

Examen Clínico al *Recién Nacido*



Reina Valdés Armenteros
Dulce María Reyes Izquierdo

Examen Clínico al *Recién Nacido*

Reina Valdés Armenteros
Dulce María Reyes Izquierdo



Examen Clínico
al *Recién Nacido*

Examen Clínico al *Recién Nacido*

Reina Valdés Armenteros
Especialista de II Grado en Pediatría, Hospital Ginecoobstétrico
Docente “América Arias”.
Profesora Consultante, Instituto Superior de Ciencias Médicas
de La Habana.

Dulce María Reyes Izquierdo
Especialista de II Grado en Pediatría, Hospital Ginecoobstétrico
Docente “América Arias”.
Profesora Asistente, Instituto Superior de Ciencias Médicas de
La Habana.



La Habana, 2003

Datos CIP- Editorial Ciencias Médicas

Valdés Armenteros Reina

Examen Clínico al Recién Nacido/
Reina Valdés Armenteros, Dulce
María Reyes Izquierdo...[y otros].
La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2003.

XXIII. 256p. Fig. Tab.

Incluye índice general. Incluye 18 capítulos
con autores. Bibliografía al final de cada
capítulo. Índice de materias. 2 anexos.
ISBN: 959-7132-97-4

1.EXAMEN FISICO 2.RECIEN NACIDO
3.NEONATOLOGIA 4.LIBROS DE TEXTO
I.Reyes Izquierdo Dulce María

WS420

Edición: Ing. Virgilia Salcines Batista
Diseño: D. I. José Manuel Oubiña
Composición: Amarelis González Lao
Emplante: Técnico. Edgar H. Arias Vidal

©Reina Valdés Armenteros y Dulce María Reyes Izquierdo, 2003

©Sobre la presente edición:

Editorial Ciencias Médicas, 2003

Editorial Ciencias Médicas
Calle I No. 202 a esquina a Línea, El Vedado
Ciudad de La Habana
10400, Cuba
Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu
Teléfonos: 832 5338, 55 3375

A mis hijos y esposo
Reina Valdés Armenteros

A mi madre, tía, e hijos

Dulce María Reyes Izquierdo

Agradecemos la cooperación brindada por las enfermeras y médicos del Servicio de Neonatología en que laboramos, porque de una manera u otra han participado en la confección de este libro, especialmente las doctoras: Alina Ferreiro Rodríguez, María Josefa Rivalta Lima, María Julia Couto Ramos y Sonia Ferrás Leyva. También, la colaboración de los ingenieros en computación: Iraida Gallego Ariosa, Elena Lage González y Ricardo Suárez Wong, así como la de Juana Savón Hernández y Pedro Viamonte Chirino, en fotografía.

LAS AUTORAS

Colaboradores

Dra. Débora García Martínez
Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Titular, Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Jefa del Servicio de Genética, Hospital Pediátrico Docente “William Soler”.

Dr. Gonzalo García López-Trigo
Especialista de I Grado en Oftalmología, Hospital General Docente “Calixto García”.

Dra. Maritza Mohedano Silveira
Especialista de I Grado en Pediatría, Hospital Ginecoobstétrico Docente “América Arias”.

Dr. Roberto Carpio Sabatela
Especialista de II Grado en Pediatría, Hospital Pediátrico Docente “Juan Manuel Márquez”. Profesor Titular, Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana.

Antropometrista Iraida Lucía Wong Ordóñez
Auxiliar Técnico-Docente y de Investigación del Departamento de Vigilancia Nutricional, Laboratorio de Antropología Nutricional, Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos, Ciudad de La Habana.

Dr. Desiderio Pozo Lauzán
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Neurología, Hospital Pediátrico Docente “William Soler”. Profesor Titular, Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana.

Dr. Pablo Duperval Maletá
Especialista de I Grado en Pediatría, Hospital Ginecoobstétrico Docente “América Arias”. Profesor Asistente del Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana.

Dra. Carmen Pérez Díaz
Especialista de I Grado en Pediatría, Hospital Ginecoobstétrico Docente “América Arias”.

Dr. Delfín Pérez Caballero
Especialista de II Grado en Medicina Interna, Hospital Clínico-Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”. Profesor Consultante, Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana .

Dra. Neyda Cendán Amondo
Especialista de I Grado en Pediatría, Hospital Ginecoobstétrico Docente “América Arias”. Instructora del Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana.

Dra. Belkis Vázquez Ríos

Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Radiología. Profesora Titular, Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Jefa del Departamento de Radiología, Hospital Pediátrico Docente “William Soler”.

Dr. Regino Piñeiro Lamas

Especialista de II Grado en Endocrinología. Profesor Auxiliar, Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Jefe del Departamento de Radiología, Hospital Pediátrico Docente “Juan Manuel Márquez”.

Dr. Rayde E. Cruz Martorell

Especialista de I Grado en Laboratorio Clínico, Hospital Pediátrico Docente “Leonor Pérez”.

Dra. Albia Pozo Alonso

Especialista de I Grado en Pediatría, Hospital Pediátrico Docente “William Soler”.

Dra. María E. Mesa Cárdenas

Especialista de I Grado en Radiología. Jefa del Departamento de Radiología, Hospital Ginecoobstétrico Docente “América Arias”.

Lic. Osmel Pérez Valdés

Especialista en Información Científico Técnica y Bibliotecología.

Lic. Ramiro Alonso Palacios

Graduado en Historia del Arte, Universidad de La Habana.

Lic. Omar Copperi Valdés

Diseñador.

REVISORES

Dr. Ulises Rodríguez Mesa

Especialista de I Grado en Otorrinolaringología, Hospital Docente “General Calixto García”. Profesor Asistente, Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana.

Dr. Benigno J. Reyes Vegas

Especialista de II Grado en Cardiología. Investigador Auxiliar. Jefe del Departamento de Cardiología Clínica, Cardiocentro “William Soler”.

Prólogo

La Neonatología era considerada hasta no hace mucho tiempo (un poco más de tres décadas) una rama de la Pediatría. Hoy no se considera así. En países con una mortalidad infantil baja, como en Cuba, la mortalidad neonatal, es decir, la que ocurre en el primer mes de vida, es más elevada que la posneonatal. Además, actualmente hay una mayor preocupación por la calidad de vida, sobre todo, porque cada vez más recién nacidos de muy bajo peso sobrevivan y de hecho se logra. Estos avances se deben a un extraordinario progreso científico-técnico (antibióticos, empleo de surfactante exógeno y del óxido nítrico, distintos modos de ventilación, utilización de la imagenología y de métodos intervencionistas, etc.). No obstante lo anterior, es indispensable e insustituible la aplicación correcta del método clínico: antecedentes, examen físico y análisis clínico del neonato con los que se hace una correlación con otras investigaciones complementarias para alcanzar un diagnóstico certero, del que dependerá el éxito de la terapéutica correspondiente.

Las autoras de *Examen clínico al recién nacido* —doctoras Reina G. Valdés Armenteros y Dulce M. Reyes Izquierdo—, neonatólogas del Hospital Ginecoobstétrico Docente “América Arias”, con una vasta experiencia en la especialidad han logrado, tras un arduo y dedicado trabajo editorial, junto con un grupo de distinguidos especialistas en pediatría, neonatología y en otras disciplinas, un enfoque integral y consecuente de los aspectos más sobresalientes que ocurren en el neonato, con especial énfasis en los síntomas y signos particularmente propios de esta temprana edad y su correcta interpretación, así como de los elementos fisiopatológicos que tanto contribuyen para un diagnóstico correcto con la racional utilización de los exámenes complementarios más útiles y representativos.

El libro en sus 18 capítulos describe momentos importantes del recién nacido, como por ejemplo, los de su estancia en el salón de partos, desde donde los antecedentes maternos y el examen físico —bien detallados en el texto— son de gran valor para la valoración inicial. Por separado se dedican capítulos al examen de las distintas partes del cuerpo del niño, con acabadas descripciones semiográficas relacionadas con las más importantes afecciones, frecuentes y no frecuentes, del neonato, que tienen expresión en esta etapa inicial de la vida. Las anomalías congénitas son también expuestas con precisión y muchas de ellas con ilustraciones gráficas que indudablemente enriquecen su valor informativo y didáctico. Otros capítulos dedicados a la antropometría, la radiografía y la ultrasonografía neonatal complementan las descripciones del examen físico y realzan el valor incalculable de la aplicación consecuente del método clínico en la búsqueda de un diagnóstico correcto. El texto es elocuente en todos estos aspectos.

Por estas razones, nos complace la recomendación de este libro, muy exhaustivo en los distintos capítulos que lo integran y que consideramos de indiscutible utilidad para el estudiante y para el médico que atiende a los recién nacidos. Para los profesores de Pediatría y de Neonatología constituye una valiosa herramienta didáctica, y para todo profesional de la medicina, una obra de consulta y aprendizaje.

Dr. Olimpo Moreno Vázquez

Especialista de II grado en Neonatología.

Doctor en Ciencia Médicas.

Profesor Consultante de Pediatría del ISCM de Ciudad de La Habana.

Prefacio

La historia de la neonatología en Cuba está indisolublemente ligada a los eminentes profesores: doctores Arturo Aballí, Olimpo Moreno, Héctor Duyos Gato, Enzo Dueñas Gómez, Carmen Molina, Manuel Almanza y Ana Camejo, quienes desde sus respectivos centros hospitalarios dieron inicio a lo que más tarde constituyó una especialidad que se independizó de la pediatría general. A estos respetados galenos, quienes fueron nuestros profesores, debemos los primeros pasos en la atención especializada al recién nacido en nuestro país.

A partir del año 1971, con los logros alcanzados en la reducción de la mortalidad infantil en Cuba, principalmente mediante los programas de control de las enfermedades diarreicas y de las enfermedades transmisibles de la infancia, se estableció la neonatología como especialización y se comenzaron a graduar los primeros neonatólogos del país, y es la doctora Dulce María Reyes, una de las autoras de este libro, la primera en alcanzar esta condición en el año 1973. El progreso de la neonatología en años posteriores ha influido positivamente en la formación de gran número de neonatólogos y en el conocimiento más integral de la especialidad por parte de los pediatras, de los médicos de atención primaria y de otros especialistas vinculados de alguna forma a la atención de los recién nacidos.

Como habría de esperarse, esto se ha revertido en una disminución sorprendente de la morbilidad y de la mortalidad en el período neonatal, así como en una mejoría en la calidad de vida de la supervivencia.

Asociado a estos avances en el conocimiento de la neonatología, se ha insertado el desarrollo vertiginoso de la tecnología y su aplicación en el estudio de los recién nacidos, y hemos visto en la práctica diaria como nos hemos estado alejando de ese manantial inagotable y fuente de información que brinda el examen clínico completo y minucioso al recién nacido.

Las investigaciones que se indican son las necesarias en cada recién nacido y reducirán al mínimo los exámenes paraclínicos. No se debe olvidar que en este período de la vida, cuando el paciente no puede expresar lo que siente, nuestras manos tienen que adquirir, más que en otras especialidades, la sensibilidad y el alcance que permitan detectar signos, a veces sutiles, que expresen una alteración somática.

Nuestro propósito al escribir este libro es brindar los conocimientos básicos que ayuden a realizar un buen examen clínico al neonato, que tanto necesita el estudiante de medicina y que pueda también ser de utilidad a todo médico general o especializado que, de una manera u otra, tenga relación con la atención al niño recién nacido. En el desarrollo de los distintos temas que conforman

esta obra, se ha enfocado primordialmente y con todo el esfuerzo posible el examen clínico al recién nacido como guía insustituible del médico para alcanzar un diagnóstico correcto. Los médicos que atendemos a los neonatos sabemos que, en ocasiones, un signo leve o fugaz es suficiente para enfocar un diagnóstico, mientras que otro signo que pudiera ser muy importante en otra edad, en el neonato carece de importancia clínica. A estas conclusiones sólo se llega con la experiencia que se adquiere en la práctica diaria del examen clínico sistemático al niño.

En la confección de este libro no se ha olvidado enfocar la importancia que proporcionan los antecedentes de la madre, del embarazo y todos los eventos que suceden alrededor del nacimiento porque, hasta cierto punto, inclinan y dirigen los aspectos clínicos que debemos buscar con mayor profundidad. Se ha desarrollado más ampliamente la etiopatogenia y fisiopatología en algunas entidades, porque estos conocimientos ayudan también en la profundización de la búsqueda de algunos signos; y además, porque en determinados casos pueden definir la forma de prevenir y tratar, que aunque no constituyen la materia objeto de este texto, en definitiva, prevenir, curar y evitar secuelas son la razón principal de esta especialidad, pero para ello es necesario llegar a un diagnóstico certero.

La recopilación y elaboración de la información científica utilizada ha sido muy laboriosa y en la bibliografía internacional revisada se ha tenido en cuenta autores prestigiosos de cuatro décadas anteriores que a modo de respeto y con idea de perpetuar la importancia de sus obras en la literatura, las hemos incluido por la contribución que han hecho al aportar importantísimos datos desde aquellas épocas floridas de la clínica. Nos estamos refiriendo a las obras publicadas a partir del año 1952 por Parmelee, Peiper, Prechtl, Illingworth, Luciano de La Villa, Andres Thomas, Saint-Anne Dargassies, Lelong, Craig, Passarino, Vulliamy, Behrman, Fanaroff, Schaffer, R. Usher, Averi y Lupchenko, y otros connotados pediatras y neonatólogos que tanto han influido en el desarrollo de la especialidad. Y nos han servido de mucho valor las informaciones recientes más actualizadas, que se han caracterizado por la profundidad en la fisiopatología y la aplicación de la tecnología que tiene una importancia capital.

Es el deseo de los autores y colaboradores de este libro que el mismo contribuya a la mejor formación de los médicos más jóvenes, y sea un aporte útil y provechoso a todo profesional relacionado con la atención al niño en esta primera y crucial etapa de su vida.

DRA. REINA VALDÉS ARMENTEROS

Índice General

CAPITULO 1

EXAMEN EN LA SALA DE PARTOS / 1

Evaluación en las primeras horas de vida / 1

Factores de riesgo maternos y perinatales / 1

Período inicial de reactividad / 2

 Sistema de puntuación de Apgar / 2

 Factores que pueden afectar la puntuación de Apgar / 3

 Uso y abuso del sistema de puntuación de Apgar / 4

 Observación de los cambios clínicos / 5

Período de relativa inactividad / 6

Segundo período de reactividad / 6

 Producción de calor / 7

 Pérdida de calor / 7

Examen físico al recién nacido estabilizado / 8

Causas de *shock* en la sala de partos / 10

 Antes del nacimiento / 10

 Después del nacimiento / 10

 Bibliografía / 11

CAPITULO 2

EVALUACIÓN DE LA EDAD GESTACIONAL / 13

Clasificaciones en función de la edad estacional / 13

Métodos obstétricos / 15

Métodos pediátricos / 15

 Método de Usher / 15

 Método de Parkin / 16

 Método de Dubowitz / 17

 Método de Capurro / 21

 Método de Ballard / 21

 Somatometría / 23

 Distribución del unto sebáceo / 23

 Examen de la cápsula vascular anterior del cristalino / 25

 Maduración bioeléctrica / 26

 Maduración ósea / 26

 Bibliografía / 26

CAPITULO 3

EXAMEN FÍSICO GENERAL AL NEONATO / 27

Consideraciones generales / 27

Piel / 27

 Características de la piel / 28

 Color / 28

 Textura / 39

Vérnix caseosa o unto sebáceo / 39
Descamación / 40
Lesiones dermatológicas transitorias / 40
Eritema tóxico / 40
Milio facial / 41
Melanosis pustulosa neonatal transitoria / 41
Miliaria / 41
Livedo reticular / 41
Ampollas por succión / 42
Alteraciones del tejido celular subcutáneo / 42
Edema / 42
Necrosis grasa subcutánea / 42
Esclerema / 43
Infecciones de la piel / 43
Candidiasis / 43
Onfalitis / 43
Impétigo / 43
Pénfigo / 44
Anomalías del desarrollo / 44
Aplasia cutis congénita / 44
Anomalías de las glándulas mamarias / 44
<i>Nevus</i> / 44
Otras anomalías / 46
Glándulas de la piel / 46
Mucosas / 46
Faneras / 46
Pelo / 46
Uñas / 47
Bibliografía / 47

CAPITULO 4

EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA / 49

Importancia de las mediciones / 49
Antropometrista o medidores / 49
Instrumentos antropométricos / 49
Marcas y puntos de referencia / 51
Procedimiento técnico / 51
Peso / 52
Longitud en decúbito supino / 52
Longitud <i>vértex-isquion</i> / 52
Medidas cefálicas / 52
Medida de la circunferencia torácica / 53
Medida de la circunferencia del abdomen / 54
Medidas del miembro superior / 54
Medidas del miembro inferior / 54
Pliegues cutáneos / 55
Bibliografía / 56

CAPITULO 5

EXAMEN DEL CRÁNEO / 57

Examen general / 57
Forma de la cabeza / 57
Suturas y fontanelas / 58
Craneotabes / 60

Cráneo lagunar / 60
Alteraciones del cráneo relacionadas con el trabajo de parto / 61
Bolsa serosanguínea / 61
Cefalohematoma / 61
Hemorragia subgaleal / 63
Fractura de cráneo / 65
Principales anomalías / 66
Macrocefalia / 66
Microcefalia / 69
Clasificación de la microcefalia / 69
Craneostenosis / 70
Bibliografía / 71

CAPITULO 6

EXAMEN GENERAL DE LA CARA Y LOS OJOS / 73

Facies / 73

Ojos / 73

Reflejos oculares en el neonato / 75

Agudeza visual / 76

 Fisiología sensorial / 76

 Fenómeno de los ojos de muñeca / 76

 Reflejo optocinético / 76

Motilidad ocular / 77

 Estrabismo / 77

 Nistagmo / 77

Estructuras del ojo y sus principales anomalías / 77

 Párpados / 77

 Retracción palpebral / 78

 Ectropión / 78

 Entropión / 78

 Ptosis palpebral (blefaroptosis) / 78

 Coloboma palpebral congénito / 78

 Epicanto / 79

 Cejas y pestañas / 79

 Aparato lagrimal / 79

 Conjuntivas / 80

 Escleróticas / 81

 Cristalino / 81

 Catarata / 81

 Córnea / 82

 Glaucoma congénito / 82

 Iris / 83

 Pupila / 83

Fondo de ojo normal / 84

 Principales alteraciones del fondo del ojo / 85

 Bibliografía / 87

CAPITULO 7

EXAMEN DE LAS FOSAS NASALES Y LOS OÍDOS / 89

Fosas nasales / 89

 Examen general / 89

Obstrucción nasal / 89

 Causas de obstrucción nasal / 90

Otras anomalías estructurales de las fosas nasales / 92

Oídos / 92

Examen general / 93
Evaluación de la audición / 93
Alteraciones de los oídos relacionadas con el parto / 94
Otitis media aguda / 94
Anomalías estructurales congénitas de los oídos / 94
Bibliografía / 96

CAPITULO 8

EXAMEN CLÍNICO DE LA BOCA / 97

Examen general / 97

Mandíbulas / 98

Principales anomalías de la mandíbula / 98

Labios / 98

Alteraciones del tamaño / 98

Alteraciones estructurales / 99

Alteraciones funcionales / 99

Mucosa bucal / 100

Moniliasis oral o muguet / 100

Infección bucal por herpes simple (tipo II) / 101

Infección bucal por sífilis congénita / 101

Quistes de retención / 101

Dentición precoz / 101

Épulis congénito / 102

Tumor neuroectodérmico congénito / 102

Lengua / 102

Macroglosia / 102

Aglosia / 103

Glosoptosis / 103

Hendidura lingual / 103

Tiroides lingual / 103

Ránula / 103

Paladares: blando y duro / 104

Perlas de Ebstein / 104

Aftas de Bednar / 104

Paladar ojival / 104

Paladar hendido / 104

Epignato / 105

Bibliografía / 106

CAPITULO 9

EXAMEN DEL CUELLO Y CINTURA ESCAPULAR / 107

Examen general / 107

Afecciones de las clavículas / 108

Fractura de clavícula / 108

Seudoartrosis de la clavícula / 109

Agenesia de clavícula / 109

Tortícolis congénita / 109

Tortícolis postural / 109

Tortícolis muscular congénita / 109

Tortícolis paroxística benigna infantil / 110

Anomalías de vértebras cervicales / 110

Quiste y fístula del conducto tirogloso / 111

Quiste y fístula branquiales / 112

Higroma quístico / 112

Hemangioma del cuello / 113
Teratoma del cuello / 113
Bocio congénito / 113
Bibliografía / 113

CAPITULO 10

EXAMEN CLÍNICO DEL TÓRAX / 115

Examen general / 115
Anomalías esternocostales / 115
Fisura esternal / 115
Tórax en embudo / 116
Tórax en quilla / 116
Agenesia de costillas / 116
Displasia espondilocostal / 116
Distrofia torácica asfíxica / 116
Enanismo tanatofórico / 117
Anomalías musculares / 117
Síndrome de Poland / 117
Anomalías de las glándulas mamarias / 117
Bibliografía / 118

CAPITULO 11

EXAMEN CLÍNICO EN EL ABDOMEN / 119

Antecedentes / 119
Expulsión de meconio / 119
Eliminación de orina / 120
Exploración del abdomen / 120
Inspección / 120
Características de la pared abdominal / 120
Ondas peristálticas y movilidad del abdomen / 121
Distensión o retracción abdominal / 121
Región umbilical / 121
Alteraciones de la pared abdominal / 121
Palpación / 122
Palpación de masas anormales / 123
Percusión del abdomen / 126
Auscultación / 126
Obstrucción intestinal / 126
Fisiopatología / 127
Cuadro clínico / 127
Investigaciones de laboratorio / 128
Enterocolitis necrotizante / 129
Etiopatogenia / 129
Cuadro clínico / 130
Investigaciones / 130
Cordón umbilical y ombligo / 130
Cordón umbilical / 130
Distintos tipos de ombligo / 131
Principales alteraciones del ombligo / 131
Bibliografía / 133

CAPITULO 12

EXAMEN DE EXTREMIDADES Y ARTICULACIONES / 135

Examen general / 135

Características del tejido blando subyacente /	135
Tono muscular y actitud /	135
Medición comparativa de ambas extremidades /	135
Simetría de los pliegues inguinales y de los muslos /	136
Características de la motilidad espontánea y provocada /	136
Presencia de deformidades y anomalías congénitas /	136
Fractura de huesos largos y desprendimiento epifisario /	136
Fractura del húmero /	136
Fractura del fémur /	137
Luxaciones /	137
Parálisis de nervios periféricos /	137
Parálisis braquial /	137
Parálisis radial /	139
Parálisis del nervio ciático /	139
Osteoartritis séptica /	139
Osteoartritis y periostitis sifilíticas /	140
Malformaciones y deformidades de las extremidades y articulaciones /	140
Anomalías en la longitud de las extremidades /	141
Desigualdad de las extremidades /	141
Artrogriposis múltiple congénita /	141
Luxación congénita de caderas /	141
<i>Genu recurvatum</i> /	142
Otras anomalías y malposiciones de las extremidades /	142
Bibliografía /	144

CAPITULO 13

EXAMEN DE COLUMNA VERTEBRAL Y MÉDULA ESPINAL / 147

Examen general /	147
Lesiones traumáticas relacionadas con el parto /	147
Desviaciones o incurvaciones de la columna vertebral /	148
Escoliosis /	148
Cifosis congénita /	148
Defectos del tubo neural (espina bífida o raquisquisis) /	148
Espina bífida oculta /	148
Espina bífida quística o abierta /	149
Meningocele /	149
Mielomeningocele /	149
Raquisquisis con mielosquisis /	151
Agenesia del sacro /	151
Fístulas y senos dérmicos /	151
Teratoma sacrococcígeo /	151
Bibliografía /	152

CAPITULO 14

EXAMEN DE GENITALES EXTERNOS Y REGIÓN ANORRECTAL / 153

Examen general /	153
Genitales externos femeninos /	153
Genitales externos masculinos /	154
Hipospadia /	155
Epispadia /	156
Anomalías de los testículos /	157
Hidrocele /	158
Genitales ambiguos /	159
Causas frecuentes de genitales ambiguos /	159

- Investigaciones / 160
- Región anorrectal / 161
 - Examen general / 161
 - Clasificación de las anomalías anorrectales / 161
 - Otras anomalías asociadas / 162
 - Diagnóstico de las anomalías anorrectales / 162
 - Bibliografía / 162

CAPITULO 15

EXAMEN DEL APARATO RESPIRATORIO / 165

- Consideraciones generales / 165
- Desarrollo pulmonar / 165
 - Surfactante pulmonar / 166
 - Líquido pulmonar fetal / 166
- Exploración física / 167
 - Test* de Silverman-Andersen / 168
- Causas de dificultad respiratoria / 168
 - Taquipnea transitoria / 169
 - Cuadro clínico / 169
 - Investigaciones / 170
 - Síndrome de aspiración de meconio / 170
 - Fisiopatología / 170
 - Cuadro clínico / 170
 - Investigaciones / 171
 - Enfermedad de la membrana hialina / 171
 - Etiopatogenia / 172
 - Cuadro clínico / 172
 - Investigaciones / 174
 - Bronconeumonía y neumonía / 175
 - Manifestaciones clínicas / 175
 - Investigaciones / 175
 - Bloqueo aéreo / 176
 - Etiología y fisiopatología / 176
 - Cuadro clínico / 176
 - Investigaciones / 176
 - Enfisema lobar congénito / 177
 - Patogenia / 177
 - Cuadro clínico / 177
 - Investigaciones / 177
- Estridor congénito / 178
 - Estridor congénito simple de la laringe o tráquea / 178
 - Etiología / 178
 - Cuadro clínico / 178
 - Investigaciones / 178
 - Antecedentes / 178
 - Bibliografía / 179

CAPITULO 16

EXAMEN DEL APARATO CARDIOVASCULAR / 181

- Generalidades / 181
- Examen físico cardiovascular / 181
 - Inspección / 181
 - Palpación / 182
 - Percusión / 183
 - Auscultación / 183

Alteraciones de la frecuencia y el ritmo cardíaco /	184
Presión arterial y sus variaciones en el neonato /	184
Investigaciones /	185
Electrocardiograma en el recién nacido /	186
Frecuencia cardíaca /	186
Ritmo cardíaco /	187
Onda P /	187
Intervalo PR /	188
Eje eléctrico del QRS /	188
Alteraciones del complejo QRS /	188
Particularidades de la onda Q /	189
El segmento ST /	189
Onda T /	189
Intervalo QT /	190
Insuficiencia cardíaca /	190
Causas de insuficiencia cardíaca /	191
Diagnóstico clínico /	191
<i>Ductus</i> arterioso permeable /	192
Hemodinamia o fisiopatología /	192
Cuadro clínico /	193
Diagnóstico /	193
Bibliografía /	193

CAPITULO 17

EXAMEN NEUROLÓGICO AL NEONATO / 195

Examen general / 195

Nivel de conciencia / 195

 Sueño / 196

 Llanto / 196

Sensibilidad superficial / 197

Funciones sensoriales / 197

 Visión / 197

 Audición / 197

 Gusto / 198

 Olfato / 198

Motilidad / 198

 Motilidad espontánea / 198

 Motilidad provocada / 198

 Movimientos anormales / 198

Tono muscular / 199

 Evaluación del tono muscular / 199

 Alteraciones del tono muscular / 203

Reflejos / 204

 Reflejos primarios / 204

 Reflejos cutáneos o superficiales / 207

 Reflejos osteotendinosos o profundos / 207

Pares craneales / 208

 Par craneal I (olfatorio) / 208

 Pares craneales II, III, IV y VI / 208

 Par craneal V (trigémino) / 208

 Par craneal VII (facial) / 208

Par craneal VIII (cocleovestibular) / 209
Par craneal IX (glossofaríngeo) y par craneal X neumogástrico o vago) / 209
Par craneal XI (nervio espinal) / 209
Par craneal XII (hipogloso) / 209
Electroencefalograma del neonato a término / 210
Trazado electroencefalográfico del neonato a término normal / 210
Hemorragia intracraneal / 211
Hemorragia periventricular-intraventricular / 211
Hemorragia subaracnoidea / 212
Hemorragia de la fosa posterior / 212
Encefalopatía hipóxica isquémica / 212
Etiopatogenia / 212
Cuadro clínico. Clasificación / 213
Investigaciones / 214
Meningitis purulenta o bacteriana / 215
Etiopatogenia / 215
Cuadro clínico / 216
Examen de laboratorio / 216
Bibliografía / 217

CAPITULO 18

EXAMEN POR IMAGENOLOGÍA / 219
Consideraciones generales / 219
Radiología diagnóstica / 219
Examen radiográfico del tórax / 220
Examen radiográfico del abdomen / 220
Patrón de gases abdominales / 221
Ultrasonido en neonatología / 221
Demostradores de imágenes / 222
Ultrasonografía transfontanelar / 222
Ultrasonografía cerebral / 223
Algunas mensuraciones de interés / 224
Ultrasonografía cardíaca / 224
Plano longitudinal o eje largo / 225
Región subxifoidea / 225
Efecto Doppler / 225
Ultrasonografía abdominal / 226
Ultrasonografía del hígado / 226
Glándulas suprarrenales / 227
Tracto urinario / 227
Bibliografía / 227

ANEXO 1

PRINCIPALES INVESTIGACIONES DE LABORATORIO / 229
Valores normales / 229

ANEXO 2

PATRONES ANTROPOMÉTRICOS EN EL RECIÉN NACIDO / 235
Según edad gestacional y sexo / 235

INDICE DE MATERIAS / 245

APÉNDICE / 255

EXAMEN EN LA SALA DE PARTOS

Dra. Dulce María Reyes Izquierdo

Evaluación en las primeras horas de vida

El período más crucial de la vida humana corresponde a las primeras 24 h que siguen al nacimiento, ya que durante este tiempo el recién nacido o neonato tiene que establecer las adaptaciones cardiopulmonares necesarias para asegurar un intercambio gaseoso adecuado, además de realizar los cambios renales, hepáticos y metabólicos indispensables para responder a las exigencias de la vida extrauterina. A este primer período se le conoce como etapa de transición; definida como el tiempo que necesita el neonato para adaptarse a la vida extrauterina y durante el cual ocurren los cambios fisiológicos ya señalados para que se puedan establecer sus funciones vitales y su nueva relación con el nuevo ambiente.

En este período la morbilidad y la mortalidad son elevadas, por lo que es necesario prevenir y conocer los factores de riesgo que puedan interferir en su normal desarrollo. En esta etapa de la vida el neonato presenta variaciones en su comportamiento que han motivado la distinción de tres períodos: un período inicial de reactividad que comienza inmediatamente después del nacimiento y que dura de 15 a 30 min; le sigue un período de relativa inactividad que abarca hasta las 2 h de edad y a partir de este tiempo se describe el segundo período de reactividad en el que el neonato es nuevamente activo y cuya reacción es más variable.

En el curso de estas primeras horas de vida la evaluación clínica al recién nacido se realiza en tres momentos distintos: un primer examen se debe realizar inmediatamente después del nacimiento, en el período inicial de reactividad, cuando se aplica el sistema de puntuación de Apgar que permite una evaluación rápida y veraz de la vitalidad del neonato, y además se deben identificar las alteraciones relacionadas con el embarazo y el parto, así como la presencia de alguna anomalía congénita que pueda amenazar la vida del recién nacido; la siguiente evaluación se realiza en el tiempo correspondiente al período de relativa inactividad y al segundo período de reactividad, en el que la enfermera observa el comportamiento del neonato, su coloración y los signos vitales; la tercera evaluación consiste en un examen físico completo del neonato cuando ya se encuentre estabilizado.

Factores de riesgo maternos y perinatales

Diversas son las condiciones de la madre, del feto, del parto y del propio neonato que constituyen factores de riesgo para la vida y evolución del niño que deben ser conocidas:

1. Condiciones maternas:
 - a) Edad materna: menos de 16 años o mayor que 35 años.
 - b) Hábito de fumar, abuso de drogas y/o alcohol.
 - c) Enfermedades del corazón.
 - d) Enfermedades pulmonares.
 - e) Diabetes.
 - f) Enfermedades de la glándula tiroideas.
 - g) Enfermedades renales.
 - h) Hepatitis.
 - i) Fibrosis quística del páncreas.
 - j) Enfermedad de Cushing.
 - k) Lupus eritematoso.
 - l) Leucemia.
 - m) Epilepsia.
 - n) Anemia.
 - ñ) Trombocitopenia.
 - o) Malnutrición.
 - p) Enfermedad hipertensiva crónica o inducida por el embarazo.
 - q) Isoinmunización.
 - r) Hidramnios.
 - s) Oligoamnios.
 - t) Enfermedades del útero.
 - u) Sangramientos durante el embarazo.
 - v) Infecciones maternas (gonorrea, SIDA e infecciones TORCH).
 - w) Rotura prematura de membranas, fiebre e infección vaginal.
 - x) Antecedentes de partos distócicos, íctero neonatal, síndrome de dificultad respiratoria y malformaciones congénitas.
 - y) Medicación materna con antimetabolitos, anti-tiroideos, reserpina, salicilatos, indometacina y altas dosis de sulfato de magnesio.
 - z) Desproporción cefalopélvica.

2. Condiciones fetales:
 - a) Pobres movimientos fetales.
 - b) Taquicardia o bradicardia fetal.
 - c) Evidencias de sufrimiento fetal.
 - d) Retardo del crecimiento.
 - e) Malposición.
 - f) Fetos múltiples.
 - g) Acidosis fetal intraparto.
3. Condiciones del parto:
 - a) Trabajo de parto prolongado (mayor de 24 h).
 - b) Segundo estadio del parto prolongado (más de 2 h).
 - c) Trabajo de parto precipitado.
 - d) Rotura de membranas amnióticas por más de 24 h previas al nacimiento.
 - e) Trabajo de parto con pobres medidas de asepsia.
 - f) Frecuentes exámenes vaginales durante la labor del parto.
 - g) Hipertonía uterina.
 - h) Alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal.
 - i) Líquido amniótico teñido de meconio.
 - j) Hemorragia antenatal.
 - k) *Shock*.
 - l) Uso de sedantes o anestesia general.
 - m) Presentación anormal.
 - n) Cesárea electiva de urgencia.
 - ñ) Prolapso del cordón.
 - o) Fórceps alto o medio.
4. Condiciones de la placenta:
 - a) Placenta pequeña.
 - b) Infartos placentarios.
 - c) Infección de membranas amnióticas.
5. Condiciones del neonato:
 - a) Recién nacido pretérmino, postérmino o pequeño para su edad gestacional.
 - b) Puntuación baja de Apgar.
 - c) Llanto ausente, débil o anormal.
 - d) Distrés respiratorio, apnea.
 - e) Cianosis.
 - f) *Shock*.
 - g) Acentuada palidez.
 - h) Íctero precoz.
 - i) Evidencia de infección.
 - j) Convulsiones.
 - k) Distensión abdominal.
 - l) Deformidad anatómica.
 - m) Parálisis.
 - n) Movimientos lentos.
 - ñ) Facies dismórfica.
 - o) Malformaciones congénitas externas.

Período inicial de reactividad

Este período empieza inmediatamente después del nacimiento, dura de 15 a 30 min (Berhman, 1985) aunque Emde y colaboradores, en 1975, publicaron que clínicamente este puede tener una duración normal hasta de 1,5 h. Se ha observado que se prolonga en el recién nacido a término con trabajo de parto

distóxico, en el enfermo y en el pretérmino normal. En este intervalo de tiempo se evalúa la puntuación de Apgar, la observación de los cambios clínicos, lesiones producidas por el parto, malformaciones congénitas evidentes en su hábito externo y si impresiona un neonato a término; si por el contrario, con la observación se piensa que se trata de un recién nacido pretérmino, no es en este período que se debe proceder a la valoración de la edad gestacional. En la tabla 1.1 aparecen las características.

Por la importancia que reviste la aplicación del sistema de Apgar para la rápida evaluación del recién nacido, a continuación se describe exhaustivamente este sistema evaluativo.

SISTEMA DE PUNTUACIÓN DE APGAR

La anestésista Virginia Apgar fue la primera en proponer en el año 1952 un sistema de puntos para evaluar el estado del recién nacido en los primeros minutos siguientes al nacimiento (Tabla 1.2). A partir de ese momento, este sistema de puntuación comenzó a utilizarse en todas las salas de parto por ser un método con el que se determina fácilmente y con rapidez el estado clínico del recién nacido y la efectividad de la reanimación o resucitación. El momento más apropiado para efectuar la primera observación fue determinado por Apgar con pruebas llevadas a cabo inmediatamente después del nacimiento, a los 30 s, al minuto y más; observó que el momento más bajo de la puntuación fue el cercano a los 60 s, por lo que estableció realizarlo en el primer minuto de vida por ofrecer una medida de la transición inmediata a la vida extrauterina, y a los 5 min por constituir una medida de la capacidad del neonato para recobrase del estrés del nacimiento y adaptarse a la vida extrauterina. La primera puntuación se asigna 1 min después del nacimiento; cuando la cabeza y los pies del recién nacido sean bien visibles se comenzará a medir 1 min completo y se asignará en este momento la puntuación obtenida; el mismo criterio se emplea para la puntuación a los 5 min, la que se mide 4 min después de la puntuación anterior. Los puntos deben ser asignados en ambos casos por el mismo observador (médico o enfermera reanimadora).

Los criterios utilizados para la puntuación están basados en cinco signos clínicos que son en orden de importancia los siguientes: la frecuencia cardíaca, el esfuerzo respiratorio, el tono muscular, la respuesta refleja y el color. A cada signo se le atribuye un valor de 0 a 2 puntos y debe realizarse una suma total de los cinco componentes; un neonato vigoroso puede alcanzar una puntuación desde 7 hasta 10 puntos, se encontrará moderadamente deprimido si la puntuación obtenida es de 4 a 6 puntos y severamente deprimido si ésta es de 0 a 3 puntos.

Tabla 1.1. Período inicial de reactividad

Primeros 15 a 30 min de vida	Características fisiológicas
Respiración	Irregular, frecuencia respiratoria de 60 a 80/min, retracciones torácicas, aleteo nasal, apnea breve
Frecuencia cardíaca	Taquicardia hasta 180 latidos/min durante 10 a 15 min, con disminución gradual hasta 120 a 140 latidos/min
Coloración	Cianosis distal
Temperatura corporal	Baja, si no se toman medidas preventivas
Actividad	Activo
Respuesta a los estímulos	Vigorosa
Secreciones bucales	Producción de saliva
Ruidos hidroaéreos	Aparecen ruidos hidroaéreos; elimina meconio

Tabla 1.2. Criterios de la puntuación de Apgar

Signo	Puntuación		
	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	Menor de 100 latidos/min	Mayor de 100 latidos/min
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Bradipnea irregular	Llanto vigoroso
Tono muscular	Flaccidez	Semiflexión de extremidades	Flexión de extremidades
Respuesta refleja:			
Estímulo en la planta de los pies	Sin respuesta	Muecas	Llanto y retirada de los pies
Catéter en la nariz	Sin respuesta	Muecas	Tos o estornudo
Color	Azul pálido	Cuerpo rosado, extremidades azules	Totalmente rosado

La frecuencia cardíaca es el signo más importante; si está ausente, la puntuación obtenida es 0; si está presente, pero es menor de 100 latidos/min, acumula 1 punto y si es mayor de 100 latidos/min, la puntuación es de 2 puntos.

El esfuerzo respiratorio es el segundo signo clínico en orden de importancia; si el recién nacido está en apnea, obtiene 0; si el esfuerzo respiratorio está presente, pero es irregular e inefectivo, acumula 1 punto, y si este esfuerzo es vigoroso con llanto fuerte, obtiene 2 puntos.

El tono muscular se explora observando la flexión activa de brazos y piernas que resisten la extensión, así como la buena motilidad; si el recién nacido está flácido y la falta de movilidad refleja ausencia del tono muscular, obtiene 0 puntos; si el tono muscular es moderado con sólo semiflexión de las extremidades, obtendrá 1 punto, y si sus extremidades están en flexión, acumula los 2 puntos.

La respuesta refleja, en su trabajo original Virginia Apgar utiliza la estimulación de la planta del pie con un ligero golpe tangencial en cualquier sitio de éste, si no hay respuesta al estímulo, obtiene 0 puntos; si realiza un ligero gesto facial o mueca es 1 punto; la respuesta normal es el llanto con el que acumula

2 puntos. En su segunda comunicación, Apgar recomendó el paso de un catéter por fosas nasales que es el utilizado en la actualidad; esto se realiza con el catéter de aspiración faríngea y después se coloca la punta de éste en las ventanas nasales. Si no hay ninguna respuesta a esta forma de estímulo, obtiene una puntuación de 0 puntos; si realiza algún gesto facial, pero no tose ni estornuda, obtiene 1 punto y si se produce tos o estornudo, 2 puntos.

La coloración es el signo clínico más evidente y se evalúa de la forma siguiente: si el recién nacido está azul o pálido obtiene 0 puntos, si su cuerpo está rosado con extremidades azules es 1 punto, y si está totalmente rosado obtiene 2 puntos.

FACTORES QUE PUEDEN AFECTAR LA PUNTUACIÓN DE APGAR

Hay determinados factores que pueden afectar la puntuación de Apgar, estos son:

1. Prematuridad (nacimiento pretérmino).

Algunos de los signos clínicos como el tono muscular, el color y la respuesta refleja son parcialmente dependientes de la madurez fisiológica. Un recién nacido

pretérmino sano, sin evidencia de anoxia, acidemia o depresión neurológica puede tener una baja puntuación de Apgar solamente por su falta de madurez.

2. Drogas administradas a la madre.

Algunos medicamentos administrados a la madre influyen en la puntuación de Apgar como son, la meperidina, la morfina, el valium, la anestesia y el sulfato de magnesio, los cuales pueden disminuir el tono muscular y el esfuerzo respiratorio.

3. Enfermedades pulmonares.

Algunas enfermedades pulmonares como la neumonía, bronconeumonía e hipoplasia pulmonar pueden presentar disminución del esfuerzo respiratorio.

4. Enfermedades musculares.

Las enfermedades musculares como la miastenia grave y la distrofia miotónica presentan disminución del tono muscular y pobre esfuerzo respiratorio.

5. Insuficiencia circulatoria.

La insuficiencia circulatoria observada en la sepsis, la hemorragia y la anemia cursan con alteraciones de la frecuencia cardíaca, del esfuerzo respiratorio, del tono muscular, así como cambios en la coloración.

6. Traumatismo obstétrico.

El daño medular y/o cerebral producto de un trauma del parto disminuye el tono muscular, el esfuerzo respiratorio y la respuesta refleja.

7. Enfermedades del sistema nervioso central.

La hemorragia intraventricular o subdural, las malformaciones congénitas y la sepsis del sistema nervioso central presentan alteraciones del tono muscular, del esfuerzo respiratorio y de la coloración.

8. Alteraciones mecánicas.

Los problemas mecánicos como el neumotórax, la atresia de coanas y la hernia diafragmática disminuyen la puntuación de Apgar por alteraciones en el color y del esfuerzo respiratorio.

9. Asfixia.

La asfixia es una de las causas más temidas de Apgar bajo por su repercusión sobre el sistema nervioso central, se observa en ella gran afectación clínica en sus cinco componentes. Hasta hace algún tiempo el Apgar bajo en el primer minuto de vida y/o a los 5 min era siempre atribuido a un mal trabajo obstétrico durante la labor del parto y sinónimo de asfixia; actualmente se reconocen las causas que anteriormente hemos mencionado.

En los recién nacidos con Apgar bajo se ha observado un orden en la secuencia de la alteración y recuperación de los signos clínicos (Tabla 1.3).

Tabla 1.3. Orden de alteración y de recuperación clínica en el recién nacido con Apgar bajo

Orden de alteración	Orden de recuperación
Color	Frecuencia cardíaca
Esfuerzo respiratorio	Respuesta refleja
Tono muscular	Color
Respuesta refleja	Esfuerzo respiratorio
Frecuencia cardíaca	Tono muscular

CLASIFICACIÓN DEL NEONATO EN EL ESTADO POSASFÍCTICO

El sistema de puntuación de Apgar se ha utilizado también para realizar una evaluación de la gravedad del estado clínico del neonato después de un cuadro asfíctico (Portman, 1990); para esta evaluación se toman en cuenta varios criterios (Tabla 1.4).

Se realiza una suma total de los tres parámetros evaluados. Una puntuación igual o mayor que 6 indica una morbilidad grave.

USO Y ABUSO DEL SISTEMA DE PUNTUACIÓN DE APGAR

La Academia Americana de Pediatría ha realizado algunas consideraciones en relación con el puntaje de Apgar en su artículo "Uso y abuso del Apgar score" (1996), las cuales son de gran interés y que en síntesis expresan lo siguiente:

1. El Apgar bajo en el primer minuto de vida no se relaciona con el desarrollo futuro.
2. El Apgar a los 5 min y en particular el cambio en la puntuación entre el minuto y los 5 min es usualmente un indicador muy útil de la efectividad de la resucitación.
3. Aunque el Apgar de 0 a 3 puntos a los 5 min es posible que sea el resultado de una hipoxia, es limitado como indicador de la severidad de ésta y se relaciona pobremente con el futuro desarrollo neurológico.
4. Una puntuación de 0 a 3 puntos a los 5 min está asociado con un aumento del riesgo de parálisis cerebral en recién nacido a término, pero este incremento es solamente de 0,3 a 1 %.
5. La puntuación de 4 a 6 puntos no es signo de altos niveles de riesgo de disfunción neurológica tardía.
6. El Apgar puede estar afectado por inmadurez fisiológica, los medicamentos utilizados en la madre, la presencia de malformaciones congénitas y otros factores.
7. El Apgar bajo a los 5 min no demuestra que una parálisis cerebral haya sido causada por asfixia perinatal.
8. La relación del Apgar con el futuro desarrollo neurológico aumenta cuando la puntuación es de 0 a 3 a los 10, 15 y 20 min, pero no siempre indica la causa de la futura desestabilidad.
9. El término asfixia en el contexto clínico debe ser reservado para describir una combinación de daños.
10. Un neonato que presentó asfixia grave próxima al nacimiento provoca aguda injuria del sistema nervioso central y debe ser demostrado con estos criterios de la forma siguiente:
 - a) Severa acidosis metabólica o acidosis mixta con $\text{pH} < 7$ obtenida de la sangre arterial del cordón umbilical.

Tabla 1.4. Sistema de clasificación posasfíxia

Evaluación	Puntuación			
	0	1	2	3
Registro de la frecuencia cardíaca fetal	Normal	Desaceleraciones variables	Desaceleraciones tardías	Bradycardia prolongada
Puntuación de Apgar a los 5 min	> 6	5 a 6	3 a 4	0 a 2
Exceso de base en mEq/L	< 10	10 a 14	15 a 19	≥ 20

- b) Apgar de 0 a 3 puntos más de 5 min.
 - c) Manifestaciones neurológicas neonatales como convulsiones, coma e hipotonía.
 - d) Disfunción orgánica multisistémica (cardiovascular, gastrointestinal, hematológica, pulmonar o renal).
11. Solo con el Apgar no se puede establecer la hipoxia como causa de parálisis cerebral.
 12. Un recién nacido a término con un Apgar de 0 a 3 puntos a los 5 min y a los 10 min la puntuación es 4 o más puntos, tiene 99 % de posibilidad de no tener parálisis cerebral.
 13. El 75 % de los niños con parálisis cerebral tienen puntuación de Apgar normal.
 14. La parálisis cerebral es sólo el único déficit neurológico ligado a la asfíxia perinatal. Aunque el retardo mental y la epilepsia pueden acompañarse de parálisis cerebral, esto no es una evidencia de que sean causados por asfíxia a menos que la parálisis cerebral también esté presente y aún así la relación está en duda y concluye:
 - a) El Apgar es muy útil para valorar la condición del recién nacido al nacer.
 - b) El Apgar bajo puede ser indicativo del número de factores maternos y neonatales que pueden afectarlo.
 - c) El Apgar bajo no debe usarse solamente como evidencia de que el daño neurológico fue causado por hipoxia o tratamiento inadecuado intraparto.
 - d) La parálisis cerebral en los niños con antecedentes de Apgar bajo al minuto o a los 5 min no es suficiente evidencia de que el daño fue causado por hipoxia o tratamiento inadecuado intraparto.
 - e) La hipoxia como causa de daño neurológico agudo y como aparición de efectos adversos neurológicos ocurre en recién nacido donde se demostraron los cuatro hallazgos perinatales y en las cuales otras posibles causas de daño neurológico se han excluido.
 - f) En ausencia de tales evidencias la deficiencia neurológica no puede ser asociada a la asfíxia perinatal o hipoxia (American Academy of Pediatrics. July, 1996).

OBSERVACIÓN DE LOS CAMBIOS CLÍNICOS

Terminada la evaluación del recién nacido con la puntuación de Apgar, iniciamos la observación de los cambios clínicos fisiológicos que se van sucediendo en el período inicial de reactividad; durante este tiempo, como se observó anteriormente, el niño responde muy bien a los estímulos, su llanto es vigoroso, expande y llena de aire los pulmones (Figs. 1.1 y 1.2). Su respiración inicialmente puede mostrar ciertas variaciones dentro de la normalidad: el abdomen y el tórax se mueven a un tiempo; se elevan ambos con las inspiraciones y descienden con las espiraciones; la respiración puede ser rápida y superficial, y puede observarse frecuencias respiratorias de 60 a 80 movimientos/min. También se puede observar aleteo nasal y tiraje; al realizar la auscultación podemos escuchar algunos estertores durante los primeros movimientos respiratorios. Los primeros signos de dificultad respiratoria son: taquipnea persistente o creciente, respiración superficial mantenida, lenta o irregular y asimetría entre los movimientos toracicoabdominales.



Fig. 1.1. Recién nacido en el período inicial de reactividad, su llanto es vigoroso; expande y llena de aire sus pulmones.

En esta situación se procede a realizar el método de Silverman-Andersen que permite evaluar de manera rápida la función respiratoria. Es importante la observación de la función cardíaca y la circulación. El latido de la punta o punto de máximo impulso del corazón normal, se encuentra en la línea medio clavicular a nivel del cuarto y quinto espacio intercostal izquierdo, un latido de la punta alejado de esta línea puede ser causado por un neumotórax o una alteración de la posición normal de los órganos torácicos. Inmediatamente después del nacimiento, alrededor de los 3 min de vida, puede detectarse taquicardia hasta de 180 latidos/min que posteriormente disminuye hasta 120 a 140 latidos/min a los 30 min de nacido, aproximadamente. Es importante tomar los pulsos periféricos aunque en ocasiones no es fácil su determinación.

La coloración de la piel y de las mucosas determina el estado de oxigenación, pero existe ligera cianosis distal inmediata al nacimiento, la cual puede desaparecer en breve tiempo y reaparecer nuevamente por la circulación lenta. La actividad muscular aumenta progresivamente y el neonato se muestra muy activo con muy buena respuesta a los estímulos; aparecen ruidos hidroaéreos, elimina meconio, hay producción de saliva como resultado de la descarga parasimpática; puede presentar descenso de la temperatura corporal si no se toman medidas para evitarla.

En este período, si el recién nacido impresiona sano lo ponemos a lactar durante unos minutos, con la mamá en la mesa de partos; esta lactancia precoz es de beneficio para ambos ya que facilita la expulsión de la placenta, disminuye el sangramiento materno e induce a una rápida bajada de la leche.



Fig. 1.2. El mismo recién nacido, el cual responde bien a los estímulos externos, se muestra activo.

Período de relativa inactividad

Pasado el primer período de reactividad, se inicia un período de relativa inactividad en el cual el neonato presenta somnolencia con pobre respuesta; este intervalo de tiempo abarca desde los 30 min hasta las 2 h después de su nacimiento. Cuando el neonato está en reposo se puede observar una frecuencia respiratoria algo acelerada, pero superficial, y se establece una respiración normal cuando llora o se estimula; la reacción frente a un estímulo es rápida y con llanto de corta duración, posteriormente continúa el sueño; durante este período de pobre movilidad y menor actividad muscular, la coloración es más rosada. En la tabla 1.5 se resumen estas características.

Tabla 1.5. Período de relativa inactividad

De 30 min a 2 h	Características
Respiración	Disminuye la frecuencia respiratoria; período de respiraciones rápidas con disnea; respiración poco profunda sincrónica, abombamiento que desaparece al llanto.
Frecuencia cardíaca	De 120 a 140 latidos/min
Coloración	Rosada
Temperatura corporal	Baja
Ruidos intestinales	Presentes, abdomen de aspecto normal
Secreción bucal	Pequeñas cantidades
Actividad	Somnolencia y sacudidas espontáneas frecuentes
Respuesta a los estímulos	Rápida, llanto de corta duración
Signos de posible enfermedad	Signos de dificultad respiratoria

Segundo período de reactividad

Una vez terminado el período de relativa inactividad se inicia el segundo período de reactividad que comienza aproximadamente a las 2 h de edad, el cual puede ser breve o durar varias horas; al estar el recién nacido nuevamente alerta, reacciona a los estímulos y reaparecen amplias fluctuaciones de la actividad respiratoria y cardíaca. En la tabla 1.6 se resumen las características fisiológicas de este período.

Durante estos tres períodos de transición fisiológica hemos evaluado al neonato en sus primeros minutos de vida con el sistema de puntuación de Apgar y se ha determinado si el niño es vigoroso o, por el contrario, si

Tabla 1.6. Segundo período de reactividad

De 2 a 6 h	Características
Respiración	Períodos breves de respiración acelerada, relacionada con los estímulos y la actividad, y períodos de respiración irregular con pausas
Frecuencia cardíaca	Oscilaciones de bradicardia a taquicardia, relacionadas con los estímulos y la actividad
Color	Cambios bruscos de color
Temperatura corporal	Comienza a normalizarse
Ruidos intestinales	Presentes
Secreciones bucales	Abundantes
Actividad	Variable
Respuesta a los estímulos	Mayor reacción
Signos de posible enfermedad	Persistencia de temperatura baja, apnea, cianosis y letargo

está deprimido, el tiempo de recuperación y sus posibles causas. Posteriormente se evalúan las características fisiológicas que se van sucediendo en el transcurso de estas primeras horas de vida, teniendo siempre en cuenta que durante el trabajo de parto y el período neonatal inmediato se desencadena una estimulación simpática que se refleja en las diferentes funciones del niño, y pasado un intervalo de tiempo entre 2 y 6 h se realiza un examen clínico más completo y detallado.

Para iniciar este examen debemos asegurarnos de que la temperatura corporal sea la adecuada (axilar de 36 a 36,5 °C; rectal de 36,5 a 37,5 °C). En la actualidad se prefiere tomar la temperatura en la región axilar en lugar de la rectal, por tener en esta última el riesgo de perforación y, además, porque la temperatura del medio interno del neonato puede mantenerse normal en condiciones de estrés por frío durante un tiempo más prolongado que el de la temperatura cutánea, debido a los procesos termógenos internos. La temperatura cutánea refleja con más precisión el estrés por el frío ambiental de forma más precoz, mientras que la temperatura del medio interno estará en los límites normales por este proceso compensatorio. Por los efectos que conlleva el enfriamiento sobre el neonato, realizaremos algunas consideraciones al respecto.

La temperatura del cuerpo es una medida del balance entre el calor que se produce en el interior del organismo y el que se pierde en la superficie corporal. Cuando la temperatura es estable la cantidad de calor producida es equivalente a la cantidad que se pierde.

PRODUCCIÓN DE CALOR

La producción de calor se realiza por medio de la actividad muscular involuntaria, la termogénesis no muscular y la actividad muscular voluntaria. La reac-

ción inmediata al producirse el enfriamiento es el temblor y se trata de un mecanismo por medio del cual los músculos y las fibras musculares en actividad generan calor que se distribuye por todo el cuerpo y que ayuda a conservar la temperatura en condiciones de enfriamiento; este mecanismo es cuantitativamente menor en el neonato que en el adulto. En estos niños es muy importante la termogénesis no muscular en la que desempeña importante papel la grasa parda; ésta es más abundante en el recién nacido y representa de 2 a 6 % de su peso corporal total; se encuentra situada en la base del cuello, entre las escápulas, en el mediastino, alrededor de los riñones y suprarrenales, en el tórax superior y en las axilas; es morfológica y metabólicamente distinta a la grasa normal o grasa amarilla y su función principal es la de producir calor en condiciones de estrés por frío.

Si el recién nacido pierde calor, se estimulan los depósitos de grasa parda por medio del sistema nervioso autónomo y se libera y quema la grasa almacenada, luego se transfiere el calor a todo el organismo por la corriente sanguínea; en las zonas del cuerpo donde se distribuye la grasa parda existe una temperatura cutánea superior con diferencia de 1 a 1,5 °C en relación con otros sitios del cuerpo. Los neonatos de muy bajo peso están especialmente expuestos a sufrir pérdidas de calor porque tienen un menor espesor de grasa subcutánea, un aumento de la superficie corporal en relación con su peso, depósitos de grasa parda reducidos e hipotonía muscular, por lo que no son capaces de aumentar su temperatura corporal por contracciones musculares, ni de disminuir su superficie corporal al adoptar una posición fetal, lo que lo diferencia del neonato a término normal.

PÉRDIDA DE CALOR

La pérdida de calor corporal se produce principalmente por cuatro mecanismos que son: evaporación, radiación, convección y conducción.

La pérdida por evaporación ocurre cuando la piel está húmeda. El neonato, en la sala de partos, tiene su piel cubierta de líquido amniótico y se encuentra en un medio ambiente frío; se ha calculado que puede tener una pérdida a razón de 0,5 °C/min de temperatura cutánea o 0,3 °C/min de su temperatura rectal.

La pérdida por radiación es la que ocurre cuando el calor de la superficie corporal se transfiere a otras superficies más frías sin contacto directo con el cuerpo como ocurre con paredes, ventanas u objetos fríos, e incubadoras cercanas a los equipos de aire acondicionado, ya que el plexiglás de una sola pared, relativamente fino, es muy sensible a los cambios de la temperatura ambiental y la temperatura de la incubadora en su superficie interna puede tener una diferencia hasta de 10 °C en relación con la que registra el termómetro.

La pérdida de calor por conducción es hacia objetos más fríos y en contacto directo con la piel como por

ejemplo, los pañales, las mantas, las pesas, los cassetes o chasis de rayos X, etc.

También se pierde calor por convección por corrientes de aire que circulan por encima de la superficie cutánea del niño como el aire acondicionado, el oxígeno frío, etc.

El enfriamiento ejerce un efecto adverso sobre el consumo de oxígeno, el nivel calórico, la glicemia, el pH y la producción de surfactante pulmonar.

El neonato con enfriamiento puede presentar temblores, activación del metabolismo de la grasa parda y de su metabolismo general para generar un calor suficiente que mantenga la temperatura corporal; todo esto aumenta el consumo de oxígeno. Para mantener al niño con un mínimo de consumo de oxígeno su temperatura axilar se debe encontrar entre 36,6 y 37 °C; de la misma manera, aumenta la necesidad calórica y el neonato a término normal tiene reservas de glucosa almacenadas en forma de glucógeno, pero el neonato pretérmino y el pequeño para su edad gestacional tienen escasas reservas, y en condiciones de estrés por frío las agotan rápidamente en un tiempo de 2 a 6 h, por lo que pueden presentar hipoglicemia y posibilidad de daño cerebral. El pH sanguíneo se hace acidótico, ya que al quemarse la grasa se liberan ácidos grasos en la circulación y aumenta la acidez de la sangre. En presencia de oxígeno, la glucosa se metaboliza en dióxido de carbono y agua; pero si el oxígeno es insuficiente, se metaboliza en ácido láctico que también se libera en la sangre y ésta se hace más ácida.

El descenso de la temperatura corporal del neonato inhibe la producción del agente tensioactivo o surfactante pulmonar; es por esto que es importante el secado del cuerpo con paño seco y tibio con la mayor rapidez posible para evitar la pérdida de calor por evaporación, cubrirlo con manta tibia que inhiba la pérdida de calor por conducción, evitar objetos fríos en la sala de partos y apagar, previo al nacimiento, el aire acondicionado para evitar la pérdida de calor por radiación y convección al evitar también la corriente de aire con baja temperatura.

Examen físico al recién nacido estabilizado

Seguidamente a la toma de la temperatura corporal, se procede a las mediciones de peso, talla y perímetros cefálico, torácico y abdominal. Se pasa un catéter nasal hasta el estómago para descartar la atresia de coanas o esofágica y posteriormente se comprueba la permeabilidad del recto. Una inspección detallada nos orienta si se trata de un niño sano y vigoroso o, si por el contrario, es un recién nacido pretérmino o si presenta alguna alteración. Si el neonato ha tenido una puntuación de Apgar de 7 a 10 puntos y es un recién nacido a término aparentemente sano, este examen fí-

sico se realiza al lado de su mamá en alojamiento conjunto y ambos se mantienen juntos hasta el alta hospitalaria. En presencia de un recién nacido de alto riesgo o enfermo, se evalúa su traslado a la sala de neonatología donde será examinado según sus condiciones clínicas. En estos momentos ha de realizarse una exploración física completa y más detallada.

En el *examen general* se evalúa el llanto, la actividad física y todas las características normales y anormales de la piel, mucosas y faneras.

La *coloración* constituye un signo clínico importante. La cianosis generalizada puede evidenciar una enfermedad cardiovascular o pulmonar importante; si es limitada a las extremidades inferiores puede indicar la persistencia de un *shunt* de derecha a izquierda a través del conducto arterioso o un aumento de la resistencia vascular pulmonar y en ocasiones una coartación preductal. La cianosis distal que desaparece en los primeros minutos de vida no es motivo de alarma.

La coloración pálida puede ser motivada por un cuadro asfíctico (asfixia blanca) y la palidez es causa de la intensa vasoconstricción periférica. Puede estar intensamente anémico debido a la pérdida aguda de sangre por placenta previa, hemorragia fetomaterna y por un cuadro clínico hemolítico debido a incompatibilidad sanguínea. Diagnosticar el estado de *shock* en estos niños es de extraordinaria importancia por la necesidad de aplicar una terapéutica específica; los signos clínicos más comúnmente observados son: perfusión periférica pobre, palidez, lo lento que se va haciendo el llene capilar, hipotensión arterial y bradicardia. Ninguno de estos signos aislados puede considerarse patognomónico de *shock* en el salón de partos; para ello es necesario tener en cuenta la historia perinatal, el curso clínico y la respuesta a las medidas de reanimación. La piel, el cordón umbilical o las uñas pueden estar teñidos de meconio de color verde, en muchas ocasiones sin explicación y en otras como manifestación de una hipoxia aguda, o de color amarillo que evidencia hipoxia crónica como se observa a menudo en el neonato pequeño para su edad gestacional. Cuando la piel se encuentra teñida de meconio debe realizarse un detallado examen del aparato respiratorio para descartar la broncoaspiración de meconio. La piel puede estar icterica en muy raras ocasiones, incluso con isoinmunización al factor Rh severa.

La forma de la *cabeza* depende del tipo de parto a que estuvo sometida y se debe comprobar la presencia de macrocefalia, microcefalia, el estado de las suturas y fontanelas, así como la ocurrencia de bolsa serosanguínea u otro signo de trauma obstétrico.

En la *cara* se debe observar si existe facie característica (trisomía, hipotiroidismo), la simetría para excluir posturas viciosas intraútero o lesiones del nervio facial después de un parto traumático, malformaciones o baja implantación de las *orejas*, dato que puede indicar anomalías renales, pero con frecuencia representan

rasgos familiares y al examinar los pabellones auriculares debemos observar el desarrollo cartilaginoso que nos puede ayudar a establecer la edad gestacional; en los ojos, la microftalmía, la exoftalmía, la enoftalmía, la opacidad del cristalino o la córnea; en la boca, el labio leporino, la fisura palatina, la presencia de dientes.

Debe examinarse el *cuello*, la *columna vertebral* y las *extremidades*, para descartar la presencia de tortícolis congénita, fractura de clavículas, parálisis braquial y la posibilidad de malformaciones congénitas como: la polidactilia, la sindactilia, la hemimelia o la amelia, y la luxación congénita de la cadera. Es importante examinar los pliegues plantares que también constituyen un signo clínico externo que orienta la edad gestacional del recién nacido.

A nivel del *tórax* se observa si existe alguna anomalía esternocostal o muscular y se evalúa el estado cardiorrespiratorio. La inspección desde el inicio determina la frecuencia respiratoria; la taquipnea se asocia con mayor frecuencia a una enfermedad respiratoria y la bradipnea (la frecuencia respiratoria es menor que 30/min), la apnea o ambas deben alertarnos hacia una depresión del sistema nervioso central. El tiraje intercostal y subcostal, la retracción esternal, el aleteo nasal, el quejido espiratorio y el aumento o disminución de los diámetros torácicos son signos clínicos de dificultad respiratoria. La auscultación del tórax evalúa si el murmullo vesicular es bilateral y simétrico, la presencia de estertores o ruidos de secreciones puede servir de orientación diagnóstica; la auscultación cardiovascular determina la presencia de sonidos débiles o apagados, arritmia, frecuencia cardíaca, y presencia de soplos que pueden ser transitorios o funcionales por las alteraciones hemodinámicas que se están produciendo, o pueden ser secundarios a una enfermedad cardiovascular. La ausencia, presencia y la calidad de los pulsos son importantes.

Se realiza el examen del *abdomen*, y la presencia de distensión abdominal puede ser secundaria a una tumoración abdominal o a una atresia esofágica con fístula inferior; mientras que el abdomen plano o excavado puede deberse a desplazamiento del contenido intestinal hacia el tórax cuando existe hernia diafragmática. A través de la palpación del abdomen se confirma si existe visceromegalia o tumoraciones, ya que el tono muscular del abdomen en las primeras horas de vida facilita esta exploración. El cordón umbilical debe ser examinado y observarse la característica blanca-nacarada de la gelatina de Wharton, los vasos umbilicales visibles, si es voluminoso o fino, si hay presencia de hematoma y arteria umbilical única, la cual se asocia a alta incidencia de malformaciones congénitas.

Se examinan los *genitales externos* y el esfínter anal para descartar himen imperforado, sinequias de labios, ambigüedad de genitales, hipospadia, epispadia, hidrocele, criptorquidia y anomalía anal.

La *evaluación neurológica* debe incluir el nivel de conciencia, el tono muscular (activo y pasivo) y los reflejos primarios. La estimación más exacta de la edad gestacional la recomendamos a partir de las 24 h de vida cuando ya ha concluido el período de transición.

Por la importancia que tiene el diagnóstico precoz de las malformaciones congénitas graves en el neonato, mostramos la tabla 1.7 que ofrece una guía práctica para obtener el diagnóstico de algunas malformaciones gastrointestinales desde el salón de parto y la tabla 1.8 que asocia algunas malformaciones congénitas que producen dificultad respiratoria en el período neonatal inmediato. Consideramos también importante recordar las causas más frecuentes de *shock* en la sala de partos, así como las complicaciones que pueden surgir durante la reanimación.

Tabla 1.7. Guía práctica para el diagnóstico en la sala de partos de malformaciones congénitas digestivas

Malformaciones	Condiciones asociadas
Hernia diafragmática	Polihidramnios materno Grave insuficiencia respiratoria y cianosis Tonos cardíacos desplazados, sonido de ruidos intestinales en el tórax Abdomen plano o excavado Agravamiento del cuadro clínico con la ventilación manual con máscara Mejoría evidente con la ventilación endotraqueal
Atresia esofágica	Polihidramnios materno Impresiona el neonato sano en el momento del nacimiento Abdomen excavado si hay ausencia de fístula traqueoesofágica Obstáculo alto al paso de la sonda gástrica Aumento de las secreciones bucales
Obstrucción intestinal alta	Polihidramnios materno Distensión de la parte superior del abdomen Contenido gástrico en la sala de partos mayor de 20 mL
Anomalía anorrectal	Polihidramnios materno Esfínter anal puede estar o no presente No es posible el paso de la sonda rectal No existe eliminación de meconio

Tabla 1.8. Malformaciones congénitas que producen dificultad respiratoria desde el nacimiento

Malformaciones	Condiciones clínicas
Imperforación bilateral coanas	Disnea grave y cianosis que mejoran con el llanto Imposibilidad al paso de una sonda a través de ambas fosas nasales
Síndrome de Pierre Robin	Micrognatia, fisura palatina, glosoptosis Dificultad respiratoria por obstrucción de las vías aéreas superiores y que puede mejorar con el decúbito prono
Anomalías laringotraqueales	Llanto débil o disfónico, o ausente Estridor laríngeo congénito (inspiratorio) Intensas crisis disneicas de intensidad variable según su causa Mejoría del cuadro clínico con la ventilación endotraqueal
Anomalías de la caja torácica y esqueléticas	Hipoplasia de tórax y costillas Dificultad respiratoria desde el nacimiento con el tórax inmóvil y respiración abdominal Abdomen que impresiona distendido Nanismo con miembros inferiores cortos

El diagnóstico clínico del *shock* en el neonato en la sala de partos, se facilita cuando se conocen las causas que lo producen. A continuación se exponen algunas de ellas.

Causas de *shock* en la sala de partos

Las causas son muchas y variadas; se pueden presentar antes o después del parto.

ANTES DEL NACIMIENTO

1. Hipovolemia:
 - a) Abruption placentae.
 - b) Agudo sangramiento feto-materno.
 - c) Rotura del cordón umbilical.
 - d) Compresión del cordón umbilical.
 - e) Transfusión de gemelo a gemelo.
 - f) Placenta previa.
2. Asfixia.
3. Disfunción miocárdica inducida por hipoxia.
4. Sepsis.
5. Hidropis fetal.
6. Taquicardia paroxística supraventricular.

Tabla 1.9. Principales complicaciones durante la reanimación y después de ella en el recién nacido asfíctico en la sala de partos

Síntomas y signos	Causas
Cianosis persistente	Inadecuada concentración de oxígeno Desconexión de la fuente de oxígeno Fuente de oxígeno con bajo flujo Ventilación inadecuada en recién nacidos intubados (mal posición u oclusión del tubo endotraqueal) Insuficiente presión de insuflación Escape de oxígeno por incorrecta posición de la máscara en la ventilación manual. Bloqueo aéreo <i>Shock</i> Distensión abdominal con diafragma elevado Hipoglicemia Hipocalcemia
Palidez	Lesión o ruptura de vasos del cordón umbilical <i>Shock</i> Administración rápida de bicarbonato de sodio por vía endovenosa con producción de hemorragia intraventricular, fundamentalmente en el recién nacido pretérmino
Bradycardia	Iguals causas que en la cianosis persistente Isquemia del miocardio <i>Shock</i>
Bradycardia y muerte súbita	Administración rápida de gluconato de calcio a 10 %, por vía endovenosa
Taquicardia	Administración de sobredosis de atropina e isoproterenol
Apnea	Hipertermia Reflejo vagal producido al paso de la sonda de aspiración faríngea Vía aérea obstruida por posición flexionada del cuello Deficiente y/o tardío secado de la piel
Enfriamiento	Contacto de la piel con objetos fríos Corriente de aire que circula por encima de la superficie cutánea (aire acondicionado y oxígeno frío) Incubadora cercana al equipo de aire acondicionado; medio ambiente, paredes y objetos fríos

7. Cierre del conducto arterioso.
8. Insuficiencia adrenal.

DESPUÉS DEL NACIMIENTO

1. Demora en la resucitación:
 - a) Técnica inadecuada.
 - b) Mal funcionamiento de equipos.
2. Inadecuada ventilación pulmonar.
 - a) Enfermedad pulmonar intrínseca:
 - Síndrome de dificultad respiratoria.
 - Hipoplasia pulmonar.
 - Neumonía.
 - b) Obstrucción extrínseca:

- Aspiración de meconio.
 - Neumotórax a tensión.
 - Hernia diafragmática.
 - Atresia de coanas.
 - Membrana laríngea.
3. Ventilación excesiva (hipocapnia, disminución del flujo cerebral, hipotensión sistémica).
 4. Pérdida aguda de sangre:
 - a) Rotura de los vasos del cordón umbilical.
 - b) Transfusión feto-materna.
 - c) Transfusión de gemelo a gemelo.
 - d) Abruption placentae.
 - e) Hemorragia neonatal:
 - Hemorragia intraventricular.
 - Hematoma subdural.
 5. Enfriamiento.
 6. Hipoglicemia.

Durante la reanimación y después de ella en un recién nacido no siempre se obtiene una adecuada recuperación por complicaciones que en ocasiones no hemos evaluado. En la tabla 1.9 se relacionan los síntomas y signos motivados por causas diversas.

BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Pediatrics. Use and abuse of the apgar score. *Pediatrics* 1996; 98(1):141-2.
- Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth* 1953;32:260-7.
- Apgar V, Holaday DA, James LS, Weisbrot IM, Berrien C. Evaluation of the newborn infant: second report. *JAMA* 1958;168:1985-8.
- Aucott SW. Physical examination and care of the newborn. En: Fanaroff AA, Martin RJ, eds. *Perinatal medicine diseases of the fetus and infant*. 6 ed. New York: Mosby, 1997:403-8.
- Esqué MT, Carbonell X. Consecuencias de la hipoxia y la isquemia perinatal. En: Natal Pujol A, Prats Viña J, eds. *Manual de neonatología*. Barcelona: Mosby, 1996:79.
- Lepley Cyndi J. Las primeras 6 horas de vida. Determinación del riesgo del neonato: evaluación durante el periodo de transición. Washington, DC:OPS, 1982.
- Stanley NG. Las primeras seis horas de vida. Termorregulación neonatal: el calor y la temperatura corporal. Washington, DC:OPS, 1982.
- Udani PM. *Textbook of Pediatrics* 1 ed. New Delhi: Jaypee Brothers, Medical Publishers, 1991: 243.
- Wayne MP, Richardson DK. En: David GN. *Manual of pediatric therapeutic*. 5 ed. London: Little Brown, 1993:123-4.

EVALUACIÓN DE LA EDAD GESTACIONAL

Dres. Dulce María Reyes Izquierdo

Clasificaciones en función de la edad estacional

El neonato presenta mayor riesgo de morbilidad y mortalidad si es menor su peso y su edad gestacional. La prematuridad se refiere al nacimiento antes de las 37 semanas de edad gestacional y denota exclusivamente falta de madurez. Si estos niños tienen su peso adecuado según la edad de gestación, la anticipación del nacimiento se produce debido: a que el útero es incapaz de retener al feto, a determinadas condiciones que alteran o interrumpen la gestación, al desprendimiento prematuro de la placenta o al desencadenamiento precoz de las contracciones uterinas por diversos estímulos. La falta de madurez determina algunas características físicas, ausencia de reservas energéticas e inmadurez funcional que hacen al niño pretérmino más vulnerable; se incrementa, además, la mayoría de los trastornos propios del período neonatal, y las manifestaciones clínicas de las distintas enfermedades se comportan de forma diferente al recién nacido a término. Los trastornos clínicos que predominan en estos niños son: la inestabilidad circulatoria, el enfriamiento, los problemas respiratorios, los disturbios metabólicos e hidroelectrolíticos, las infecciones, los sangramientos ventriculares y las secuelas en épocas posteriores; las principales causas de muerte son: la enfermedad de la membrana hialina, las infecciones bacterianas, la hemorragia intraventricular y las malformaciones congénitas.

El neonato a término es aquel cuyo nacimiento ocurre entre las 37 y 41 semanas de edad gestacional y cuando su peso es adecuado a la edad de gestación muestra las características clínicas y el desarrollo funcional propios de su período de adaptación a la vida extrauterina, por lo que estadísticamente tiene menor morbilidad y mortalidad que el recién nacido pretérmino. Las causas de muerte en estos niños se relacionan con la asfixia, las infecciones, los traumatismos del parto y las malformaciones congénitas entre otras.

Cuando el embarazo se prolonga más de 41 semanas (42 semanas y más), las características clínicas y el comportamiento del neonato se corresponden con el fun-

cionamiento de la placenta, razón por la que muchos de ellos tienen un aspecto normal e indistinguible del resto de los recién nacidos a término; si existe disfunción placentaria, puede afectarse su nutrición y mostrar algunas características que les son específicas. Estos postérmino con signos de posmadurez presentan mayor riesgo de enfermar y de fallecer por asfixia perinatal o sus complicaciones.

En condiciones normales, la edad gestacional y el crecimiento fetal se relacionan, por lo que el neonato debe nacer con su peso adecuado; sin embargo, con cierta frecuencia múltiples causas pueden desviar el patrón de crecimiento fetal y motivar un aumento o una disminución de éste con el consiguiente nacimiento de un neonato grande o pequeño para su edad gestacional; en la primera situación, el desproporcionado aumento del peso fetal incrementa el riesgo para el neonato, ya que es conocido que el índice de morbilidad y mortalidad disminuyen según el peso neonatal, pero a partir de los 4 000 g aumenta de nuevo su riesgo, pues se encuentra expuesto al traumatismo del parto, a trastornos metabólicos y a malformaciones congénitas, sobre todo en los niños hijos de madre diabética.

De la misma forma, el retardo del crecimiento fetal puede dar lugar a un neonato pequeño para su edad gestacional. Cuando el trastorno que motiva la afectación del crecimiento fetal se instaura desde el inicio del embarazo en etapas tempranas del desarrollo, se puede producir una reducción proporcional del peso, la talla y la circunferencia cefálica y su resultado es un recién nacido pequeño y armónico para su edad gestacional, el cual tiene un pronóstico reservado; los principales factores que lo motivan pueden ser: las enfermedades maternas crónicas, las malformaciones congénitas, las infecciones prenatales y las alteraciones cromosómicas. Si los factores que alteran el crecimiento fetal se inician tardíamente en el embarazo, suelen asociarse a trastornos o deficiencias de la función uteroplacentaria o deficiencia nutricional materna durante el tercer trimestre de la gestación y se produce una detención de la ganancia del peso fetal, lo cual da como resultado un neonato pequeño para su edad gestacional con mayor compromiso del peso que de la talla y la circunferencia cefálica y que presenta como característica, el escaso

panículo adiposo con una cabeza relativamente grande en relación con el tronco y sus extremidades, con un mayor riesgo de asfixia perinatal, policitemia, trastornos metabólicos y hemorragia pulmonar.

La determinación de la edad gestacional es fundamental para conocer el grado de madurez neonatal, y al relacionarla con el peso se puede precisar el riesgo neonatal, determinar precozmente diagnósticos específicos en cada grupo de niños y se pueden planificar métodos preventivos de atención médica.

A partir de que L. Lubchenko en el año 1966 publicara sus gráficos para el registro del crecimiento intrauterino conocidos como curvas de Colorado, las cuales basó en la relación de la edad gestacional con la antropometría al nacer, se reconocen varias clasificaciones en función de la edad gestacional y del peso, tales como:

1. Valoración que incluye sólo la edad gestacional:
 - a) Pretérmino, si la edad gestacional es menos de 37 semanas.
 - b) A término, si la edad gestacional es de 37 a 41 semanas.
 - c) Postérmino, si la edad gestacional es igual o mayor de 42 semanas.
2. Valoración que incluye sólo el peso al nacer:
 - a) Macrosómico: peso de 4 000 g y más.
 - b) Bajo peso: peso inferior a 2 500 g.
 - c) Muy bajo peso: peso inferior a 1 500 g.
 - d) Extremadamente pequeño o de muy muy bajo peso: peso inferior a 1 000 g.
3. Valoración de la edad gestacional y el peso al nacer:
 - a) Recién nacido adecuado para la edad gestacional (AEG), o los que se encuentran entre el 10 y 90 percentil de las curvas.
 - b) Recién nacido pequeño para la edad gestacional (PEG), a los que se encuentran por debajo del 10 percentil.
 - c) Recién nacido grande para la edad gestacional (GEG) a los que se encuentran por encima del 90 percentil.

La combinación de relacionar la edad gestacional y el peso del neonato permite ubicarlo en una de las nueve categorías siguientes:

Pretérmino	A término	Postérmino
AEG	AEG	AEG
PEG	PEG	PEG
GEG	GEG	GEG

4. Valoración del crecimiento atendiendo, además del peso al nacer, a la talla y a la circunferencia cefálica; se clasifican en:
 - a) Retardo del crecimiento armónico (simétrico) cuando el peso, la talla y la circunferencia cefálica están afectados en forma proporcional; todos los órganos y sistemas presentan crecimientos deficientes (músculo, esqueleto y cráneo).

b) Retardo del crecimiento disarmónico (asimétrico) cuando el peso corporal está más comprometido que la talla y la circunferencia cefálica; las alteraciones ocurren en el tejido celular subcutáneo, en los músculos y en algunos órganos como el hígado y el bazo.

La relación entre el peso y la talla se puede expresar mediante el cálculo del índice ponderal (IP):

$$IP = \frac{(\text{Peso al nacer en gramos}) 100}{(\text{Talla en centímetros})^3}$$

Valor normal:

De 28 a 36 semanas de edad gestacional:

P₁₀ de 1,68 a 2,28

P₉₀ de 2,55 a 2,82

De 37 a 41 semanas de edad gestacional:

P₁₀ de 2,30 a 2,38

P₉₀ de 2,88 a 2,92

Resumiendo, se puede decir que el recién nacido con:

IP > P₉₀ es sobrepeso.

IP de P₁₀ a P₉₀ es malnutrido simétrico.

IP < P₁₀ es malnutrido asimétrico.

Por lo tanto, el cálculo del índice ponderal se puede considerar como un método para diferenciar el recién nacido malnutrido simétrico del asimétrico.

Un bajo índice ponderal expresa un mayor compromiso del peso.

Las curvas patrones que se utilicen para evaluar el crecimiento intrauterino deben ser apropiadas para el servicio de neonatología en que el niño nace. Las normas de población establecidas en varios países muestran un patrón de crecimiento fetal en una sociedad o país determinado y pueden utilizarse como referencia para grupos étnicos similares. Cada curva define desviaciones estándar o unidades de percentil que incluyen la variación normal del crecimiento fetal para cada edad gestacional. Los neonatos con menos de dos desviaciones estándar, los que se encuentran por debajo del tercer percentil, indican un grave retraso del crecimiento intrauterino o por debajo del décimo indican un retraso moderado, ambos deben clasificarse como pequeños para la edad gestacional.

En el departamento de Neonatología del Hospital "América Arias" en La Habana, se utilizan las curvas de percentiles del profesor Enzo Dueñas, licenciado Sánchez Texidó C. y el profesor Santurio Gil A. realizadas en el Hospital Ginecoobstétrico "Ramón González Coro" (La Habana, Cuba, 1990) (ver Anexos).

Existen varios métodos para evaluar la edad gestacional antes del nacimiento y después de éste (métodos obstétricos y métodos pediátricos). En los métodos pediátricos es importante cumplir las instrucciones del autor original y seguir el mismo método para el desarrollo neurológico y adquirir práctica y experiencia por medio de la repetición.

Métodos obstétricos

1. Fecha de la última menstruación.

Este método obstétrico se obtiene calculando el tiempo transcurrido desde el primer día del último ciclo menstrual hasta el nacimiento, y sólo es un método de valor cuando la información es precisa.

2. Ultrasonografía.

Este método de exploración a la embarazada se ha convertido actualmente en el método más preciso cuando es realizado por profesionales experimentados, ya que mediante éste puede ser observado el desarrollo embrionario cronológicamente (Tabla 2.1).

Tabla 2.1. Ultrasonografía de la embarazada y edad gestacional probable

Amenorrea/semanas	Resultado ecográfico
5 a 6	Saco ovular
6 a 7	Botón embrionario
8 a 9	Movilidad del botón embrionario
10 a 13	Saco ovular que ocupa casi toda la cavidad uterina

Es a partir de este momento que se continúa la evolución del embarazo mediante la medición del diámetro biparietal que permite determinar con bastante exactitud el crecimiento y desarrollo fetal. Otros métodos obstétricos como la aparición de los latidos cardíacos, el inicio de sus movimientos y la estimación de la altura uterina son métodos considerados de poco valor.

Métodos pediátricos

La valoración de la edad gestacional después del nacimiento fue descrita por la escuela de médicos franceses, cuyos estudios permitieron adoptar técnicas para estimarla sobre la base de la evaluación neurológica del neonato, la cual fue modificada posteriormente por Amiel-Tison (1968) quien evaluaba la postura del neonato, su tono activo y pasivo, algunos reflejos primarios y reacciones de enderezamiento. De gran importancia fue el establecimiento de la relación de la edad gestacional por la evaluación neurológica y algunas características físicas externas del neonato creado por Dubowitz y Goldberg (1970). En el transcurso del tiempo se han creado diferentes métodos de evaluación, algunos basados en:

1. Examen somático o criterios físicos externos.
2. Examen neurológico.
3. Método combinado (somatico y neurológico)
4. Somatometría.
5. Distribución del unto sebáceo.
6. Examen de la cápsula vascular anterior del cristalino.
7. Maduración bioeléctrica.
8. Maduración ósea.

No existe uniformidad en los servicios de neonatología con el método seleccionado. A continuación hacemos mención de algunos de ellos.

MÉTODO DE USHER

Fars y colaboradores (1966) y Usher y colaboradores, en el mismo año publican algunas características físicas externas que orientan de forma sencilla el cálculo de la edad gestacional en el neonato; puede realizarse poco tiempo después del nacimiento por su fácil realización y los parámetros que se han de evaluar son los siguientes:

1. Pliegues plantares:
 - a) Menos de 36 semanas: uno o más pliegues en 1/3 anterior del pie.
 - b) De 36 a 38 semanas: pliegues en 2/3 anteriores del pie.
 - c) De 39 semanas o de más edad: pliegues en toda la planta del pie (Fig. 2.1).
2. Desarrollo cartilaginoso del pabellón auricular:
 - a) Menos de 36 semanas: fácilmente plegable, con escaso cartílago, no vuelve a su posición.



Fig. 2.1. Pliegues plantares en un recién nacido a término.

- b) De 36 a 38 semanas: menos deformable, cartílago regular, demora en volver a su posición.
 - c) De 39 semanas en adelante: rígido, poco deformable, cartílago grueso, vuelve con rapidez a su posición.
3. Pelo:
- a) Menos de 36 semanas: pelo fino, aglutinado y difícil de separar.
 - b) De 37 semanas en adelante: pelo grueso, se puede separar con facilidad.
- Existen muchas variaciones individuales y raciales por lo que sólo un examinador experimentado puede distinguir el pelo de un recién nacido prematuro de uno a término.
4. Nódulo mamario:
- a) Menos de 34 semanas: no se palpa.
 - b) Entre 34 y 36 semanas: 0,5 cm de diámetro.
 - c) Entre 37 y 38 semanas: 0,5 a 1 cm de diámetro.
 - d) De 39 semanas en adelante: 1 cm de diámetro.
5. Genitales:
- a) Masculino:
 - Menos de 36 semanas: escroto pequeño con escasas arrugas y testículos en el canal inguinal.
 - Entre 36 y 38 semanas: escroto de tamaño intermedio con moderada cantidad de arrugas y testículos en escroto (Fig. 2.2 a).

- Más de 38 semanas: escroto pendular arrugado y testículos en escroto (Fig. 2.2 b).
- b) Femenino:
- Menos de 36 semanas: labios mayores rudimentarios, separados y sobresalen los menores.
 - Entre 36 y 38 semanas: labios mayores cubren a los menores.
 - Más de 38 semanas: labios mayores cubren por completo a los menores.

MÉTODO DE PARKIN

Este método se caracteriza por cuatro parámetros somáticos o clínicos que consisten en:

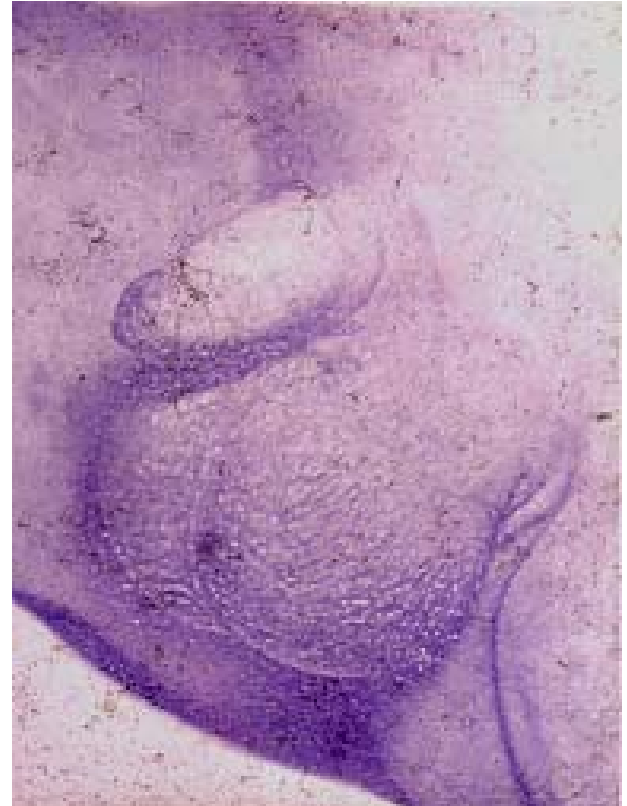
1. Textura de la piel.
2. Color de la piel.
3. Tejido mamario.
4. Firmeza de la oreja.

Igualmente como el método de Usher, da seguridad de más o menos 2 semanas y los parámetros que se han de evaluar están en la tabla 2.2.

Cuando se evalúa la puntuación en cada uno de los cuatro parámetros, se realiza una suma aritmética y al resultado se le aplica un índice de regresión, matemática



a)



b)

Fig. 2.2. a) Escroto de tamaño intermedio con moderada cantidad de arrugas, testículos en escroto; b) Escroto pendular, arrugado, testículos en escroto.

Tabla 2.2 Método de Parkin

Puntaje	Textura de la piel	Color de la piel	Tejido mamario	Firmeza de la oreja
0	Muy delgada y gelatinosa	Rojo oscuro	No palpable	Suave, se dobla fácilmente y no regresa sola
1	Delgada y suave	Uniformemente rosada	Menor de 0,5 cm	Borde suave y al doblarla regresa lentamente
2	Suave, mediana, rash por irritación y descamación superficial	Rosa pálido y zonas pálidas	De 0,5 a 1 cm	Cartílago suave en el borde y retorno inmediato
3	Leve engrosamiento, sensación de dureza, agrietamiento y descamación superficial	Pálida	Mayor de 1 cm de diámetro	Oreja firme, cartílago en toda su extensión y retorno inmediato
4	Gruesa, apergaminada y grietas superficiales o profundas	—	—	—

que da como resultado la edad gestacional correspondiente:

Puntuación	Semanas
1	27
2	30
3	33
4	34,5
5	37
6	37,5
7	38,5
8	39,5
9	40
10	41
11	41,5
12	42

MÉTODO DE DUBOWITZ

Dubowitz y colaboradores idearon un sistema de puntos en el que se combinan datos neurológicos similares a los de Amiel-Tison y características físicas descritas por Farr y colaboradores. Este sistema combinado ha resultado de gran valor por ser la valoración neurológica de utilidad entre las 26 y 34 semanas en las cuales los cambios físicos son poco evidentes, y en los neonatos mayores de 34 semanas existe una diferencia clara en las características físicas; L. Lubchenko ha expresado que es el método más seguro para valorar la edad gestacional. El método requiere:

1. Preparación y experiencia del examinador.
2. Recién nacido sin afectación del sistema nervioso.
3. Alimentación del neonato 1 h antes del examen.
4. Efectuar el examen 24 h después del parto para que no exista influencia alguna en la respuesta neurológica.
5. Realizar el examen evitando se muestre irritable, ya que de esta forma no es de utilidad el resultado.

El método de Dubowitz tiene una aproximación de más o menos 2 semanas. A continuación se muestran los signos somáticos (Tabla 2.3) y los neurológicos, la forma de realizar la evaluación neurológica y la fórmula que se ha de utilizar para obtener la edad gestacional en semanas.

En las figuras 2.3 y 2.4 se observa el desarrollo auricular, y en la figura 2.5 los genitales de un recién nacido a término.

El examen neurológico propuesto por Dubowitz para estimar la edad se basa en el análisis del tono muscular, y parte de la base de que el tono muscular se desarrolla en la vida intrauterina en dirección caudocefálica y que por lo general el tono extensor predomina sobre el flexor en las primeras etapas del desarrollo; se evalúan los signos neurológicos siguientes (Fig. 2.6):

1. Postura.

Es la posición que el niño adopta al estar en decúbito supino. El neonato de 28 semanas de gestación y menos permanecen en extensión total sus extremidades y a partir de las 32 semanas van surgiendo las características del desarrollo del tono muscular; primero aumenta el de las extremidades inferiores, las cuales aparecen flexionadas en parte. A las 34 semanas pueden observarse las extremidades superiores flexionadas o no y las inferiores en flexo abducción, apoyan su cara externa sobre la superficie. A las 40 semanas predomina el tono flexor sobre el extensor.

2. Ventana cuadrada.

Es una maniobra que se realiza flexionando la mano por la muñeca con suficiente presión para obtener la máxima flexión, sin hacer ningún movimiento de rotación de la articulación y se procede a medir el ángulo entre la eminencia hipotenar y la superficie anterior del antebrazo.

La ventana cuadrada no está relacionada con el tono muscular, pero a medida que avanza la madurez y el

Tabla 2.3. Sistema de puntos de las características físicas para determinar la edad gestacional. Método de Dubowitz

Signo externo	0	1	2	3	4
Edema	Edema obvio en manos y pies, depresible en la tibia	Sin edema obvio en manos y pies depresible en la tibia	Sin edema		
Textura cutánea	Muy fina, gelatinosa	Fina y lisa	Lisa, espesor mediano, erupción o descamación superficial	Ligero engrosamiento, surcos superficiales y descamación en especial en manos y pies	Gruesa y en placas, surcos superficiales profundos
Color de la piel (niño sin llorar)	Rojo oscuro	Rosada uniforme	Rosada pálido, variable en el cuerpo	Pálida; sólo rosada en orejas, labios, plantas y palmas	
Opacidad de la piel (tronco)	Numerosas venas y vénulas evidentes en especial en el abdomen	Se ven las venas y sus tributarias	En el área abdominal se observan con claridad pocos vasos de grueso calibre	Se observan confusamente algunos vasos grandes en el abdomen	No se ven vasos sanguíneos
Lanugo (en la espalda)	No hay lanugo	Abundante, largo y grueso en toda la espalda	Pelo fino, en especial en la porción inferior de la espalda	Pequeña cantidad de lanugo y áreas lampiñas	Sin lanugo, por lo menos la mitad de la espalda
Surcos plantares	No hay	Ligeras marcas rojas en la mitad anterior de la planta	Manifiestas marcas rojas en más de la mitad anterior, indentaciones en menos del tercio anterior	Indentaciones en más del tercio anterior	Francas indentaciones en más del tercio anterior
Formación del pezón	Pezón apenas visible, sin aréola	Pezón bien definido, aréola lisa y plana, diámetro menor de 0,75 cm	Aréola granulada, borde no elevado, diámetro menor de 0,75 cm	Aréola granulada, borde elevado, diámetro mayor de 0,75 cm	
Tamaño de las mamas	No se palpa tejido mamario	Tejido mamario en uno o ambos lados, diámetro menor de 0,5 cm	Tejido mamario en ambos lados, uno o los dos con un diámetro de 0,5 a 1 cm	Tejido mamario bilateral, uno o ambos con más de 1 cm	
Forma de la oreja	Pabellón plano y sin forma, borde poco o nada incurvado	Parte del borde del pabellón incurvado	Incurvación parcial de la porción superior del pabellón	Incurvación bien definida de toda la porción superior del pabellón	
Firmeza de la oreja	Pabellón blando, se pliega con facilidad, no se endereza	Pabellón blando, que pliega con facilidad, se endereza con lentitud	Cartílago hasta el borde del pabellón, pero blando en algunos sitios se endereza con facilidad	Pabellón firme, cartílago hasta el borde, se endereza al instante	
Genitales masculinos	Ningún testículo en el escroto	Por lo menos un testículo parcialmente descendido en el escroto	Por lo menos un testículo totalmente descendido en el escroto		
Genitales femeninos (con las caderas semiabducción)	Labios mayores muy separados; en protusión de los labios menores	Los labios mayores casi cubren a los labios menores	Los labios mayores cubren completamente a los menores		

tono, ésta madura en sentido opuesto; está más vinculada con la movilidad de la articulación que con el tono muscular; se observa un ángulo mayor en los recién nacidos prematuros.

3. Dorsiflexión del tobillo.

De forma similar a la ventana cuadrada se realiza la dorsiflexión del tobillo flexionando el pie por el tobillo con suficiente presión para lograr la máxima flexión y se procede a medir el ángulo entre el dorso del pie y la cara anterior de la pierna; al igual que la ventana cuadrada, no está relacionado con el tono muscular y su interpretación es similar.

4. Retroceso de los brazos.

Ésta es una maniobra que se realiza con el neonato en decúbito dorsal donde se flexiona al máximo durante 5 s el antebrazo; después se hace una extensión máxima estirando las manos y se sueltan bruscamente; luego se procede a medir el ángulo que forma el brazo con el antebrazo. A mejor tono muscular, más activo es el retroceso de la extremidad y menor es la medida del ángulo obtenido por existir mayor flexión.



Fig. 2.3. Incurvación parcial de la parte superior del pabellón auricular en un recién nacido de 36 semanas de edad gestacional.



Fig. 2.4. Desarrollo del pabellón auricular en un recién nacido a término. Incurvación bien definida de toda la porción superior. Pelo grueso y separadamente visible.



Fig.2.5. Genitales femeninos en una recién nacida a término. Labios mayores cubren completamente a los menores.

5. Retroceso de las piernas.

Esta maniobra se realiza de igual forma que la de retroceso de los brazos, pero en los miembros inferiores. Se mide el ángulo que forma la pierna y muslo. De igual forma a mejor tono muscular, más activo es el retroceso de la extremidad y menor es la medida del ángulo obtenido por existir mayor flexión.

6. Ángulo poplíteo.

Es el ángulo máximo que puede medirse entre el muslo y la pierna cuando esta última la extendemos con la pelvis fija sobre la mesa del examen. Este ángu-

lo es de unos 180° a las 28 semanas de gestación y disminuye a medida que avanza la edad gestacional.

7. Maniobra talón-oreja.

Esta maniobra se realiza tratando de acercar el talón a la oreja del mismo lado con la pelvis fija al plano de la mesa. El recién nacido de 28 semanas no ofrece resistencia a esta maniobra y es posible que el ángulo poplíteo a esta edad gestacional sea de 180°. Comienza a ser difícil a las 34 semanas y menos posible a las 37. En enfermedades caracterizadas por hipotonía muscular como en el síndrome de Down, esta maniobra es positiva a cualquier edad.

Signo neurológico	Puntuación					
	0	1	2	3	4	5
Postura						
Ventana cuadrada						
Dorsillexión del tobillo						
Retroceso del brazo						
Retroceso de la pierna						
Ángulo poplíteo						
Talón-oreja						
Signo de la bufanda						
Caída de la cabeza						
Suspensión ventral						

Fig. 2.6. Sistema de puntos de la valoración neurológica para determinar la edad gestacional. Método de Dubowitz.

8. Signo de la bufanda.

Esta maniobra mide el grado de tonicidad de las extremidades superiores. Se toma al niño por la muñeca y sin separar la extremidad de la superficie del tórax se lleva hacia el hombro opuesto. En el neonato de menos de 36 semanas de edad gestacional esta maniobra puede hacerse sin dificultad, sobrepasando el codo la línea media del cuerpo que son los dos puntos que se toman como referencia y al término hay resistencia al realizar la maniobra, por lo que al observarlo, sólo le es posible llevar el codo a la línea media del tórax.

9. Caída de la cabeza.

Para medir el grado de tonicidad del cuello se sostiene al recién nacido en posición semisentada y se observa su capacidad para levantar la cabeza, el tono flexor es mínimo en el neonato pretérmino y sólo al llegar al término hay un balance muscular suficiente como para que la cabeza siga al tronco.

10. Suspensión ventral.

Colocamos al neonato en posición ventral, separado del plano de la mesa, el explorador lo sujeta con su mano por el abdomen; con esta maniobra medimos también el grado de extensión del cuello. El tono de los extensores aumenta en forma más rápida que el de los flexores.

Una vez realizado el examen clínico o somático donde se evalúan 11 signos externos (Tabla 2.3) y los 10 signos neurológicos, a cada signo de forma independiente se le da la puntuación obtenida y, posteriormente, se hace una suma total, la cual se lleva a la fórmula siguiente:

$$Y = 0,2642 X + 24,595$$

Donde:

Y: Edad gestacional.

X: Puntos obtenidos.

MÉTODO DE CAPURRO

Este método fue obtenido mediante un estudio protocolizado y prospectivo basado en el trabajo de Dubowitz y tiene dos formas de evaluación:

1. Capurro A.

El método está basado en cinco parámetros clínicos y dos parámetros neurológicos y presenta un margen de error de $\pm 8,4$ días cuando es realizado por un explorador entrenado. Los signos que se han de evaluar son los siguientes:

a) Somáticos:

- Formación del pezón.
- Textura de la piel.
- Forma del pabellón auricular.
- Tamaño del nódulo mamario.
- Surcos plantares.

b) Neurológicos:

- Signo de la bufanda.
- Caída de la cabeza.

Para realizar el cálculo de la edad gestacional, cada signo se evalúa de forma independiente según el *test* de la figura 2.7; se realiza una suma aritmética para obtener un puntaje total, y con una constante ($K= 200$) se obtiene dicha edad en días de la forma siguiente:

$$\text{Edad gestacional (días)} = 200 + \text{Total de puntos}$$

2. Capurro B.

Este método es el Capurro inicial simplificado por clínicos pediatras y bioestadísticos del Centro Latinoamericano de Perinatología (CLAP), en el Uruguay y utiliza cinco características físicas externas; suprime los dos parámetros neurológicos (Fig. 2.8).

Este es el método ideal que se ha de utilizar si el recién nacido presenta depresión neurológica; presenta un margen de error de $\pm 9,2$ días y los signos que se han de evaluar son los siguientes:

a) Somáticos:

- Forma de la oreja.
- Tamaño de la glándula mamaria.
- Formación del pezón.
- Textura de la piel.
- Pliegues plantares.

Para realizar el cálculo de la edad gestacional, se procede igual al Capurro A, pero utilizando la constante $K = 204$.

$$\text{Edad gestacional (días)} = 204 + \text{Total de puntos}$$

La edad gestacional en días y en semanas se relacionan entre sí de la forma siguiente:

- a) Menos de 259 días o menos de 37 semanas.
- b) De 259 a 297 días o entre 37 y 41 semanas.
- c) Con 297 días y más o 42 semanas y más.

MÉTODO DE BALLARD

El método de Ballard y colaboradores (1979) utiliza el Dubowitz con seis de sus criterios neurológicos y seis de sus criterios somáticos, cada signo tiene una evaluación en puntos y la suma total es llevada a una escala de madurez en semanas (Fig. 2.9).

Se ha confirmado la exactitud y la confiabilidad de este sistema de puntaje abreviado; se realiza en menos tiempo y facilita la valoración precisa de la edad gestacional, particularmente en un recién nacido enfermo (Berhman, 1985).

Los criterios neurológicos utilizados no requieren que el neonato esté alerta ni vigoroso (Avron y Sweet, 1980).

La evaluación de la edad en los neonatos pequeños para la edad gestacional resulta algo compleja, ya que basada solamente en los criterios clínicos somáticos puede ofrecer una valoración equivocada (Kliebman RM, 1997). Se ha señalado la importancia que reviste para la piel la *vérnix* caseosa o unto sebáceo como

capa protectora. Esta sustancia está reducida o ausente en los pequeños para la edad como resultado de la disminución de la perfusión cutánea durante los períodos de sufrimiento fetal o por disminución en la síntesis de estriol; la piel queda continuamente expuesta al líquido amniótico y se descama después del nacimiento. Los pliegues plantares se van formando, en parte, por la exposición al líquido amniótico; esto lo hace ser un criterio clínico que no ayuda en la valoración de la edad gestacional ya que puede existir una falsa apariencia de mayor madurez.

El tejido mamario se puede encontrar muy reducido por depender éste de un adecuado flujo sanguíneo periférico y de adecuados niveles de estriol, el cual se encuentra disminuido en los pequeños para la edad. Los genitales externos femeninos pueden parecer no maduros por la ausencia de tejido adiposo perineal; el cartílago auricular y la osificación también pueden estar disminuidos.

Como se observa, hay criterios clínicos somáticos que nos orientan a una mayor madurez y otros, por el contrario, hacia un menor grado de maduración; sin






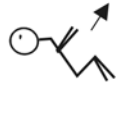

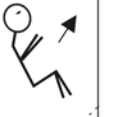
A Signos						
Somáticos y neurológicos	Formación del pezón	Pezón apenas visible, no aréola 0	Pezón bien definido, aréola < 0,75 cm 5	Aréola punteada no hace relieve > 0,75 cm 10	Aréola hace relieve > 0,75 cm 15	
	Textura de la piel	Fina, gelatinosa 0	Fina, suave 5	Suave, de mediano espesor, descarnación superficial 10	Levemente engrosada, descarnación y grietas superficiales en manos y pies 15	Gruesa como pergamino 20
	Forma del pabellón auricular	Planas y sin forma 0	Parte del borde incurvada 8	Parcialmente incurvada en toda la parte superior 16	Bien definida la incurvación del pabellón 24	
	Tamaño del nódulo mamario	Puntiforme o no hay 0	Diámetro < 0,5 cm 5	Diámetro 0,5 a 1 cm 10	Diámetro > 1 cm 15	
	Surcos plantares	No pliegues 0	Débiles marcas rojas encima de mitad anterior 5	Mamas definidas en mitad anterior, surcos en tercio anterior 10	Surcos en mitad anterior 15	Muecas profundas en más de la mitad anterior 20
	Signo de la bufanda	 0	 6	 12	 18	
K: 200 Caída de la cabeza	 0	 4	 8	 12		

Fig. 2.7. Capurro A. Sistema de puntos según signos somáticos y neurológicos.

B		Signos				
Somáticos	Formación del pezón	Pezón apenas visible, no aréola 0	Pezón bien definido, aréola < 0,75 cm 5	Aréola punteada no hace relieve > 0,75 cm 10	Aréola hace relieve > 0,75 cm 15	
	Textura de la piel	Fina, gelatinosa 0	Fina, suave 5	Suave, de mediano espesor, descarnación superficial 10	Levemente engrosada, descarnación y grietas superficiales en manos y pies 15	Gruesa como pergamino 20
	Forma del pabellón auricular	Planas sin forma 0	Parte del borde incurvada 8	Parcialmente incurvado en toda la parte superior 16	Bien definida la incurvación del pabellón 24	
	Tamaño del nódulo mamario	Puntiforme o no hay 0	diámetro < 0,5 cm 5	diámetro 0,5 a 1 cm 10	diámetro > 1 cm 15	
	Surcos plantares	No pliegues 0	Débiles marcas rojas encima de mitad anterior 5	Marcas definidas en mitad anterior, surcos en tercio anterior 10	Surcos en mitad anterior 15	Muecas profundas en más de la mitad anterior 20
K: 204						

Fig. 2.8. Capurro B. Sistema de puntos según signos somáticos.

embargo, el examen neurológico para evaluar la edad gestacional de estos niños aporta criterios más seguros que los criterios clínicos somáticos ya que ellos alcanzan una madurez neurológica acorde con su edad gestacional; el tono muscular activo y pasivo son confiables y a pesar de estar disminuido su crecimiento somático, hay madurez de algunos órganos como el riñón y los pulmones. Existe madurez alveolar, esto explica la baja frecuencia de síndrome de dificultad respiratoria por enfermedad de la membrana hialina; la respuesta visual y auditiva se corresponde con su edad gestacional.

SOMATOMETRÍA

Se ha utilizado también el perímetro cefálico y la talla en centímetros, como método para valorar la edad gestacional; la evaluación se realiza de la forma que a continuación se explica:

1. Perímetro cefálico.

El perímetro cefálico debe ser de 35 cm para una

gestación de 40 semanas; pero si se hace la comparación el número de centímetros que faltan para 35, será igual al número de semanas que igualmente faltarían para una edad gestacional de 40 semanas.

2. Talla.

La talla expresada en centímetros, multiplicada por la constante 0,8 es igual a las semanas de gestación.

Este método puede ofrecer menos confiabilidad si la somatometría no es realizada adecuadamente, si existe edema del cuero cabelludo, cabalgamiento de los huesos del cráneo, enfermedad primaria del sistema nervioso central (como la hidrocefalia o microcefalia), afectación de la talla o la circunferencia craneana y si se tratara de un pequeño para la edad gestacional.

DISTRIBUCIÓN DEL UNTO SEBÁCEO

Este método resulta ser de gran utilidad por su simplicidad, objetividad, rapidez y precisión. Su aplicación

Madurez física

Piel	Gelatinosa, roja transparente	Blanda, rosada, venas visibles	Descamación superficial y/o rash, pocas venas	Resquebrajamiento, áreas pálidas, venas escasas	Resquebrajamiento profundo apergaminado, sin vasos	Apergaminado, resquebrajado, arrugado
Lanugo	Ausente	Abundantes	Fino	Áreas lampiñas	Casi completamente lampiño	
Pliegues plantares	Sin pliegue	Tenues, marcas rojas	Solamente pliegues anteriores transversales	Pliegues en dos tercios anteriores	Los pliegues cubren la totalidad de la planta	
Mamila	Apenas perceptible	Aréola chata sin pezón	Aréola puntiforme 1 a 2 mm, pezón	Aréola elevada 3 a 4 mm, pezón	Aréola completa, pezón 5 a 10 mm	
Oreja	Chata, permanece plegada	Pabellón levemente curvo: blando o escasa elasticidad	Pabellón bien curvo: elasticidad buena pero blando	Formada y firme con elasticidad instantánea	Cartilago grueso y firme	
Genitales	Escroto vacío sin rugosidades		Testículos descendidos, escasas rugosidades	Testículos descendidos, buenas rugosidades	Testículos péndulos, rugosidades profundas	
Genitales	Clítoris y labios menores prominentes		Labios mayores y menores igualmente prominentes	Labios mayores grandes, labios menores pequeños	Clítoris y labios menores completamente cubiertos	

Puntos	Semanas
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

Madurez neuromuscular































	0	1	2	3	4	5
Postura						
Ventana cuadrada (muñeca)	 90°	 60°	 45°	 30°	 0°	
Flexión del brazo	 180°		 100° a 180°	 90° a 100°	 < 90°	
Ángulo poplíteo	 180°	 160°	 130°	 110°	 90°	 < 90°
Signo de la corbata						
Talón-oreja						

Fig. 2.9. Valoración de la edad gestacional según madurez física y madurez neuromuscular. Método de Ballard.

se basa en la evolución del unto sebáceo desde su origen a las 24 semanas de gestación, su máxima producción a la semana 36 y su desaparición a las 40. El unto se produce en las glándulas sebáceas provenientes de brotes epidérmicos que emergen a las 20 semanas de edad gestacional. Entre sus funciones está la de crear una cubierta protectora a la acción de maceración que ejerce el líquido amniótico sobre la piel fetal; a la semana 40 esta función protectora cesa con su desaparición. La primera manifestación de maceración cutánea ocurre a las 41 semanas y puede presentar signo de Nikolsky positivo que no es más que la descamación provocada por la presión digital con el desprendimiento de la capa córnea de la piel. Este método tiene la desventaja de no ser de utilidad antes de las 36 semanas y sí desde esa fecha hasta la semana 41. En la tabla 2.4 se observa la evolución de esta sustancia grasa en diferentes edades gestacionales.

EXAMEN DE LA CÁPSULA VASCULAR ANTERIOR DEL CRISTALINO

Observando el grado de desaparición de la cápsula anterior del cristalino se puede estimar la edad gestacional, comprendida de 27 a 34 semanas (Fig. 2.10).

El ojo en desarrollo está rodeado, tanto anterior como posteriormente, por un complejo sistema vascular, que está constituido por el sistema hialoideo y la túnica vascular del cristalino; éste es un sistema vascular transitorio que tiene una función nutritiva de las estructuras del ojo durante su crecimiento activo, para posteriormente atrofiarse. Se considera que es un método valioso para determinar la edad gestacional del recién nacido de más de 27 semanas (antes de esa edad las córneas son muy opacas para ver el sistema vascular). Los patrones vasculares son casi idénticos en ambos

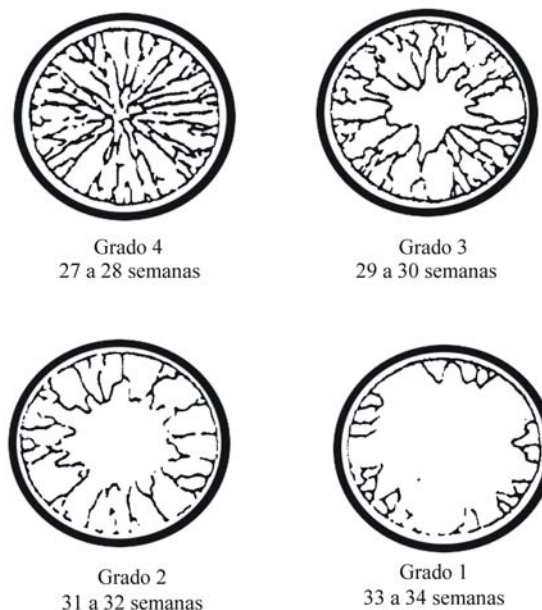


Fig. 2.10. Valoración de la edad gestacional con el examen de la cápsula vascular anterior del cristalino.

ojos. Por la desaparición de la cápsula vascular anterior ha sido dividida en cuatro grados:

1. Grado 4.
Los componentes de la cápsula vascular cubren toda la superficie anterior del cristalino. Edad gestacional de 27 a 28 semanas.
2. Grado 3.
Existe evidencia de atrofia inicial de la cápsula vascular anterior. La porción central del cristalino no está cubierta de vasos y en la periferia están adelgazados. Edad gestacional de 29 a 30 semanas.
3. Grado 2.
Existe mayor atrofia de la cápsula vascular anterior.

Tabla 2.4. Evolución del unto sebáceo a diferentes edades gestacionales

Semanas	Unto sebáceo	%
20 a 30	Tiene capa aceitosa generalizada	81,8
31 a 35	Aparece unto generalizado y homogéneo	73,3
36	Creoso, abundante y generalizado	83,3
37	Generalizado y disminuido en zona ventral	85,0
38	Dorsal: abundante y grumoso Ventral: frente, cara, pubis, muslos y pliegues	78,2
39	Dorsal: sacroglúteo abundante y dorso escaso Ventral: pliegues	77,4 70,0
40	Dorsal: ausente o vestigio sacroglúteo Ventral: pliegues	82,1
41	Igual a la semana 40 más Nikolsky positivo y/o descamación fina	90,9
42	Ausencia total, descamación laminar, pliegues agrietados en manos, pies y abdomen Impregnación de meconio	

Fuente: Silva E., Ogaz G. Unto sebáceo y EG Pediatría 25:3, 1982.

La parte central visible es mayor y los vasos periféricos muy adelgazados; ocasionalmente algunos pocos filamentos alcanzan el centro del cristalino, pero no lo cubren como en el grado 4. Edad gestacional de 31 a 32 semanas.

4. Grado 1.

La cápsula vascular anterior está formada solamente por pocos vasos que no se aproximan al centro del cristalino. Edad gestacional de 33 a 34 semanas.

Este método se relaciona con la edad gestacional del recién nacido de bajo peso para su edad gestacional. Debe realizarse en las primeras 24 h, pues el sistema vascular se atrofia con gran rapidez.

MADURACIÓN BIOELÉCTRICA

El electroencefalograma realizado al recién nacido orienta la existencia de un evento cerebral hipóxico y, además, su madurez neurológica. Independiente del peso al nacer, este método refleja fielmente la edad gestacional del neonato por la existencia de etapas de maduración y permite al médico con experiencia en esta investigación apreciar la edad gestacional en las primeras 2 semanas de vida.

Antes de las 32 semanas de edad gestacional la actividad eléctrica es discontinua (trazos alternos), la reactividad y la diferencia vigilia-sueño no existe, además clínicamente tampoco es apreciable.

Entre 32 y 36 semanas se efectúa una maduración progresiva, con notable organización del sueño en 2 estadios, ligero con cierto grado de excitación y profundo en el cual el neonato está en calma.

A las 37 semanas se caracteriza por un trazado continuo, excepto en el sueño profundo en el que sigue alternante; puede establecerse una buena diferenciación vigilia-sueño por la posibilidad de apreciar una reactividad difusa.

MADURACIÓN ÓSEA

La maduración ósea normal del recién nacido a término se caracteriza por tres puntos de osificación (femoral inferior, tibial superior y cuboides). Existen variaciones individuales que se han demostrado a las 40 semanas de edad gestacional como son:

1. Epífisis inferior del fémur ausente en 5 % de los recién nacido a término.
2. Epífisis tibial superior ausente en 25 % de los recién nacido a término.

3. Ausente el cuboides en 50 % de los recién nacido a término.

Muchos opinan que la maduración ósea no es de gran valor porque cuando está alterado el crecimiento óseo se encuentra disminuida la longitud del peroné y tardan en aparecer la epífisis distal y proximal de la tibia.

BIBLIOGRAFÍA

- Amiel T. Neurological evaluation of the maturity of the newborn infants. *Arch Dis Child* 1968;43:89.
- Avron YS. Clasificación del recién nacido de bajo peso. En: Klaus MH, Fanaroff AA, eds. *Asistencia del recién nacido de alto riesgo*. 2 ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1980:81-78.
- Ballard JLN, Driver M. A simplified score for assessment of fetal maturation of newborn infants. *J Pediatr* 1979; 95:769.
- Battaglia FC, Lubchenco LO. A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. *J Pediatr* 1967;71:159-63.
- Berhman RE, Fanaroff AA, Martin RJ, Merkatz IR eds. *Enfermedades del feto y del recién nacido*. 3 ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1985; vol 1: 322-5.
- Bolet Mussons F. El recién nacido de bajo peso para la edad gestacional. En: Natal Pujol A, Prats Viña J, eds. *Manual de Neonatología*. Barcelona: Mosby, 1996:67-9.
- Díaz RJ, Estol P, Martell M. Guías de organización y normatización básica de la asistencia neonatal. Montevideo: Publicaciones Científicas del CLAP, 1980:1028.
- Dubowitz L, Dubowitz V, Golderg C. Clinical assessment of gestational age in the newborn infant. *J Pediatr* 1970;1:77.
- Hittner HM, Hirsch NJ, Rudolph A. Assessment of gestational age by examination of the anterior vascular capsule of the lens. *J Pediatr* 1977; 9:455.
- Jasso L. ed *Neonatología práctica*. 3ed. México D.F: El Manual Moderno, 1989:72-4.
- Juez A. El recién nacido pequeño para la edad gestacional. En: Tapia JL, Ventura Junca P. *Manual de neonatología*. Santiago de Chile: Mediterráneo, 1992:52.
- Jurado García E. El crecimiento intrauterino en la Ciudad de México. Análisis de 16 807 nacidos vivos. *Bol Med Hosp Infant México* 1970; 27:163-95.
- Kliegman RM. Intrauterine growth retardation. En: Fanaroff AA, Martin RJ. *Neonatal-Perinatal medicine. Diseases of the fetus and infant*. 6 ed. New York: Mosby, 1997:203-40.
- Lauger J, Gold F., eds. *Semiologie Néonatale*. 3 ed. Paris: Masson, 1991:101-2.
- Lubchenko LO. Birth weight gestational age assessment. En: Van Leeuwen's ed. *Newborn Medicine*. 2 ed. New York: Year Book Medical, 1979:103.
- Roberton NRC, ed. *Textbook of Neonatology*. New York: Churchill Livingstone, 1986:131-47.
- Salazar Barba GA. Cuidados y valoración del recién nacido. En: Palacios Treviño JL, Games Eternod J, eds. *Introducción a la Pediatría*. 4 ed. México, DF: Méndez Oteo Méndez Cervantes, 1990:204.
- Silva E. Evaluación de la edad gestacional en el recién nacido. En: Meneghello, ed. *Pediatría*. 4 ed. Santiago de Chile: Publicaciones Técnicas Mediterráneo, 1991; vol. 1: 318-21.
- Usher R, Maclean F, Scott K. Judgment of fetal age II. Clinical significance of gestational age and objective method for its assessment. *Pediatr Clin North Am* 1986;13:835.

EXAMEN FÍSICO GENERAL AL NEONATO

Dra. Dulce María Reyes Izquierdo

Consideraciones generales

Los propósitos del examen físico general al neonato son:

1. Descubrir variaciones comunes de lo normal o anomalías.
2. Aplicar una terapéutica precoz, rápida y adecuada en los recién nacidos que así lo requieran.

Los mejores datos del examen físico son obtenidos cuando el médico que lo realiza es organizado, establece máxima interacción, limita el estrés y no agota al neonato.

Si el recién nacido está desnudo, la observación no puede prolongarse como cuando está vestido o cuando se encuentra en incubadora o cuna radiante. La opinión en general de los neonatólogos es que sin tocar al recién nacido se pueden encontrar muchos datos de interés, y al examinarlo con manos y estetoscopios tibios y manipulación gentil, se puede lograr el examen físico y prevenir el llanto, lo que facilita el examen posterior a la observación. Todas las observaciones médicas y de enfermería deben ser referidas con fecha y hora, ya que el examen físico puede ser normal, y minutos, horas o días después, pueden tener diferencias significativas que orienten a un diagnóstico determinado. La observación sin manipulación proporciona datos; en un corto período de tiempo puede ser observado su estado general, anomalías, estado de maduración, nutrición, su postura y respiración.

Al evaluar el estado general se deben tener en cuenta la coloración, la actividad física y el llanto.

La exploración de la actividad física se inicia teniendo en cuenta cualquier cambio presente. Los movimientos espontáneos simétricos son normales, al igual que los temblores y los movimientos de corta duración que guardan relación con el frío o sobresalto. Debe observarse la postura en reposo del niño, quien puede adoptar una posición de confort como la que mantenía en el útero, la que a su vez está relacionada con el tono muscular que se establece cuando hay madurez y una adecuada oxigenación. La flaccidez o pobre tono muscular, la espasticidad, hiperactividad, opistótonos, temblores frecuentes o mantenidos y las convulsiones pueden ser indicativo de daño neurológico.

El llanto del recién nacido suele ser fuerte y vigoroso al nacimiento, un llanto fuerte en extremo puede sugerir un aumento de la presión intracraneal, un llanto débil, ausente o irritable puede ser indicativo de daño cerebral.

Las malformaciones como el onfalocele, el labio leporino, la fisura palatina, el ano imperforado, la sindactilia, la polidactilia, las fístulas o apéndices preauriculares y el mielomeningocele pueden ser detectados sólo con la observación; las facies singulares o apariencias del cuerpo que están asociadas con síndromes específicos también pueden ser notados.

La respiración debe ser evaluada en reposo y después de la manipulación; además, debe observarse la frecuencia respiratoria, el ritmo respiratorio, si la respiración es o no diafragmática y si utiliza los músculos respiratorios accesorios. Después de la primera hora de vida, si la frecuencia respiratoria es mayor que 60 respiraciones/min indica taquipnea, y éste es un signo clínico temprano de muchas enfermedades cardíacas, metabólicas o infecciones graves. La taquipnea asociada a la apnea, disnea o cianosis puede indicar enfermedad respiratoria o cardiovascular.

Continuando la exploración física general del recién nacido se deben tener en cuenta los aspectos piel, mucosas y faneras.

Piel

La piel del recién nacido tiene particularidades que la diferencian de otras edades como son:

1. Características de la piel:
 - a) Color.
 - b) Textura.
 - c) *Vérnix* caseosa.
 - d) Descamación.
2. Lesiones dermatológicas transitorias:
 - a) Eritema tóxico.
 - b) Milio facial.
 - c) Melanosis pustulosa neonatal transitoria.
 - d) Miliaria.
 - e) Livedo reticular.
 - f) Ampollas por succión.

3. Alteraciones del tejido celular subcutáneo:
 - a) Edema.
 - b) Necrosis grasa subcutánea.
 - c) Esclerema.
4. Infecciones de la piel:
 - a) Candidiasis.
 - b) Onfalitis.
 - c) Impétigo.
 - d) Pénfigo.
5. Anomalías del desarrollo:
 - a) Aplasia cutis congénita.
 - b) Anomalías de las glándulas mamarias.
 - c) *Nevus*:
 - Epidérmico o verrugoso.
 - Sebáceo o de Jadassohn.
 - Comedoniano.
 - Del tejido conectivo.
 - Vasculares:
 - Telangiectásico.
 - Mancha de vino de Oporto o *nevus flammeus*.
 - Pigmentados:
 - Manchas mongólicas.
 - Manchas “café con leche”.
 - *Nevus* pigmentado gigante.
 - d) Apéndice auricular.
 - e) Fístula y quistes branquiales.
 - f) Fístulas y quistes tirogloso.
 - g) Hoyuelos y depresiones.
6. Glándulas de la piel.

CARACTERÍSTICAS DE LA PIEL

COLOR

La coloración de la piel es un importante indicador de la función cardiorrespiratoria, y también de las membranas mucosas, en especial en los niños con piel oscura que presentan anemias graves. Los neonatos normalmente tienen un color rosado debido a su exceso de glóbulos rojos, aunque esta coloración varía considerablemente dependiendo de:

1. El estado de la circulación.
2. El estado de oxigenación.
3. El equilibrio ácido básico y metabólico.
4. La concentración de la hemoglobina.
5. La edad gestacional.

Atendiendo a la edad gestacional, la coloración de la piel varía por las características que ésta tiene según el grado de madurez; se observa en el recién nacido de muy bajo peso al nacer que su coloración es rojo oscuro, y en el neonato pretérmino mayor de 34 semanas de edad gestacional su coloración es rosada uniforme; el recién nacido que ya ha llegado al término tiene coloración rosada pálida, variable en el cuerpo, pero se torna

rojo intenso cuando llora, y el posmaduro es un neonato pálido sólo rosado en orejas, plantas y palmas.

CIANOSIS

En los primeros 2 días de vida es frecuente encontrar coloración violácea de las extremidades, ya que la hemoglobina reducida es elevada y la circulación periférica es lábil y perezosa, en especial tras la exposición al frío, alteraciones vasomotoras y compresiones mecánicas. La cianosis puede obedecer muchas veces a enfermedades respiratorias, cardiovasculares, neurológicas, metabólicas e infecciosas, pero los antecedentes, el cuadro clínico, su intensidad y duración la diferencian de la cianosis distal por trastornos de la circulación periférica.

EQUIMOSIS

Puede confundirse la cianosis con zonas de equimosis que se caracterizan por tener una coloración violácea y sólo al hacer presión digital la piel queda blanca cuando existe cianosis, lo cual no ocurre en las áreas equimóticas; éstas pueden ser el resultado de traumas del parto y suelen acompañarse de petequias y hemorragias conjuntivales. Las lesiones equimóticas no presentan habitualmente complicaciones y desaparecen gradualmente durante la primera o segunda semana; si están comprometidas amplias superficies de la piel pueden presentar hiperbilirrubinemia.

PALIDEZ

La causa más frecuente de palidez de la piel es la anemia; sin embargo, todos los pacientes pálidos no necesariamente tienen anemia. La piel está pálida cuando existe disminución del volumen circulatorio periférico por estrechamiento de la luz de arteriolas y capilares, por vasoconstricción periférica o disminución del volumen-minuto como ocurre en el *shock*, síndrome de enfriamiento, en la asfixia y el dolor. Lo mismo sucede cuando existe aumento de la consistencia de las capas hísticas subyacente a los capilares que es causa de disminución de la translucidez cutánea como se observa en el posmaduro por el grosor de su piel; además, la piel puede verse pálida cuando existen edemas acentuados.

Por esto se puede utilizar algunos elementos que sirvan de utilidad para el diagnóstico diferencial de un neonato pálido en sus tres causas más frecuentes (Tabla 3.1).

Cuando la piel está pálida lo primero que se ha de descartar por la necesidad de una terapéutica de reposición es la pérdida aguda de sangre y en segundo lugar la anemia hemolítica. Clínicamente ayuda en el diagnóstico la coloración pálida de la piel y cuando está acentuada se observa la palidez, además, en la mucosa ocular, en la lengua, y en las palmas y plantas, lo cual sirve de ayuda en los recién nacidos de piel oscura.

Tabla 3.1. Diagnóstico diferencial de palidez en recién nacido

Causas más frecuentes de palidez	Pérdida aguda de sangre	Asfisia	Enfermedad hemolítica (forma anémica)
Antecedentes	Accidentes obstétricos Hemorragia Sospecha de hemorragia oculta	Sufrimiento fetal agudo o crónico agudizado Parto distócico	Madre con factor Rh negativo con prueba de Coombs indirecta positiva Madre grupo sanguíneo O y recién nacido grupo A o B
Tensión arterial	Baja	Normal o baja	Normal, solamente baja si hidropis fetal
Frecuencia cardíaca	Taquicardia	Bradycardia	Bradycardia
Esfuerzo respiratorio	Respiración superficial y rápida	Débil o ausente	Normal o pobre si hidropis fetal
Coloración	Con cianosis distal o sin ella	Cianosis pálida	Palidez e íctero variable
Hepatoesplenomegalia	-	-	Sí
Hemoglobina	Baja	Normal	Baja
Gasometría	Acidosis metabólica	Acidosis mixta	Normal o acidosis metabólica
Coombs directo	Negativo	Negativo	Positivo si hay enfermedad hemolítica por factor Rh Negativo y raramente positivo si hay incompatibilidad a los grupos sanguíneos A, B y O

Las causas más frecuentes de anemia en el período neonatal son:

1. Menor producción de glóbulos rojos:
 - a) Infecciones.
 - b) Deficiencias nutricionales.
 - c) Depresión medular inducida por drogas.
 - d) Leucemia congénita.
 - e) Anemia hipoplásica congénita.
2. Mayor destrucción de glóbulos rojos o hemólisis:
 - a) Inmune:
 - Incompatibilidad al factor Rh.
 - Incompatibilidad a los grupos sanguíneos A, B y O.
 - Incompatibilidad por subgrupos.
 - Anemia hemolítica materna.
 - Autoinmune.
 - Drogas.
 - b) Infecciones:
 - Bacterianas.
 - Infecciones congénitas por:
 - Sífilis.
 - Malaria.
 - Citomegalovirus.
 - Rubéola.
 - Toxoplasmosis.
 - Herpes simple.
 - c) Coagulación intravascular diseminada.
 - d) Galactosemia.
 - e) Prolongada o recurrente acidosis metabólica o respiratoria.
- f) Anemia hemolítica macro y microangiopática.
 - Hemangioma cavernoso.
 - Grandes trombosis venosa.
 - Estenosis de arteria renal.
 - Severa coartación de la aorta.
- g) Trastornos hereditarios de la membrana de la célula roja:
 - Esferocitosis hereditaria.
 - Eriptocitosis.
 - Estomatocitosis.
- h) Picnocitosis.
3. Pérdidas de sangre o hemorragias:
 - a) Accidentes obstétricos, malformaciones de la placenta y cordón:
 - Parto precipitado.
 - Ruptura de cordón umbilical y vasos anómalos.
 - Hematoma de cordón y placenta.
 - Desprendimiento de placenta.
 - Incisión de la placenta durante la operación cesárea.
 - Placenta previa.
 - b) Hemorragias ocultas previas al nacimiento:
 - Feto-fetal: gemelos.
 - Feto-materna:
 - Amniocentesis traumática.
 - Versión externa.
 - Feto-placentaria:
 - Angioma de la placenta.
 - Hematoma placentario.
 - Espontáneo.

- c) Hemorragias del recién nacido:
 - Intracraneana.
 - Cefalohematoma, *caput* hemorrágico.
 - Roturas de vísceras (hígado, bazo, etc.).
 - Hemorragia suprarrenal.
 - Hemorragia pulmonar.
 - Hemorragia gastrointestinal.
- d) Iatrogenia (yatrogenia)
 - Toma de muestra de sangre para exámenes.
 - Procedimientos con reposición insuficiente (exanguinotransfusión).

Los valores normales de la hemoglobina en los recién nacidos son variables por los cambios fisiológicos que ocurren en las primeras semanas de vida y estos a su vez varían con la edad gestacional.

En el recién nacido a término al nacer el valor promedio de hemoglobina en la sangre del cordón es de $16,9 \pm 1,6$ g/dL, oscilando sus cifras desde 15 a 21 g/dL. En el período de anemia fisiológica se alcanza el valor más bajo entre las 8 y 12 semanas con valores promedios de 9,5 y 11 g/dL. Este descenso estimula a la eritropoyetina y se inicia la síntesis de glóbulos rojos; en este período se necesita disponer de cantidades adecuadas de hierro.

El recién nacido pretérmino tiene características semejantes pero con valores menores. Al nacimiento, el valor promedio de hemoglobina del cordón es de $15,9 \pm 2,4$ g/dL. En el período de anemia fisiológica alcanza alrededor de las 6 semanas de vida su valor más bajo que oscila entre 7 y 10 g/dL, por descenso progresivo de ella (1 a 1,5 g/dL semanal) y esto ocurre por:

1. Disminución del tiempo de vida del hematíe:
 - a) De 70 a 90 días en el recién nacido a término.
 - b) De 40 a 60 días en el recién nacido pretérmino.
2. Rápido crecimiento corporal, lo que demanda mayores requerimientos de hierro.

Según R.H. Phibbs y A. Sola, y teniendo en cuenta lo antes expresado, la anemia del pretérmino puede clasificarse en: anemia muy precoz, anemia precoz y anemia tardía.

1. Anemia muy precoz.

Ocurre con mayor frecuencia en los pretérminos de muy bajo peso y gravemente enfermos en los primeros días de vida. Su intensidad puede estar motivada por repetidas extracciones de sangre para análisis de laboratorio.

2. Anemia precoz.

Aparece entre los 30 y 60 días de edad y es secundaria a la anemia fisiológica.

3. Anemia tardía.

Aparece entre los 60 y 90 días de edad; se produce básicamente por el déficit de hierro aunque influye

también el déficit de otros factores nutricionales (cobre, ácido fólico, vitamina E). A los 5 meses de edad el recién nacido pretérmino alcanza valores hematológicos iguales que el nacido a término.

RUBICUNDEZ

Ocasionalmente se aprecia enrojecimiento cutáneo transitorio de una mitad del cuerpo, con una clara delimitación entre la zona enrojecida y la mitad normal; las membranas mucosas no se hallan comprometidas. Este hallazgo físico sólo se produce cuando el neonato está en decúbito lateral, la diferencia de color desaparece casi de inmediato si éste se cambia de posición; pero si se gira al otro decúbito, se observa una inversión del color. La intensidad del color varía y en algunos casos la línea de demarcación es incompleta y no toma la cara y los genitales. La actividad muscular intensa y el llanto provocan un enrojecimiento general que hace desaparecer la diferencia de color. Se presenta con frecuencia entre el segundo y quinto día de vida, aunque ha podido observarse hasta la tercera semana y su duración es de 1 a 20 min; puede ser un episodio único o múltiple y no se observan alteraciones simultáneas en la frecuencia cardíaca, reflejos pupilares, tono muscular o respuesta a los estímulos externos. Este cambio en la coloración de la piel es conocido con el nombre de „piel arlequinada“ (Fig. 3.1). Se ha observado sólo en la etapa neonatal, especialmente en los recién nacidos de bajo peso al nacer, tanto en niños sanos como en niños enfermos; carece de significación patológica y a causa de la exacta demarcación longitudinal de la línea media se ha atribuido a un desequilibrio temporal por inmadurez del hipotálamo que controla el tono de los vasos sanguíneos periféricos.



Fig. 3.1. Recién nacido con “piel arlequinada”.

El neonato también puede estar rubicundo por presentar policitemia (Fig. 3.2). Se define la policitemia neonatal cuando las cifras de hemoglobina venosa son superiores a 22 g/dL o el hematócrito venoso es mayor de 65 Vol %.

La policitemia neonatal es secundaria a distintos factores etiológicos:

1. Hipoxia crónica intrauterina (aumenta la producción de eritropoyetina fetal).
 - a) Recién nacidos pequeños para su edad gestacional.
 - b) Hijo de madre hipertensa.
 - c) Hijo de madre diabética.
 - d) Recién nacido postérmino.
2. Transfusión placento-fetal:
 - a) Transfusión materno-fetal.
 - b) Transfusión feto-fetal (gemelos).
 - c) Retardo en la ligadura del cordón umbilical (puede aumentarse la volemia 10 mL/kg de peso si el cordón umbilical se liga a los 2 min o más después del nacimiento).
 - d) Posición inferior del neonato respecto a la madre al producirse el período expulsivo.
3. Otras causas:
 - a) Drogas maternas.
 - b) Mayor altitud.
 - c) Síndrome de Down y otras trisomías.
 - d) Hiperplasia adrenal congénita.

La mayor parte de los recién nacidos policitémicos tienen como único signo clínico la rubicundez, que puede observarse en la piel a simple vista y, además, en las palmas y plantas, en los labios, en la mucosa ocular y en la lengua.



Fig. 3.2. Recién nacidos gemelares: el de la izquierda se encuentra rubicundo por presentar policitemia.

Un menor tanto por ciento puede presentar, además:

1. Taquipnea.
2. Cianosis.
3. Letargia o irritabilidad.
4. Temblores.
5. Convulsiones.
6. Dificultad en la alimentación.
7. Priapismo.

Los efectos que puede producir la policitemia son por alteraciones en la microcirculación por hiperviscosidad. Existe una relación lineal entre el hematócrito y la viscosidad. Hematócritos superiores a 60 Vol % disminuyen el flujo sanguíneo y el transporte de oxígeno; lo primero aumenta el riesgo de microtrombosis.

Los órganos y sistemas más frecuentemente afectados por el síndrome de hiperviscosidad son:

1. Cardiorrespiratorio:
 - a) Insuficiencia cardíaca.
 - b) Hipertensión pulmonar.
2. Renal:
 - a) Insuficiencia renal transitoria.
3. Intestino:
 - a) Enterocolitis necrotizante.
4. Sistema nervioso central:
 - a) Infartos.
 - b) Hemorragias.
5. Metabólico:
 - a) Hipoglicemia.
 - b) Hiperbilirrubinemia.
 - c) Hipocalcemia.
6. Hematológico:
 - a) Coagulación intravascular diseminada.

ICTERICIA

La ictericia es la coloración amarilla de la piel y mucosas producida por el pigmento biliar.

En la práctica diaria se ha observado que usualmente aparece la coloración amarilla en las escleras y le sigue la tinción de la piel en la cabeza y cuello; continúa con una progresión cefalocaudal, que después se hace evidente en el tronco, abdomen, muslos y extremidades. Cuando la ictericia es apreciable la cifra de bilirrubina debe ser igual o mayor que 5 mg/dL; con cifras tan bajas, en ocasiones no es evidente para todos los observadores. Se recomienda para su diagnóstico precoz hacer la presión digital sobre la piel que quedaría ictérica si está pigmentada.

El estimado visual del grado de ictericia es realizado desde antes de reconocerse que la bilirrubina era el pigmento causal de ésta y la asociación entre la ictericia intensa y el daño neurológico en el recién nacido es anterior a la dosificación del pigmento; al conocerse la relación entre las concentraciones altas de bilirrubina en el suero y el mal pronóstico neurológico se inicia la realización de esta investigación. Actualmente se trata de relacionar las cifras de bilirrubina en el suero con

métodos transcutáneos para remplazar sin agresión las pruebas de bilirrubina sérica o para detectar si el grado de ictericia justifica la investigación; uno de estos métodos transcutáneos es un medidor manual de ictericia activado por batería, con lectura digital.

Los ojos constituyen el dispositivo de medición que se usa con más frecuencia. Casi todos los neonatólogos realizan estimados visuales de la presencia de ictericia y su posible intensidad, que sirven de base para decidir si se justifica la realización de la bilirrubina sérica. Se han utilizado varios métodos clínicos para la valoración de la ictericia.

En el año 1960 Gosset describió el uso del icterómetro de Ingram para estimar la intensidad de la ictericia en los neonatos. Este dispositivo es de utilización manual y de fácil manejo; consiste en una regla de acrílico transparente en la que están pintadas cinco tonalidades del color amarillo en forma de tiras transversales graduadas con la cifra de bilirrubina que se corresponde con cada tonalidad, que va desde el tono amarillo más claro al más intenso; se utiliza el icterómetro presionando la piel y, al quedar ésta exangüe, se observa la tonalidad que da el pigmento y se compara con la regla graduada. La lectura puede caer entre dos bandas y se asigna su valor entre uno y otro; se recomienda utilizar la zona de la encía en el recién nacido de la raza negra (Hamel, 1982) y el puente nasal en los de la raza blanca para estimar dicha intensidad.

En el año 1975 Ebbesen publica la progresión cefalocaudal de la ictericia y su relación con la concentración de bilirrubina sérica; este fenómeno de progresión ha hecho dividir el cuerpo del neonato en zonas dérmicas de ictericia (Robert E. Shumacher) y la relación de la ictericia con las cifras de bilirrubina que nosotros hemos observado en las diferentes zonas dérmicas se presenta en la tabla 3.2.

Tabla 3.2. Zonas dérmicas de ictericia

Zonas dérmicas de ictericia	Cifra aproximada de bilirrubina (mg/dL)
Cabeza y cuello	5 a 6
Brazos, antebrazos, manos, tórax y abdomen superior	7 a 9
Abdomen inferior y muslos	10 a 11
Piernas	12 a 13
Plantas de los pies	≥ 14

La regresión o desaparición de la ictericia ocurre a la inversa que la progresión; la coloración amarilla de los ojos persiste hasta muchos días después de no ser evidente el íctero clínicamente.

A continuación se explica el metabolismo de la bilirrubina para una mejor comprensión de las causas de ictericia en la etapa neonatal.

Metabolismo de la bilirrubina en el feto

No hay información cuantitativa señalada en la literatura sobre la producción de bilirrubina en el feto, aunque se considera que la producción parece ser elevada. La bilirrubina en el líquido amniótico se ha encontrado desde las 12 semanas de gestación y desaparece alrededor de las 36 a 37 semanas. La presencia de este pigmento probablemente bilirrubina indirecta fue descrita por primera vez en el año 1952 en madres grávidas con Rh⁻ isoimmunizadas. Los niveles de pigmento encontrados fueron relacionados con la supervivencia y el grado de anemia en los fetos.

No es bien conocido cómo la bilirrubina indirecta llega al líquido amniótico y se han sugerido algunas vías:

1. Las secreciones traqueobronquiales.
2. La mucosa del tracto gastrointestinal superior.
3. Meconio.
4. Difusión a través del cordón umbilical.
5. Difusión a través de la piel.
6. Orina fetal.
7. Transferencia desde la circulación materna.

La vía a través de la excreción de orina no es aceptada, ya que esto implicaría que el riñón fetal es capaz de excretar bilirrubina indirecta. La circulación del líquido amniótico incluye normalmente deglución, absorción de agua y otros constituyentes por el intestino del feto, y ya en la circulación fetal es liberada por la placenta. En algunas malformaciones congénitas (anencefalia y atresia intestinal) la circulación normal del líquido amniótico es interrumpida, por lo que cantidades elevadas de bilirrubina en el líquido amniótico en estos fetos malformados sugiere que uno de los mecanismos de excreción de bilirrubina en el feto normal es la reabsorción de este pigmento a través de la mucosa intestinal y transportado a la circulación materna a través de la placenta. El hígado del feto es muy inmaduro, sin embargo los recién nacidos no nacen ictericos y las cifras de bilirrubina en la sangre del cordón no son elevadas, aún con hemólisis severa.

Después del nacimiento hay un aumento rápido y progresivo de la bilirrubina indirecta, lo que sugiere que la placenta desempeña un importante papel en la excreción de la bilirrubina por el feto.

La bilirrubina indirecta llega a través de la placenta a la circulación materna para ser excretada por el hígado de la madre, por lo que no se debe enfatizar la inmadurez de desarrollo del hígado del feto y sí su perfecta adaptación a la vida intrauterina.

Las dificultades surgen después del nacimiento, cuando el hígado fetal debe adaptarse rápidamente al medio fuera de la cavidad uterina y debe realizar el metabolismo por sí solo de la carga de bilirrubina. Este proceso lleva varios días y se convierte en un factor importante.

Metabolismo general de la bilirrubina en el neonato

La bilirrubina es el producto final del catabolismo del pigmento hem, cuya fuente mayor es la hemoglobina circulante. La destrucción normal de los glóbulos rojos envejecidos da origen a 75 % o menos de la producción diaria de bilirrubina en el neonato. Estos eritrocitos son eliminados de la circulación y destruidos en el sistema reticuloendotelial, donde la hemoglobina sufre catabolismo y es convertida en bilirrubina indirecta, liposoluble, no conjugada. El proceso total de secuestro de eritrocitos, catabolismo del pigmento hem en bilirrubina y su liberación dentro de la circulación es rápido. El aumento de la concentración de suero bilirrubínico que ocurre en los recién nacidos con enfermedad hemolítica indica la eficacia del sistema reticuloendotelial. No todo el pigmento biliar surge del catabolismo de los eritrocitos envejecidos; en los recién nacidos a término 25 % del pigmento biliar excretado y en los pretérmino más de 30 % deben su formación a partir de dos componentes:

1. Eritropoyesis (hem proteína y hem libre).
2. Destrucción de glóbulos rojos precursores inmaduros (en la médula ósea o poco después de ser liberado a la circulación).

Después de la bilirrubina, ya formada, abandona el sistema reticuloendotelial circula en dos formas, una unida a la albúmina plasmática y la otra libre. Cuando la bilirrubina está unida a la albúmina no entra en los compartimentos de fluido intracelular y no es tóxica. Es la bilirrubina libre la que es capaz de moverse a través de la barrera hematoencefálica y dañar las células del sistema nervioso central.

Una molécula de albúmina unirá al menos dos moléculas de bilirrubina y la primera está unida más estrechamente que la segunda.

La unión albúmina-bilirrubina es muy sensible al pH sanguíneo; la afinidad de la unión disminuye según decrece el pH.

Ciertos aniones orgánicos compiten con la bilirrubina en su unión con la albúmina, como son los ácidos biliares y los ácidos grasos; algunos medicamentos también compiten con la bilirrubina en su unión con la albúmina, y los que aumentan la bilirrubina indirecta de forma libre; éstos son:

Sulfas	Salicilato de sodio
Oxacilina	Novobiocina
Cafeína	Kanamicina
Carbenicilina	Penicilina
Digoxina	Ampicilina
Diazepam	Eritromicina
Furosemida	Tetraciclina
Clorotiazida	

Las células parenquimatosas del hígado poseen una capacidad selectiva eficaz para captar la bilirrubina no

conjugada y otros aniones orgánicos del plasma.

Esta rapidez selectiva del hígado para captar la bilirrubina del plasma se ha explicado de la forma siguiente:

1. Presencia de sitios receptores específicos en la membrana plasmática de las células del hígado para los distintos aniones orgánicos.
2. Existencia de dos proteínas hepáticas citoplasmáticas (Y y Z), las cuales funcionan como aceptadores intracelulares de la bilirrubina y otros aniones orgánicos al interior de la célula hepática.

Una vez unida la bilirrubina a las proteínas Y y Z es transportada a las membranas del retículo endoplásmico liso en el hígado para su conjugación. Estas proteínas mantienen una doble función, la de ser captadoras y transportadoras. La síntesis de ambas se encuentra disminuida en la primera semana de vida.

Conjugación y excreción de la bilirrubina

En la conjugación de este pigmento encontramos que la glucosa sirve como fuente para el ácido glucurónico y la vía clásica para la síntesis del glucurónico de bilirrubina es por medio de un proceso enzimático en el que interviene la glucuroniltransferasa; la síntesis de esta enzima está disminuida de forma transitoria en los primeros 7 días (Fig. 3.3).

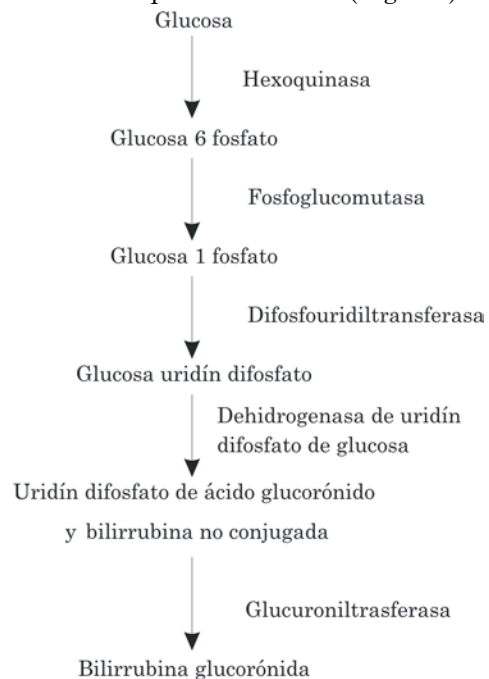


Fig. 3.3. Síntesis del glucurónico de bilirrubina.

Después de la conjugación, la bilirrubina directa, hidrosoluble o conjugada es excretada por la célula hepática a la bilis y de ahí al intestino.

En el adulto, la bilirrubina directa es transformada en el intestino por acción bacteriana en estercobilinógeno que va al exterior con las heces fecales y en urobilinógeno que se reabsorbe por la circulación portal para ser excretada por la bilis.

En el recién nacido, los primeros días la flora bacteriana está ausente; existe una importante actividad de la enzima β -glucuronidasa en el intestino y la bilirrubina directa no es convertida en urobilina, sino que es desconjugada por la acción de esta enzima, por lo que sus heces fecales contienen bilirrubina no conjugada (indirecta), que puede ser reabsorbida por el tracto intestinal a través de la circulación enterohepática y aumentar así la carga de bilirrubina en el hígado.

Existen diferentes clasificaciones de la ictericia neonatal; algunas son basadas en la fisiopatología y otras en el tiempo de aparición o de resolución, es decir, en la ictericia prolongada y no prolongada. Es importante utilizar la clasificación fisiopatológica apoyándonos para el diagnóstico presuntivo en los antecedentes y en el cuadro clínico, y es en este último donde cobra valor el inicio de la ictericia, ya sea en las primeras 24 h o después de las 24 h, en los primeros 7 días o después de la segunda semana, y con todos estos datos se puede corroborar el diagnóstico con las investigaciones.

Es de utilidad diagnóstica la clasificación siguiente:

1. Hemólisis.
 - a) Incompatibilidad feto-materna:
 - Factor Rh.
 - Grupos sanguíneos A, B y O.
 - Otras incompatibilidades de grupos sanguíneos.
 - b) Defectos enzimáticos en el hematíe:
 - Deficiencia de glucosa 6 fosfato D-hidrogenasa (G-6-PD).
 - Deficiencia de piruvatoquinasa.
 - Deficiencia de hexoquinasa.
 - Porfiria eritropoyética congénita.
 - c) Anomalías estructurales de los eritrocitos.
 - Esferocitosis.
 - Eliptocitosis.
 - Estomatocitosis.
 - Piropoiquilocitosis.
2. Policitemia:
 - a) Retardo en el pinzamiento del cordón umbilical.
 - b) Transfusión materno-fetal.
 - c) Transfusión feto-feto.
3. Hemorragia interna, hematomas y grandes equimosis.
4. Infecciones:
 - a) Bacteriana.
 - b) Viral (rubéola congénita, enfermedad de inclusión citomegálica, hepatitis neonatal y herpes simple).
 - c) Protozoos (toxoplasmosis congénita).
5. Ictericia fisiológica.
6. Deficiencia hereditaria de glucuroniltransferasa:
 - a) Enfermedad de Crigler-Najjar Tipo I.
 - b) Enfermedad de Crigler-Najjar Tipo II.
 - c) Enfermedad de Gilbert.
7. Aumento de la circulación enterohepática:
 - a) Anoxia.
 - b) Ayuno prolongado.
 - c) Enfriamiento.
 - d) Malformaciones gastrointestinales.
 - e) Íleo paralítico.

8. Trastornos metabólicos:
 - a) Galactosemia.
 - b) Intolerancia hereditaria a la fructosa.
 - c) Tirosinemia.
 - d) Hipotiroidismo.
 - e) Hipermetioninemia.
 - f) Anencefalia-hipopituitarismo.
 - g) Hipoglicemia.
9. Obstrucción y/o lesión hepática:
 - a) Atresia de vías biliares.
 - b) Colangiitis.
 - c) Hepatitis neonatal.
 - d) Quiste del colédoco.
10. Otros:
 - a) Ictericia por leche materna.
 - b) Prematuridad.
 - c) Insuficiencia cardíaca.
 - d) Nutrición parenteral total.
 - e) Medicamentos.

Aunque las causas más frecuentes de ictericia neonatal son la fisiológica y la hemólisis secundaria con incompatibilidades al factor Rh y a los grupos sanguíneos A, B y O, hay que tener en cuenta muchas entidades para el diagnóstico diferencial. A continuación haremos referencia a algunas de ellas.

Ictericia fisiológica

Después de las 24 h de vida, y algunas veces horas antes, comienza a disminuir el enrojecimiento de la piel, y una coloración amarilla de piel y mucosas aparece entre 70 y 80 % de los neonatos, es la ictericia fisiológica. Esta ictericia tiene como característica la de ser más evidente entre el tercer y cuarto día de vida para disminuir progresivamente y no ser perceptible entre los 7 y 10 días en el recién nacido a término, ni más de 14 días en el prematuro. La orina es de color normal, ya que el aumento de la bilirrubina es predominio de la indirecta (liposoluble, no conjugada) que no es permeable por el riñón. Las heces fecales son normales y las lágrimas excepcionalmente van a presentar un tinte amarillento. El estado general no se encuentra afectado y la evolución es favorable sin necesidad de tratamiento, a no ser que exista un factor agravante.

Las cifras de bilirrubinemia universalmente aceptadas en la actualidad para considerar la ictericia como fisiológica son:

1. Para un niño a término: hasta 13 mg/dL de bilirrubina total.
2. Para un niño prematuro: hasta 15 mg/dL de bilirrubina total.

Son varios los mecanismos que intervienen en su producción:

1. Fuente aumentada en la producción del pigmento biliar.
2. Trastornos en el metabolismo de la bilirrubina.

Esta fuente aumentada en la producción de bilirrubina, 75 % procede del catabolismo de los eritrocitos:

1. Por la hemólisis fisiológica secundaria a la hiperglobulia transitoria.

2. Por la destrucción normal de los eritrocitos envejecidos, los cuales tienen un tiempo de vida de 80 a 90 días en el recién nacido a término y de 40 a 60 días en el prematuro.

Los trastornos relacionados con el metabolismo del pigmento son:

1. Déficit transitorio de proteína Y y Z durante los primeros 7 días de vida.
2. Déficit transitorio de la enzima glucuroniltransferasa.
3. Disminución del flujo biliar con lenta excreción del pigmento.
4. Aumento de la circulación enterohepática.

Es de utilidad utilizar los criterios siguientes, que excluyen el diagnóstico de ictericia fisiológica:

1. Ictericia en las primeras 24 h de vida.
2. Aumento diario de bilirrubina total de más de 5 mg/dL.
3. Bilirrubina total mayor que 13 mg/dL en el neonato a término o mayor que 15 mg/dL en el prematuro.
4. Ictericia que se prolonga por más de 7 a 10 días en el recién nacido a término o más de 2 semanas en el prematuro.
5. Bilirrubina directa superior a 1 mg/dL.
6. Presencia de hepatoesplenomegalia, heces fecales acólicas, orinas colúricas y signos clínicos de encefalopatía bilirrubínica.
7. Antecedentes familiares de enfermedad hemolítica.

Ictericia fisiológica agravada

En ocasiones existen algunos factores agravantes y las cifras de bilirrubina indirecta son superiores a 13 o 15 mg/dL según se trate de un neonato a término o de un prematuro, estando entonces en presencia de una ictericia fisiológica agravada.

Se conocen como factores agravantes los siguientes:

1. Asfixia.
2. Síndrome de enfriamiento.
3. Hipoglicemia.
4. Ayuno prolongado.
5. Retardo en la evacuación de meconio.
6. Dificultad respiratoria.
7. Hijo de madre diabética.
8. Policitemia.
9. Extravasaciones de sangre.
10. Prematuridad.
11. Hipotiroidismo congénito.
12. Sepsis y meningitis.
13. Síndrome de Down.
14. Neonato pequeño para la edad gestacional.
15. Vitamina K, cafeína, indometacina, lípidos endovenosos, cloranfenicol y sulfas administrados al neonato en dosis elevada.
16. Medicamentos administrados a la madre horas antes del parto: oxitocina, sulfas, etc.

Ictericia por leche materna

Es la coloración amarilla de la piel y las mucosas de forma prolongada, pero transitoria en recién naci-

dos alimentados con leche materna.

La ictericia por leche materna se ha atribuido a varios mecanismos:

1. Presencia del metabolito isoméricamente anormal de la progesterona (pregnano 3α - 20β -diol), en cantidad de 1 mg/día en la leche; actúa inhibiendo la glucuroniltransferasa y la proteína Z citoplasmática del hepatocito, e induce a una mayor actividad de la enzima β -glucuronidasa.
2. Exceso de lipasa en la leche, lo que produce aumento de los ácidos grasos libres que compiten con la bilirrubina indirecta en su unión con la albúmina y, además, pueden actuar como inhibidores de la glucuroniltransferasa.

No existe en estos recién nacidos antecedente de interés, sólo el de la ingestión de leche materna. Clínicamente se caracteriza por presentar coloración amarilla en la piel y mucosas en neonatos sanos entre el cuarto y el séptimo día de vida, los cuales se han estado alimentando exclusivamente con leche materna; en ocasiones se ha presentado después de las 24 h de vida por tratarse de una ictericia fisiológica que ha continuado con una ictericia por ingestión de leche materna; esta última tiene la característica de ser prolongada, declina entre el primer y cuarto mes de edad y puede alcanzar cifras de bilirrubina indirecta entre 15 y 20 mg/dL; actualmente se reportan tres pacientes con sospecha de encefalopatía bilirrubínica.

El diagnóstico se puede realizar al suprimir la lactancia materna durante 24 a 72 h, ocurre un descenso significativo de la cifra de bilirrubina indirecta en el suero, o también aumentando la frecuencia de las tomas de pecho, lo cual reduce la ictericia posiblemente por el aumento del número de las deposiciones, lo que hace disminuir la circulación enterohepática.

Enfermedad hemolítica

El término enfermedad hemolítica del recién nacido ha sustituido al antiguo nombre de eritroblastosis fetal por dos razones:

1. Por encontrarse un exceso de eritrocitos nucleados circulantes en muchas entidades.
2. Por ser la eritroblastosis uno de los signos menos significativos de la enfermedad.

Parece mucho más importante utilizar el término enfermedad hemolítica del recién nacido seguido del calificativo que habla de la causa.

Enfermedad hemolítica por incompatibilidad al factor Rh

La enfermedad hemolítica del neonato debida a incompatibilidad al factor Rh es una entidad producida por la transferencia pasiva de un anticuerpo materno, activo contra los glóbulos rojos del feto. Ésta es producida por la transmisión de sangre Rh⁺ desde la circulación fetal a la circulación materna. Los anticuerpos producidos por la madre Rh⁻ al ponerse en contacto con hematíes fetales Rh⁺ pasan a través de la placenta y llegan

al feto en el que se inicia el proceso de hemólisis, el cual puede ser tan grave que ocasione la muerte intraútero. Si no existe un grave proceso de sensibilización, la gestación puede llegar al término. Este proceso de sensibilización no afecta a todas las gestantes Rh⁻, sólo 5 % de éstas, y los factores que se atribuyen son los siguientes:

1. No en todas las gestaciones pasa la sangre fetal a la circulación materna.
2. A medida que atraviesa la barrera placentaria la sangre fetal puede destruirse con tanta rapidez que no se produce la sensibilización al factor Rh.
3. El antígeno fetal puede atravesar la barrera placentaria y penetrar en la circulación materna, pero en numerosas madres no se produce la respuesta esperada que es la formación de anticuerpos.

Se conoce que el volumen de sangre fetal que pasa a la circulación materna en cada embarazo es de 0,1 a 0,2 mL. Mediante experimentos realizados con sangre de cordón Rh⁺ inyectada a adultos Rh⁻ se comprobó que sólo aparecen anticuerpos cuando el volumen de sangre inyectada es de 1 mL o más, por lo que el primer estímulo antigénico no es suficiente para provocar la formación de anticuerpos, sólo prepara al organismo materno, pero existen factores obstétricos que intervienen en el mayor volumen del paso de sangre del feto a la madre, como son:

1. Cesárea.
2. Anestesia general.
3. Instrumentaciones.
4. Oxitocina.
5. Amniocentesis.
6. Partos prolongados.
7. Ligadura tardía del cordón umbilical.

Esto explica que esta enfermedad hemolítica no afecta al primer hijo y muy raramente al segundo, a no ser que exista el antecedente de:

1. Madre Rh⁻ que ha recibido anteriormente una transfusión de sangre Rh⁺ o simplemente inyecciones (hemoterapia) de sangre Rh⁺.

La afectación en estos pacientes es mayor y alcanza hasta 50 %.

2. Abortos previos.

Se conocen cuatro formas clínicas de enfermedad hemolítica por factor Rh: hidropis fetal, forma ictérica, anémica y la hemorrágica.

1. Hidropis fetal o anasarca feto-placentaria.

El parto con frecuencia es prematuro y la presentación fetal es raramente cefálica por las dificultades que encuentra para su acomodación. Estos fetos casi siempre mueren durante los últimos meses de la gestación o durante el parto. Si nacen vivos su mortalidad es muy elevada y fallecen casi siempre en los primeros minutos después del nacimiento. Al nacer el Apgar es de 0 a 3 puntos y presentan un marcado edema periférico acompañado de hidrotórax y/o ascitis que puede interferir la dinámica respiratoria; su boca se encuentra entreabierta y la lengua está procidente; la coloración es muy pálida por tener cifras de hemoglobina

muy bajas (de 2 a 3 g), rara vez inician movimientos respiratorios. El abdomen se encuentra distendido con matidez a la percusión y marcada hepatoesplenomegalia. Existe cardiomegalia con manifestaciones de insuficiencia cardíaca, acompañada de aumento de la presión venosa central. En estos niños, habitualmente no se observa la ictericia (Fig. 3.4).

2. Forma ictérica.

Es la forma clínica más frecuente, la cual puede dejar secuelas neurológicas por producción de la ictericia nuclear. El recién nacido habitualmente no nace icterico, pero su aparición tiene dos características fundamentales, su precocidad y la rapidez e intensidad con que se desarrolla. Aparece en ocasiones en la primera hora después del nacimiento y se extiende rápidamente a toda la piel y las mucosas, con un color amarillo naranja; presenta además hepatoesplenomegalia. Su estado general no se afecta a no ser que exista lesión de las células nerviosas.

3. Forma anémica.

Esta forma es la más benigna de la enfermedad hemolítica por factor Rh y se caracteriza por palidez de piel y mucosas de forma ligera, moderada o severa según el grado de descenso de la hemoglobina, la cual es evidente a pesar de la ictericia que pueda asociarse; presenta, además, hepatoesplenomegalia.

4. Forma hemorrágica.

Esta forma clínica es similar a la forma ictérica y se asocia a trastornos hemorrágicos más frecuentes en la piel con extensas equimosis y petequias. Esta forma clínica es menos frecuente que la forma ictérica y la forma anémica.

Enfermedad hemolítica por incompatibilidad de grupos sanguíneos A B O

Esta es una enfermedad que produce un cuadro clínico de hemólisis por incompatibilidad de los grupos



Fig. 3.4. Hidropis fetal en un feto muerto. Tomado de: Atlas de Pediatría. Martha Dynshi-Klein. Editorial Científico Médica, Barcelona, 1977.

sanguíneos, la madre es de tipo O y el niño A o B. Su patogenia difiere de la producida por conflicto al factor Rh en que no se necesita sensibilización previa, porque las madres del grupo O poseen ya isoaglutininas antiA y antiB en sus sueros, y puede haber afectación desde el primer embarazo, sin embargo, sólo está afectado un pequeño tanto por ciento de los niños A o B. Esto se debe a que la mayoría de las isoaglutininas naturales son globulinas 19-S y gamma-M que no atraviesan la placenta por su peso molecular.

Sólo las madres del grupo sanguíneo O que presentan altos niveles de anticuerpos 7-S y gamma-G que pueden cruzar la placenta son las que tienen hijos que presentan cuadros clínicos de hemólisis.

Se conocen dos formas clínicas de enfermedad hemolítica por conflicto de grupos sanguíneos A B O: la forma ictericia y la forma anémica.

1. Forma ictericia.

Es la forma clínica más frecuente. La ictericia suele ser visible en las primeras 24 h de vida aunque en muchos pacientes aparece entre las 24 y 36 h. La ictericia puede en ocasiones ser grave y producirse kerníctero si la concentración sérica de bilirrubina se eleva hasta alcanzar altos valores. La hepatoesplenomegalia no es tan frecuente y cuando existe no alcanza gran tamaño.

2. Forma anémica.

Esta forma clínica se caracteriza por la palidez de la piel y las mucosas de intensidad variable en dependencia de la severidad de la anemia, asociado o no a ictericia de ligera a moderada. La hepatoesplenomegalia no es frecuente ni de gran tamaño cuando ésta existe.

Kerníctero y encefalopatía bilirrubínica

La tinción amarilla de los ganglios basales en asociación con ictericia neonatal fue descrita por primera vez por Hervieux hace más de un siglo (1847); en 1903 Schmorl usa el término kerníctero para describir lesiones en el núcleo subtalámico, el hipocampo, el núcleo dentado, los núcleos olivares, los núcleos de los nervios craneales y la materia gris de la médula espinal, en recién nacidos fallecidos con ictericia.

En los siguientes años se hacen comunicaciones de kernícteros en las necropsias y se incluyen además descripciones neurológicas clínicas como los espasmos de las extremidades (Beneke, 1907) y la rigidez del cuello (Esch, 1908); posteriormente Fitzgerald en 1939 describe manifestaciones clínicas neurológicas de sordera, espasticidad o flaccidez, convulsiones, atetosis, opistótonos y hallazgos variables macroscópicos y microscópicos en el encéfalo. En 1950 la mayoría de los autores plantea que la concentración elevada de bilirrubina indirecta es la causa de los síntomas neurológicos y de los hallazgos de kerníctero en las necropsias; se encontró, además, que la bilirrubina indirecta circulante se fija a la albúmina, y cuando no está fija a esta proteína puede ser la causa de la producción de kerníctero. Estudios realizados sobre la barrera

hematoencefálica han modificado algunos de estos conceptos (Levine, 1982).

Hasta el reconocimiento de que la bilirrubina indirecta puede teñir estructuras encefálicas sin producir lesión neuronal, los términos kerníctero y encefalopatía por bilirrubina se han usado indistintamente sin tener en cuenta la presencia o no de lesión neurológica. Actualmente, el término de encefalopatía bilirrubínica se utiliza para definir un síndrome agudo con estupor, hipertonia y fiebre en un recién nacido con hiperbilirrubinemia o al síndrome crónico de secuela neurológica observado posteriormente y que incluye, atetosis, perturbación de la mirada y pérdida de la audición. El término kerníctero se utiliza para referirse a los hallazgos neuropatológicos de la tinción con bilirrubina y lesión neuronal.

Penetración de la bilirrubina al encéfalo

Las células endoteliales en los capilares encefálicos forman una barrera hematoencefálica que limita y controla el movimiento de macromoléculas entre la sangre y el encéfalo y crea una barrera de permeabilidad; esta barrera en recién nacido y en particular en el feto puede ser más fácilmente permeable por moléculas de mayor tamaño como la albúmina; la bilirrubina indirecta penetra de forma más fácil en el cerebro de los neonatos de pocos días de edad, pero la penetración de la albúmina no guarda esta relación.

La bilirrubina puede llegar al encéfalo en las situaciones siguientes:

1. Ictericia fisiológica.

La bilirrubina indirecta no fija a la albúmina penetra a través de la barrera hematoencefálica aun en la ictericia fisiológica.

2. Aumento del flujo sanguíneo al encéfalo.

Aumenta el paso de la bilirrubina a través de la barrera por aumentarse la entrega de sangre; esta penetración no es afectada por el pH, pero ya dentro del encéfalo, si el pH está acidótico, se puede aumentar la fijación de ésta a las células nerviosas. La importancia patológica de este depósito de bilirrubina indirecta en el encéfalo no es conocida; probablemente bajo circunstancias normales esta baja concentración en el encéfalo no es perjudicial. Se ha encontrado de forma reversible la disminución en la respuesta a estímulos externos, en la orientación visual, en el estado de atención, en el funcionamiento motor, en las respuestas auditivas, en las respuestas del tallo encefálico y el llanto patológico. Se desconoce si los cambios son reversibles en la hiperbilirrubinemia prolongada por lo que no sólo es importante tener en cuenta la cifra de bilirrubina indirecta en el suero, sino además su duración porque puede relacionarse con el pronóstico del neurodesarrollo. En los neonatos con ictericia fisiológica puede observarse teñido de amarillo el líquido cefalorraquídeo y algunas secreciones corporales.

3. Elevadas concentraciones de bilirrubina indirecta libre.

Aumentan la penetración de bilirrubina al encéfalo e incrementan su fijación a las células nerviosas; por tanto, se saturan las membranas celulares y se produce una precipitación de bilirrubina ácida. Este aumento en la concentración de bilirrubina no fija a la albúmina puede observarse en:

- a) La ictericia hemolítica por ser superiores sus cifras en relación con la cantidad de albúmina.
- b) El neonato enfermo por fijar la albúmina menos bilirrubina.
- c) El recién nacido pretérmino por tener baja concentración de albúmina en el suero, lo que eleva la bilirrubina indirecta libre aún con cifras normales.

El aumento del flujo sanguíneo encefálico también aumenta el paso del pigmento a través de la barrera hematoencefálica y la acidosis metabólica incrementa su fijación a las células nerviosas, pero no aumenta su cantidad.

4. Neonato sometido a asfisia o en estado de hiperosmolaridad.

La permeabilidad de la barrera aumenta y causa un aumento en el ingreso al encéfalo de bilirrubina fija a la albúmina.

5. La hipercapnia abre la barrera hematoencefálica.

Pero el incremento de bilirrubina indirecta que se encuentra en el encéfalo durante la acidosis respiratoria es principalmente bilirrubina indirecta no fija a la albúmina y el depósito de bilirrubina se relaciona más con el incremento del flujo sanguíneo al encéfalo que con la abertura de la barrera. Actualmente se mencionan la hipertermia y la sepsis como causas que pueden también aumentar la permeabilidad de la barrera.

Cuadro clínico

Las características clínicas de la encefalopatía por bilirrubina fueron bien descritas y comprobadas por Van Praagh (1961) en recién nacidos fallecidos con kernícteros comprobados en las necropsias. Este autor describió progresión de los síntomas y signos y los señala en tres fases; actualmente tienen vigencia las fases clínicas descritas por Van Praagh.

1. Primera fase.

Durante los primeros días hay estupor, hipotonía y pobre reflejo de succión. En nuestra práctica médica hemos observado en el inicio de esta fase bostezos frecuentes, más de 5 a 6 en 1 h y nos ha servido de alerta de una posible impregnación bilirrubínica.

2. Segunda fase.

Después de varios días se desarrolla la hipertonia que afecta los grupos musculares extensores y provocan retrocolis (arqueo posterior del cuello) y opistótonos (arqueo posterior del tronco) (Fig. 3.5). Además, en esta fase se presentó (en 80 % de los neonatos estudiados



Fig. 3.5. Neonato con encefalopatía bilirrubínica. Tomado de: Atlas de Pediatría. Martha Dynshi-Klein. Editorial Científico Médica, Barcelona, 1977.

por Van Praagh) fiebre elevada que puede estar relacionada con la afección diencefálica del kerníctero.

3. Tercera fase.

Se caracteriza por disminución o desaparición de la hipertonía muscular. El inicio de esta fase es variable, pero con frecuencia se observa después de los 7 días de vida.

Estas características clínicas descritas por Van Praagh ocurren en la etapa aguda de la encefalopatía bilirrubínica. En la etapa crónica los hallazgos más importantes son: las manifestaciones extrapiramidales y de la mirada, la pérdida sensorial de la audición y el déficit intelectual.

1. Manifestaciones clínicas extrapiramidales.

Éstas tienen un comienzo entre el año y medio y los 9 años de edad, con movimientos atetósicos; en los niños muy afectados la atetosis evita las funciones útiles de las extremidades, puede asociarse además la disartria, las muecas faciales y la dificultad para alimentarse.

2. Anormalidades auditivas.

La pérdida de la audición es frecuente y puede ser la única manifestación clínica; ésta se debe a lesión en el tallo encefálico, sobre todo en los núcleos cocleares.

3. Anormalidades de la mirada.

Puede observarse limitación de la mirada hacia arriba; la maniobra oculocefálica produce movimientos oculares verticales, indicadores de una lesión por encima de los núcleos del motor ocular común.

4. Deficiencia intelectual.

Sólo una minoría de los niños con encefalopatía bilirrubínica presenta deficiencia intelectual importante; esto se atribuye a la falta de afectación de la corteza cerebral.

A continuación hacemos una síntesis esquemática del diagnóstico de la ictericia neonatal (Fig. 3.6).

TEXTURA

La textura de la piel está condicionada por su proporción de agua, que puede evaluarse clínicamente por la velocidad de retracción cutánea, la que es especialmente notable en el recién nacido como consecuencia de la riqueza hídrica de su piel; la textura puede variar según la edad gestacional, y se observa en los grados extremos de la prematuridad una sensación gelatinosa al tacto. La disminución de la turgencia en el neonato maduro es indicativo de deshidratación o de anomalía congénita, como el cutis laxo y el síndrome de Ehler-Danlos.

VÉRNIX CASEOSA O UNTO SEBÁCEO

La piel del recién nacido maduro, además de ser sonrosada y turgente, al nacer se halla cubierta de manera difusa por una sustancia blanca, espesa y grasosa producida por las glándulas exocrinas, llamada *vérnix* caseosa o unto sebáceo. Su cantidad es muy variable, puede ser tan escasa que apenas sea perceptible o puede formar un depósito espeso. Se acumula con especial intensidad en la nuca, el dorso, la región lumbar y los pliegues cutáneos. Esta sustancia cubre la piel del feto de más de 35 semanas de edad gestacional; a las 40 semanas la cantidad disminuye y está presente principalmente en los sitios de pliegue. La *vérnix* caseosa pronto se seca y descama, y desaparece espontáneamente en un

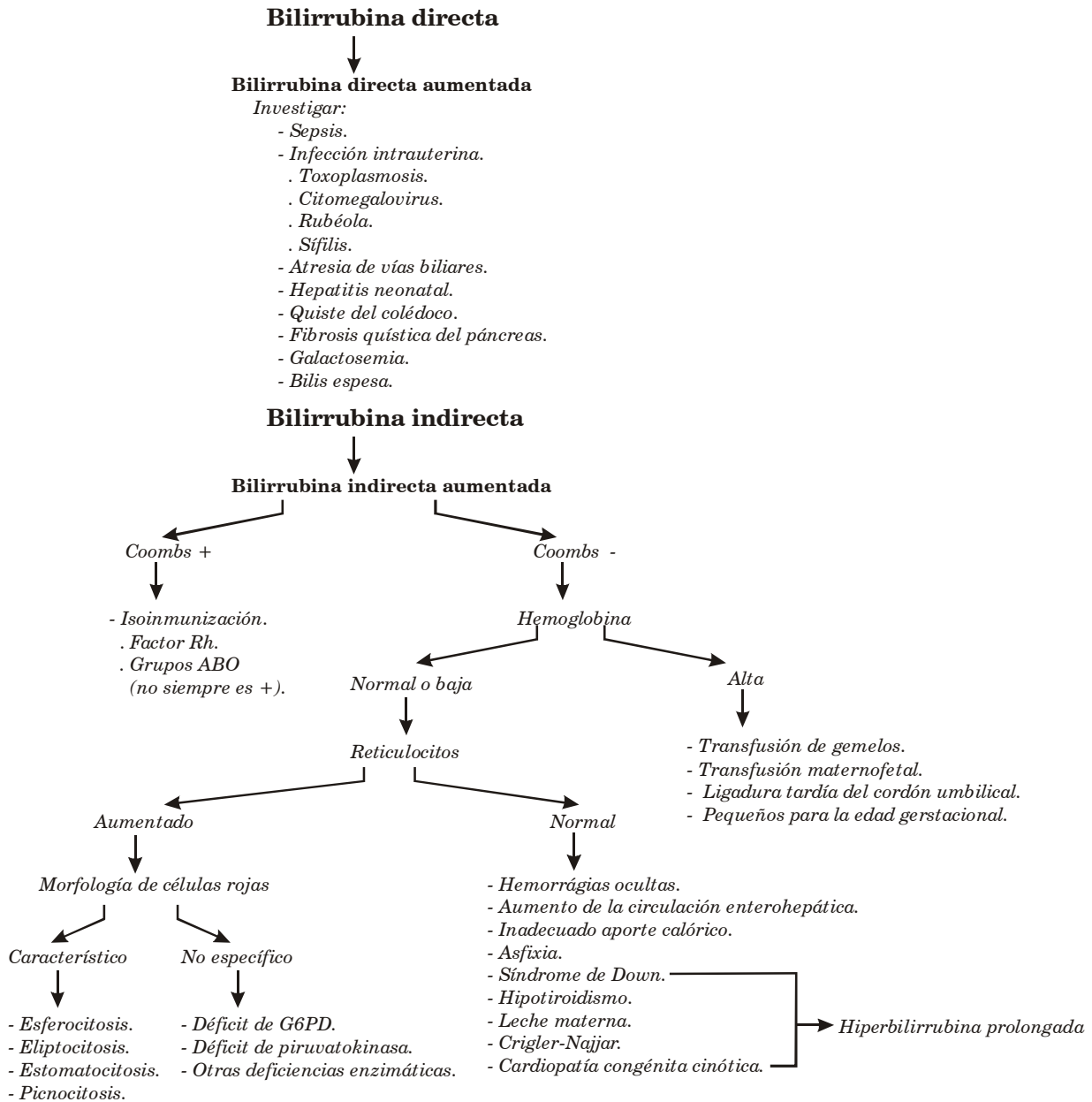


Fig. 3.6. Diagnóstico de ictericia neonatal.

plazo de 3 a 4 días, aunque casi siempre es eliminada previamente durante el aseo. Esta sustancia está constituida por epitelios descamados (productos de descomposición de la epidermis), agua, material sebáceo (secreción de las glándulas sebáceas) y algunos componentes del líquido amniótico y posee:

1. Propiedades bactericidas contra las infecciones cutáneas.
2. Efecto protector de la piel contra la acción macerante del líquido amniótico.
3. Nutriente de la piel.
4. Evita la descamación precoz.
5. Hace función deslizante del feto durante el acto del parto.

La *vérnix* caseosa tiene la característica de desaparecer en los posmaduros y determinan la aparición de una piel seca, agrietada y apergaminada, la cual puede presentar descamación a colgajos; en algunas ocasiones adquiere la piel un aspecto macerado que recuerda a los nacidos muertos, a veces es de color amarillo y esto sucede cuando existe alteración de la placenta, anoxia, incompatibilidad sanguínea y posmadurez; en otras, es de color amarillo verdoso cuando ha existido sufrimiento fetal.

DESCAMACIÓN

La descamación superficial de la piel es frecuente en los neonatos maduros a partir de las 24 o 36 h después del nacimiento y puede no completarse hasta la tercera semana de vida. Ocurre de forma fisiológica con la característica de ser furfurácea aunque con menos frecuencia puede presentarse en pequeñas o grandes láminas. Cuando la descamación se observa desde el mismo momento del nacimiento puede ser un hecho anormal e indica anoxia intrauterina crónica, posmadurez o ictiosis congénita (Fig. 3.7).



Fig. 3.7. Neonato que presenta descamación de la piel a grandes colgajos.

LESIONES DERMATOLÓGICAS TRANSITORIAS

ERITEMA TÓXICO

Es una lesión benigna y transitoria, la cual se observa entre 30 y 70 % de los recién nacidos a término y es rara en recién nacidos pretérminos.

Tiene su mayor incidencia en el segundo día de vida y desaparece en 48 h; se prolonga en ocasiones hasta la segunda semana. Rara vez se han observado lesiones inmediatamente después del nacimiento. Las lesiones son pápulas de 1 a 3 mm, de color amarillo pálido o blanco, sobre una base eritematosa, de consistencia dura; el eritema se pone blanco a la presión y los tejidos comprometidos pueden aparecer ligeramente engrosados; a veces se asocian a pequeñas vesículas que parecen pústulas, pero éstas son estériles y contienen células eosinófilas. Se localizan en el estrato córneo o más profundamente en la epidermis y este cúmulo de eosinófilos también se sitúa en la porción superior del folículo pilosebáceo, ocasionalmente pueden verse máculas eritematosas grandes hasta de 3 mm. Las lesiones son escasas o numerosas, confluentes en algunas zonas o ampliamente repartidas por toda la superficie corporal; los sitios de predilección son la parte anterior y posterior del tronco, pero puede afectar cualquier superficie del cuerpo con excepción de las palmas de las manos y las plantas de los pies. Son raras las recidivas, pero se han reportado episodios durante las dos primeras semanas (Fig. 3.8).

Su causa es desconocida. El hecho de que las lesiones sean más frecuentes y más numerosas en la zona del pañal, abdomen, tórax y espalda, sugiere que la irritación local directa por la ropa que cubre su cuerpo puede por lo menos ser un factor contribuyente. La biopsia de una lesión en cualquiera de sus etapas muestra un infiltrado de eosinófilos característico. Las zonas



Fig. 3.8. Eritema tóxico en región dorsal.

eritematosas revelan un ligero edema dérmico con escaso infiltrado perivascular de eosinófilos, unos pocos neutrófilos y células mononucleares. Las lesiones papulosas tienen un edema más pronunciado y un intenso infiltrado celular en el que predominan los eosinófilos. El compromiso es más notable alrededor de la mitad superficial del folículo pilosebáceo. Las vesículas son subcorneales o intraepidérmicas y están en relación con un orificio pilosebáceo; los espacios intraepidérmicos están llenos de eosinófilos, pocas células neutrófilas y mononucleares.

El diagnóstico clínico depende del reconocimiento de la lesión. El extendido del contenido intralesional preparado con coloración de Wright o de Giemsa apoya el diagnóstico clínico y demuestra la concentración de eosinófilos. La coloración de Gram del contenido de las vesículas es negativo.

MILIO FACIAL

Son pequeños quistes de retención de las secreciones de las glándulas sebáceas.

Estas glándulas producen una secreción amarilla blanquecina que no se evacua por el bloqueo de las glándulas pilosebáceas, por queratina y sustancias sebáceas.

Los milios son tan frecuentes que casi se pueden considerar como un hallazgo normal. Se ha observado en 40 % de los recién nacidos a término y es rara en recién nacidos pretérminos.

Las glándulas sebáceas al distenderse determinan lesiones dermatológicas transitorias que clínicamente tienen la característica de ser pápulas puntiformes, blanquecinas o amarillas, elevadas, lisas, del tamaño de una cabeza de alfiler (1 a 2 mm de diámetro) localizados con más frecuencia en la nariz, pero también pueden observarse en la frente, mentón, mejillas, pliegues nasolabiales y raramente en el pene.

Estas lesiones suelen desaparecer en el transcurso de las primeras 3 a 4 semanas de vida, aunque pueden persistir hasta el segundo o tercer mes. Estas son escasas o numerosas, pero con frecuencia se encuentran agrupadas.

MELANOSIS PUSTULOSA NEONATAL TRANSITORIA

Esta dermatosis es un trastorno recientemente identificado, que se observa, sobre todo en recién nacidos con una piel pigmentada. La lesión es benigna y transitoria y puede observarse desde el nacimiento. Su causa es desconocida; clínicamente se pueden observar lesiones dérmicas vesicopustulosas que desaparecen en 1 a 3 días y dejan máculas hiperpigmentadas del tamaño

de una cabeza de alfiler. Pueden observarse en cualquier parte del cuerpo pero se localizan con más frecuencia en el mentón, en la frente y en la nuca.

Se han descrito tres estadios de las lesiones:

1. Pústulas no inflamatorias.
2. Vesículas pústulas rotas.
3. Máculas hiperpigmentadas.

Los dos primeros estadios pueden no ser observados y al nacimiento, las lesiones encontradas pueden ser las máculas hiperpigmentadas que desaparecen espontáneamente en los tres primeros meses de edad.

MILIARIA

Es una lesión de la piel producida por la obstrucción mecánica de los conductos sudoríparos.

El aspecto clínico de las lesiones dérmicas depende del nivel de obstrucción, por lo que se han observado tres tipos de lesiones:

1. Miliaria cristalina.

Se caracteriza por vesículas de contenido acuoso que ocurre por taponamiento superficial.

2. Miliaria pustulosa.

Se produce por invasión de polimorfonucleares de la vesícula de miliaria cristalina.

3. Miliaria rubra.

Es una lesión eritematosa y papulovesiculosa por taponamiento profundo de los conductos sudoríparos.

Estas lesiones se encuentran con mayor frecuencia en las mejillas, cabeza, cuello y tronco del recién nacido y, además, en los sitios de flexión como el cuello, región inguinal y axilas. Los ambientes con exceso de calor la desencadenan; se observa con el uso de la fototerapia y las incubadoras, por lo que se recomienda evitar el calor excesivo y la humedad; pueden complicarse con infección estafilocócica.

LIVEDO RETICULAR

Es un patrón vascular tenue y reticular en forma de red, de color rojo o azulado que representa una respuesta vasomotora frente a los eventos y entidades siguientes:

1. Temperatura ambiental baja.
2. Lesiones cardiovasculares.
3. Insuficiencia suprarrenal.
4. Anemia.
5. Alteraciones metabólicas.
 - a) Hipocalcemia.
 - b) Hipoglicemia.
 - c) Hipomagnesemia.
6. Desequilibrio ácido básico.
 - a) Acidemia.
7. Policitemia.

8. Sepsis.
9. Hemorragia intracraneal y otras lesiones neurológicas.
10. Hipoxemia grave y prolongada.
11. *Shock*.

Se ha observado de forma persistente y acentuada en los síndromes de: Cornelia de Lange y de Down; y trisomía 18.

AMPOLLAS POR SUCCIÓN

Son lesiones dérmicas que se atribuyen a la succión enérgica del feto sobre distintas partes de su cuerpo durante la vida intrauterina. Un neonato sano puede presentar al nacimiento algunas ampollas intactas o no, de tamaño que oscila entre 0,5 y 1,5 cm y se encuentran comúnmente sobre la superficie radial del antebrazo, al dorso del dedo pulgar o índice, o la parte central del labio superior. Estas ampollas contienen un líquido seroso estéril.

ALTERACIONES DEL TEJIDO CELULAR SUBCUTÁNEO

EDEMA

El edema es un signo clínico que se presenta cuando hay un aumento de líquido en el compartimiento intersticial.

El contenido de agua corporal total del recién nacido a término al nacer es alrededor de 75 % de su peso (35 % de líquido intracelular y 40 % de líquido extracelular). En el prematuro el contenido de agua corporal total puede ser de 85 % o más del peso corporal (30 % de líquido intracelular y 55 % de líquido extracelular).

La formación del edema puede ser un fenómeno local o general. El edema localizado es resultado de factores inflamatorios o físicos locales que alteran la eliminación del líquido intersticial de una región particular del cuerpo.

El edema generalizado es una de las manifestaciones del trastorno clínico primario.

El recién nacido a término puede presentar edemas especialmente en las extremidades superiores, inferiores y periorbitarios por las presiones intrauterinas; son edemas pasajeros que desaparecen en los primeros días. Puede también observarse edema de la cara y el cuello por trastornos en la circulación de retorno como consecuencia de la presión ejercida por el cordón umbilical alrededor del cuello. El edema generalizado de la piel es un hallazgo normal en los prematuros y no se relaciona con trastornos patológicos, por lo que es considerado un edema fisiológico. En un gran número de enfermedades puede observarse edemas generaliza-

dos como son la insuficiencia renal aguda, el síndrome nefrótico congénito, la insuficiencia cardíaca, los desequilibrios de agua y electrolitos, en las formas más graves de isoimmunización al factor Rh, en las infecciones, en las malformaciones cardíacas, etc. El edema localizado puede obedecer en ocasiones a entidades clínicas como es el síndrome de Turner o en la enfermedad de Milroy y se aprecia en ellos linfoedema de extremidades distales.

Las principales causas de edema en la etapa neonatal son las siguientes:

1. Edema generalizado:
 - a) Edema fisiológico en prematuros.
 - b) *Shock* grave, hipoxia y sepsis.
 - c) Enfermedades renales.
 - d) Insuficiencia cardíaca congestiva.
 - e) Anemia grave.
 - f) Enfermedades gastrointestinales.
 - g) Enfermedades hepáticas.
 - h) Infecciones prenatales.
 - i) Administración excesiva de líquidos.
 - j) Diabetes materna.
 - k) Hipomagnesemia.
 - l) Hipocalcemia.
 - m) Fibrosis quística.
 - n) Deficiencia de vitamina E.
 - o) Hiperaldosteronismo primario.
 - p) Analbuminemia congénita.
2. Edema localizado:
 - a) Enfermedad de Milroy.
 - b) Síndrome de Turner.
 - c) Compresiones durante el trabajo de parto.

NECROSIS GRASA SUBCUTÁNEA

La necrosis grasa subcutánea es una induración localizada del tejido graso, indolora, con variaciones en su tamaño, la cual puede ser única o múltiple.

No existe una causa bien precisada, pero pueden ser factores que predisponen: la asfixia, el trauma obstétrico y el colapso circulatorio periférico.

Clínicamente se han observado estas lesiones en mejillas, nalgas, espalda, brazos y muslos, aunque se han descrito lesiones con otra localización.

El tejido afectado puede tener una coloración rojiza o violácea y puede mostrar una superficie lobulada irregular con un borde elevado que la separa del tejido normal, tiene una consistencia pétreo, no depresible; a veces existe en estas lesiones depósitos de calcio asociados con hipercalcemia. Cuando la lesión está muy calcificada su contenido suele licuarse y drena espontáneamente un material estéril.

En los hallazgos histológicos, la grasa subcutánea contiene una reacción granulomatosa con un infiltrado compuesto por células gigantes, fibroblastos, linfocitos e histiocitos. Los tabiques fibrosos están engrosados por el edema y por el aumento de la vascularización.

ESCLEREMA

Es un endurecimiento difuso de la piel y del tejido celular subcutáneo. El cambio esclerematoso es un signo inespecífico de grave significado pronóstico y no una enfermedad primaria, por lo que su recuperación sólo depende de los resultados obtenidos al tratar la enfermedad subyacente como: sepsis, cardiopatía congénita, síndrome de dificultad respiratoria, alteraciones electrolíticas, síndrome de enfriamiento, estasis vascular y prematuridad. El mecanismo por el cual se produce el esclerema es desconocido. Actualmente se plantea que existen cambios bioquímicos con formación de estructuras cristalinas de triglicéridos y grasas saturadas y no saturadas en la grasa subcutánea.

Se ha observado que este trastorno comienza en las piernas, nalgas, muslos y se extiende a todo el cuerpo e interfiere la dinámica respiratoria cuando ha llegado al tórax. No se produce engrosamiento ni *godet*; la piel está fría, pálida, en ocasiones violácea y no es depresible. En los pacientes graves hay tirantez de la piel sobre las partes subyacentes con rigidez de las articulaciones. Es más común en la primera semana y menos común en la segunda con una duración variable.

INFECCIONES DE LA PIEL

CANDIDIASIS

La candidiasis cutánea es una infección de la piel producida por *Candida albicans*. Su frecuencia es muy variable. El recién nacido puede adquirirla en el momento del parto debido a una vaginitis materna por levaduras. Existen otros factores que también predisponen a la candidiasis como son:

1. Pliegues cutáneos húmedos.
2. Uso de antibióticos de amplio espectro.
3. Tratamiento con corticosteroides.
4. Enfermedad sistémica grave.
5. Inmunodeficiencia primaria, especialmente la aplasia tímica.

La candidiasis cutánea se observa con frecuencia en el área del pañal y a veces se superpone a la dermatitis del pañal. La piel toma un color rojo ladrillo, en ocasiones con pústulas periféricas pequeñas, que forman placas escamosas eritematosas de color rojo vivo, con bordes netos, en una superficie muy húmeda y caliente, fundamentalmente en los pliegues cutáneos (Fig. 3.9). También pueden aparecer lesiones similares aisladas separadas de los bordes de la placa y esto es una característica diferencial de la candidiasis cutánea con otras lesiones.

ONFALITIS

Es una infección localizada en el ombligo, la cual tiene características propias. Esta infección puede producirse por cualquier bacteria, pero generalmente obe-

dece a una infección estafilocócica, aunque en ocasiones los gérmenes encontrados han sido gramnegativos. El proceso infeccioso puede diseminarse y llegar a la circulación o extenderse al hígado o al peritoneo.

Clínicamente, de los cuatro signos inflamatorios clásicos (rubor, tumor, dolor y calor), sólo se observa con frecuencia el primero, caracterizado por un eritema periumbilical. Muchos describen supuración y costras lo cual observamos raramente en la práctica diaria, posiblemente por el diagnóstico clínico precoz.

La caída del cordón umbilical se produce normalmente en los primeros 7 días de vida. La presencia de gérmenes saprofitos retarda su caída y aumenta el riesgo de invasión por gérmenes patógenos. Una infección leve puede dar origen a una zona de granulación húmeda en la base del cordón con ligera secreción mucosa y granuloma umbilical cuyo tejido es blando, vascular y granuloso de color rojo o rosado.

IMPÉTIGO

Es una infección cutánea de origen bacteriano. Se produce con mayor frecuencia por estafilococo coagulasa positiva, aunque también puede ser ocasionada por estreptococos.

Ambos tipos de infecciones pueden tener inicio precoz si son adquiridas durante el trabajo de parto. Estas lesiones de la piel se observan en las primeras 96 h de vida y sus antecedentes pueden ser:

1. Líquido amniótico fétido y/o caliente.
2. Fiebre materna anteparto, intraparto o posparto.
3. Rotura de las membranas amnióticas de más de 12 h.
4. Tactos vaginales repetidos durante el trabajo de parto.
5. Corioamnionitis.



Fig. 3.9. Candidiasis cutánea en las zonas del pañal.

Estos factores constituyen un riesgo, en general, de sepsis neonatal localizada o diseminada. La infección puede ser de inicio tardío (después de las 96 h de vida) que es la más frecuente y no guarda relación con la madre pues es adquirida al nacimiento, durante los cuidados inmediatos, en el alojamiento conjunto o en el servicio de neonatología.

Clínicamente se observan en la piel pequeñas vesículas con un halo eritematoso y un contenido turbio de color amarillo; pueden encontrarse en cualquier sitio del cuerpo y al romperse éstas, la piel está húmeda y de color rojo, aunque puede mantener su estructura si la lesión se encuentra en lugares donde el estrato córneo es más grueso. No se forman costras como en el niño mayor y curan por reepitelización. Pueden observarse las lesiones en sus diferentes estadios.

PÉNFIGO

El pénfigo es una infección cutánea también de origen bacteriano pero de forma clínica más acentuada producida por algunas cepas de estreptococo. Se observan en la piel vesículas que se convierten en ampollas de mayor tamaño; cuando se rompen pueden quedar grandes regiones del cuerpo rojas y húmedas desprovistas de tegumento. Pueden asociarse a síntomas generales; son menos frecuentes y de un pronóstico más grave que el impétigo del recién nacido.

ANOMALÍAS DEL DESARROLLO

APLASIA CUTIS CONGÉNITA

Es una rara anomalía que se caracteriza por ausencia congénita de la piel en algunos sitios del cuerpo del recién nacido. La causa de la aplasia cutis congénita es desconocida. En 1973 Fisher y Shneider demostraron que es transmisión autosómica dominante. Puede asociarse a otras anomalías del desarrollo como son: labio leporino, paladar hendido, sindactilia, cardiopatías congénitas, lesiones vasculares y malformaciones cerebrales. La aplasia cutis del cuero cabelludo se asocia frecuentemente con la trisomía 13. Clínicamente se ha observado esta lesión con más frecuencia en el cuero cabelludo, la gran mayoría en el *vértex*, a lo largo de la línea media, en la región parietal o la occipital; pueden observarse defectos similares en la cara, tronco y extremidades donde casi siempre son simétricos aunque pueden ser únicos. Las lesiones pueden ser úlceras ovales o circulares de 1 a 2 cm, su profundidad es variable y puede afectar a la epidermis, dermis superior, dermis profunda, tejido celular subcutáneo, periostio, cráneo y duramadre.

ANOMALÍAS DE LAS GLÁNDULAS MAMARIAS

La presencia de tetillas supernumerarias no es raro encontrarlas en un recién nacido sano. Éstas han sido observadas en ambos sexos, unilaterales o bilaterales y raras veces su número es de más de dos. Tienen el aspecto de una pequeña pápula de color rosado o parda, rodeada de una areola pigmentada. Al realizar estímulo táctil sobre la pápula la piel que la rodea se excita porque tiene tejido eréctil. Están situadas a lo largo del trayecto de las líneas lácteas embriológicas que van desde el pliegue axilar anterior hasta la cara interna del muslo pasando por la región inguinal.

En el síndrome de Turner y de Cornelia de Lange no se observan tetillas supernumerarias, aunque éstas son pequeñas y separadas; en la hemihipertrofia sí se han reportado.

Histológicamente, las tetillas accesorias contienen tejido mamario. El pezón invertido y la asimetría en su tamaño, son frecuentes observaciones en recién nacidos normales.

NEVUS

Los *nevus* son alteraciones circunscritas de la piel con cambios de coloración que varían desde la aplasia a la hiperplasia de sus estructuras, las cuales pueden observarse, generalmente, desde el nacimiento, algunas de poca importancia y otras motivan problemas estéticos o funcionales:

1. *Nevus* epidérmico o *nevus* verrugoso.

Son lesiones verrugosas originadas en las células epiteliales, con frecuencia pigmentadas de color pardo, de 2 a 5 cm de longitud lineal o en espiral, en algunas ocasiones extensas, y afectan gran parte del cuerpo.

2. *Nevus* sebáceo o *nevus* de Jadassohn.

Son lesiones verrugosas, solitarias, ovaladas o lineales de color amarillo naranja que provoca pérdida de pelo en un área bien delimitada. Existe riesgo de 10 a 15 % de transformación neoplásica en la pubertad.

3. *Nevus* comedoniano.

Lesión localizada de aperturas foliculares muy dilatadas y taponeadas con queratina en forma de placas lineales que simulan comedones. Los tapones córneos, representan desechos queratinosos dentro de los folículos pilosebáceos dilatados y malformados. Pueden desarrollarse en cualquier sitio del cuerpo, son unilaterales y no se asocian a otras malformaciones.

4. *Nevus* del tejido conectivo.

Son placas del color de la piel de 2 a 15 cm de diámetro, más comunes en el tronco, compuestas por pequeñas pápulas o nódulos agrupados, de consistencia elástica a la palpación. Los hallazgos histológicos encontrados han sido aumento del tejido elástico dérmico o fibras colágenas engrosadas.

5. *Nevus* vasculares:

a) *Nevus* telangiectásico.

Son *nevus* estrellados de color rojo intenso, no prominentes que oscurecen con el llanto. Están constituidos por ectasias vasculares benignas, las cuales son comunes en la nuca y se extienden al cuero cabelludo sobre la región occipital inferior, conocidas como “picotazo de la cigüeña”; otros sitios de elección son la glabella, párpado superior, ala de la nariz y labio superior. Regresan en algunas semanas y en raros casos persisten hasta el final del primer o segundo año de vida; los *nevus* de la nuca y glabella persisten más tiempo.

b) Mancha de vino de Oporto o *nevus flammeus*.

Es un *nevus* plano, irregular de color púrpura, unilateral y localizado con más frecuencia en la cara; constituye una malformación vascular que afecta a los capilares maduros, está presente desde el nacimiento y es persistente (Fig. 3.10).

6. *Nevus* pigmentados:

a) Manchas mongólicas o mancha de Baltz.

Es una mancha que puede medir de 2 a 10 cm, de color negro azulado, de bordes variables y definidos, frecuentes en región lumbosacra, tobillos, muñecas, espalda y hombros; únicas o múltiples y cuando se generalizan han recibido el nombre de manchas mongólicas universales. No tienen significación patológica y es la mancha más frecuente que se encuentra en el neonato al nacimiento; no está relacionada con el mongolismo, toma su nombre porque es frecuente en esta raza asiática. La incidencia en blancos es menor de 10 % y más de 90 % en negros, orientales e indios. Suele desaparecer durante los primeros años de vida; ha sido encon-

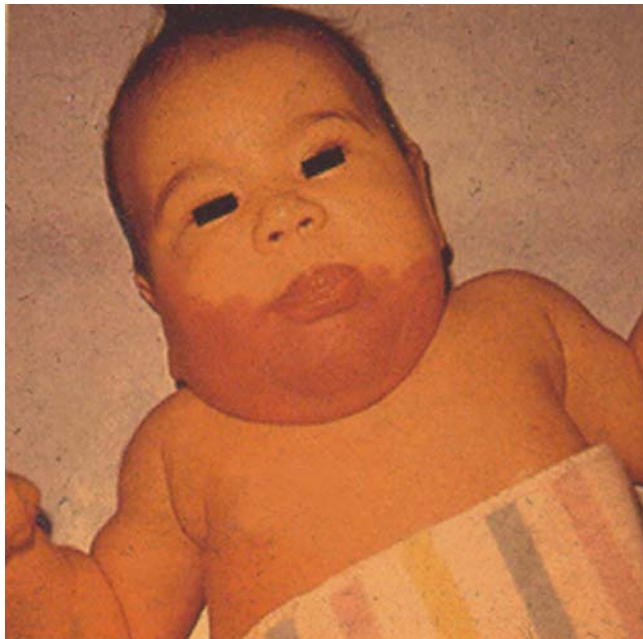


Fig. 3.10. *Nevus flammeus* de gran extensión, cubre la mitad de la cara y el cuello.

trada en 75 % de niños menores de 5 años, en 23 % a los 6 años y en 2 % a los 12 años. Las lesiones múltiples muy extensas, especialmente en localizaciones atípicas no suelen desaparecer. El color característico se debe a la localización dérmica de melanocitos cargados de melanina.

La biopsia muestra el agrupamiento de melanocitos en forma de huso, que contienen finos gránulos de melanina dispersos entre las fibras colágenas, sin que exista alteración de su organización dérmica. La lesión es el resultado de la incapacidad de algunos melanocitos para atravesar la unión dermoepidérmica en su migración desde la cresta neural durante la vida fetal.

b) Manchas “café con leche”.

Son lesiones de la piel, planas, generalmente de color uniforme y varían desde el castaño claro en la raza blanca, al castaño oscuro en la raza negra (Fig. 3.11). Se observan ocasionalmente en el período neonatal. Su significado varía con la historia familiar y los hallazgos sistémicos que las acompañen, así como el tamaño, forma y número. Las lesiones aisladas de menos de 3 cm de largo y sin relación con antecedentes familiares de neurofibromatosis múltiple de Von Recklinghausen se encuentran en 19 % de los niños normales. De los pacientes con neurofibromatosis, 90 % tienen el antecedente de manchas pigmentadas en el período neonatal, más de 6 en número, de 1,5 a 3 cm de largo, bilateral y con frecuencia acompañadas de pecas simétricas en la



Fig. 3.11. Manchas “café con leche” de gran tamaño en región sacrococcígea y región glútea.

axila, ingle y nuca. También se han observado estas manchas en el síndrome de Albright, esclerosis tuberosa, ataxia telangiectásica, síndrome de Russell-Silver, anemia de Fanconi y en el síndrome de Turner.

c) *Nevus pigmentado gigante*.

Es una extensa lesión pilosa pigmentada, generalmente en el tronco. Está presente desde el nacimiento y tiene una importante predisposición para el melanoma maligno.

OTRAS ANOMALÍAS

Otras anomalías tales como, apéndice auricular, fístulas y quistes branquiales, fístulas o quistes tirogloso, hoyuelos y depresiones, se revisan en los capítulos correspondientes.

GLÁNDULAS DE LA PIEL

Las glándulas sudoríparas ecrinas se encuentran distribuidas en la piel; embriológicamente derivan de un crecimiento epidérmico retardado que se inicia a la sexta semana y se completa al quinto mes fetal. El recién nacido puede presentar elevadas pérdidas insensibles de agua transepidermicas, las cuales dependen de un número de factores, tales como:

1. Variaciones regionales.
2. Hidratación del estrato córneo.
3. Temperatura de la superficie cutánea.
4. Humedad ambiental.
5. Control neuronal de la sudación ecrina.

Aunque existe inactividad de la glándula ecrina en este período, el hallazgo de que la fototerapia produce un aumento de las pérdidas insensibles de agua sugiere que podrían ser igualmente importantes otros factores como:

1. Dilatación vascular.
2. Efectos fotobiológicos.

En las últimas etapas del desarrollo fetal las glándulas sudoríparas adquieren propiedades secretoras. Al nacimiento no existe sudación funcional o es muy escasa; durante este tiempo es fundamental el adecuado control ambiental para el mantenimiento de la temperatura normal del cuerpo. En recién nacidos a término la sudación comienza alrededor del tercer o quinto día posnatal, pero durante el primer mes puede ser esporádica e irregular y no alcanza una actividad completa hasta 2 o 3 años más tarde. Los recién nacidos pretérminos comienzan la sudación a los 20 o 30 días de edad. El sudor contiene agua, electrolitos y lactato, la glucosa se encuentra en concentraciones mínimas (3 a 10 mg %) y su pH se encuentra entre 4 y 6,8 (Lawrence M. Solomón).

Mucosas

La mucosa gingival rosa pálida que recubre las arcadas dentarias presenta pequeños quistes de retención

de color blanco; excepcionalmente aparecen dientes congénitos en el área de los incisivos.

La mucosa palatina en la línea media próxima al rafe presenta cúmulos epiteliales llamados perlas de Epstein.

La mucosa bucal es afectada en ocasiones por procesos infecciosos que originan la aparición de lesiones; entre las más observadas en el recién nacido se halla la estomatitis micótica (muguet por *Candida albicans*) con la producción de una capa de exudado blanco, difuso y adherente.

Las mucosas conjuntiva y nasal se tratan en los capítulos 6 y 7, respectivamente.

Faneras

PELO

El pelo se desarrolla durante el tercer mes de vida fetal. Después del nacimiento se forman pocos folículos pilosos, de manera que cualquier pérdida de folículos es permanente. En virtud de influencias hormonales, factores nutricionales, genéticos y ambientales, cada folículo piloso produce un pelo de determinado calibre y longitud. El color, grosor, distribución del pelo y su rizado son atributos raciales.

El pelo del cuero cabelludo varía de manera considerable, pero por lo general es más grueso y más maduro en el cabello oscuro; generalmente éste es escaso, con pelos de unos 2 cm de longitud y de coloración más oscura que el cabello permanente.

Los niños con cabello espeso (casi siempre negro) están por lo general dotados de un vello corporal más abundante. Una cabecita con abundante pelo al nacer constituye una variante normal, aunque puede sugerir también hipotiroidismo congénito; un moteado blanco es signo del síndrome de Waerdenburg; pelo rizado en el síndrome de Menke; cabello lacio en el síndrome de Down; ausencia total del pelo en la displasia ectodérmica.

Las cejas y pestañas están poco desarrolladas en el neonato y por lo general apenas se distinguen. Las pestañas largas son un atributo individual y también ha de considerarse una variante normal la aparición de vello oscuro en antebrazos, nuca y espalda.

Las cejas pobladas son características de la mucopolisacaridosis y del síndrome de Cornelia de Lange.

El vello primitivo llamado lanugo es especialmente una característica de la prematuridad; en recién nacidos a término, es más escaso.

Al nacimiento en el neonato pretérmino el lanugo cubre el cuerpo y es más abundante en la espalda, hombros, mejillas y frente, casi sin demarcación con la línea de nacimiento del cabello. Éste tiene la característica de ser un vello fino hasta las 31 a 32 semanas de edad de gestación y comienza a desaparecer por la cara, tronco y extremidades, para apreciarse de forma muy

escasa en los hombros a las 40 a 41 semanas y posteriormente no se aprecia.

El lanugo tiene la característica de ser un pelo muy fino, suave, poco pigmentado y sin médula y crece sólo unos milímetros, cae habitualmente en las dos primeras semanas de vida o en el primer mes.

UÑAS

La uña se desarrolla en el embrión de 9 semanas a partir de un surco formado por una invaginación epidérmica sobre la falange distal; su formación está completa al quinto mes de vida fetal y está formada por queratina dura contenida en células muy comprimidas, que se originan en un surco transversal y se encuentra por detrás de la porción visible de la uña (cuerpo de la uña); el surco o pliegue ungueal posterior tiene una base y un techo y se extiende lateralmente de manera que el cuerpo se encuentra dentro de una media luna hueca cuya parte posterior la produce. Las partes laterales del surco ungueal (borde lateral) envuelven a ésta y protegen sus bordes. Las células que producen el cuerpo forman la matriz ungueal.

Vista desde arriba, sobre todo en el pulgar, se puede ver a través del cuerpo una zona semilunar opaca y blanquecina, ésta representa la porción visible de la matriz (lúnula).

El cuerpo de la uña se adhiere firmemente y cubre el lecho ungueal que a su vez se adhiere al tejido perióstico. En relación proximal con el cuerpo se halla la cutícula, compuesta por las capas superficiales de epidermis que forman el pliegue ungueal posterior. El cuerpo es transparente y las células que lo componen son anucleadas; su coloración puede ser blanca, rosada, azul o amarillenta por la *vernix* caseosa. Las uñas de los pies crecen con más lentitud en relación con las uñas de las manos en las que su crecimiento es a razón de 3,5 mm por mes. Tienen ambas las características de ser delgadas y cubren o sobrepasan el pulpejo. En el recién nacido pretérmino las uñas son muy blandas y alcanzan el vértice digital o quedan aún por debajo (Laurence M; Nancy B). En los neonatos a término y en los posmaduros éstas casi siempre son largas.

Las uñas pueden ser asiento de infecciones (oniquias y paroniquias); su ausencia es característica de la displasia ectodérmica. La cianosis periférica del lecho ungueal es normal en el recién nacido durante los dos primeros días de vida.

BIBLIOGRAFÍA

Aguilar Guerrero A. Ictericas en el recién nacido. En: Palacios Treviño JL, Games Eternood J, eds. Introducción a la pediatría. 4 ed. México, DF: Méndez-Oteo, Méndez Cervantes, 1990:234.

Alonso Ortiz, ed. Crecimiento fetal. Evaluación perinatal. Madrid: Artigraf, 1992: 107-12.

Bakken AF, Thaler MM, Schmid R. Regulation of heme oxygenase activity in late fetal and early newborn life. Proceedings of the 13 th International Congress of Pediatrics; 1971; Vienna, Austria. Perinatology 1971:247.

Barón Fernández J. Pediatría práctica. 1ed. México: Atlante, 1952: 27-8.

Bates B, Hockalman RA. L'examen clinique. Paris: Medicine et Sciences Internationales, 1989: 381-002- 843.

Behrman, Kliegman, Arvin. Nelson Tratado de Pediatría. 15 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. 1999; vol 1:619.

Bratlid D. Ictericia neonatal. Clin Perinatol 1990;2:473-4.

Calaf I, Rosenblutt E, Carretero A. Hiperbilirrubinemia in the premature. Proceedings of the 13 th International Congress of Pediatrics; 1971; Vienna, Austria: Perinatology; 1971:297.

Casado de Frias, Nogales A. Espert Pediatría. 3 ed. Madrid: IC, 1991: 63-5 .

Cervela LA. Fisiopatología de las ictericias. Cuba: Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas; 7, 1967.

Chevrel B, Hecht Y. Physiopathologie et traitement des ictères du nouveau-né. Perspectives ourvertes por l'induction enzymatique. Presse Med 1970;78:2015.

Cruz M. Tratado de Pediatría. 7 ed. Barcelona: Espaxs, 1994: 190-5.

Dietzchly JM, Salomón HS, Sipertein MD. Bile acid metabolism. Studies on the mechanisms of intestinal transport. J Clin Invest 1966;75:832.

Gill D, O'Brien N. Exploración clínica en pediatría. 2 ed. Barcelona: Ancora, 1994:45.

Gordon BA. Neonatology. Pathophysiology and management of the newborn. 2 ed. Philadelphia: Lippincott, 1981:484-5, 493-7.

Hans E. El lactante. 1 ed. Barcelona: Científico Médica, 1965: 42-4.

Hardy J. Cuidado médico del recién nacido. En: Cooke RE, ed. Bases biológicas en la práctica pediátrica. 1ed. Barcelona: Salvat, 1970: 2036-7.

Haupt H. El recién nacido. Manual de Perinatología. Barcelona: Editorial Científico Médica, 1974: 71-4,113.

Hawley Parmelee A, ed. El recién nacido. Buenos Aires: Suescun- Barrenechea, 1953: 55-64.

Hertl M. Diagnóstico diferencial en Pediatría. 1980: 266-7.

Illingworth RS. El niño normal. 6 ed. Barcelona: Churchill Livingstone, 1975:84.

Jasso L. Neonatología práctica. Méjico: El Manual Moderno, 1989: 85-9, 93.

Laugier J, Gold F. Neonatologie. Paris: Masson, 1991: 77,83-7.

Laya Martínez CE. Edema del recién nacido. En: Quisber L, ed. Neonatología. México DF: Interamericana, Mc Graw-Hill, 1995: 433-5.

Mackierman IF, Hull D. Breast development in the newborn. Arch Dis Child 1985;56:357.

Nelson WE, Vaughn III VC, Behrman RE, Kliegman RM, eds. Nelson Tratado de Pediatría. 14 ed. Nueva York: Interamericana, Mc Graw-Hill, 1992:76-89.

Osky. Shaffer and Avery's diseases of the newborn. 6 ed. Philadelphia: WB Saunder, 1991: 404.

Passarino F. El recién nacido. Buenos Aires: López Librero, 1970:442,456-8.

Phibbs RH, Sola A. Anemia en el recién nacido pretérmino inter-nado en la UCIN. En: Sola A, Urman J. Cuidados intensivos neonatales. 2 ed. Buenos Aires: Científica Interamericana, 1988:578-9.

Roberton NRC. Textbook of Neonatology. New York: Churchill Livingstone, 1986:457.

Rudolph AJ, Kenny JD. Prevención, reconocimiento y asistencia transicional del recién nacido de alto riesgo. En: Klaus, Fanaroff, ed. Asistencia del recién nacido de alto riesgo. 2 ed. esp. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1980: 71-4.

Schaffer's, Avery Talush. Diseases of the newborn. 5 ed. Philadelphia: WB Saunders, 1984: 60-3, 872.

Schumacher RE. Valoraciones no penetrantes de bilirrubina en el neonato. En: Jeffrey Maisels M. Clínicas de Perinatología, ictericia neonatal. México, DF: Interamericana, Mc Graw-Hill, 1990; t2:432.

- Seringe PH, Plainfossé B. Las consultas diarias en pediatría. Barcelona: Toray-Masson, 1964:3.
- Solomón LM, Esterly NB. Dermatología neonatal. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1975:19-20,41.
- Tapia JL, Solivelles X, Casas I. Poliglobulia neonatal. En: Tapia JL, Ventura Junca P, eds. Manual de Neonatología. Santiago de Chile: Mediterráneo, 1992:396.
- Timos V. Hiperbilirrubinemia in the newborn. introduction. Proceedings of the 13 th International Congress of Pediatrics; 1971; Vienna, Austria: Perinatology; 1971:243.
- Ucha JM, Chiarantana RM, Wofcy Díaz R, Balla A. Tratado de semiología pediátrica. Buenos Aires: Panamericana, 1969: 68-72, 84-6.
- Udani PM. Textbook of Pediatrics. 1 ed. New Delhi: Jaypee Brothers, Medical Publishers, 1991:243-304.
- Van Leeuwen G, Paxson CHL, Jr. Newborn triage and physical examination. En: Van Leeuwen's Newborn Medicine. 2 ed. New York:Year Book Medical Publishers, 1979: 68-70.
- Villa Rodríguez L de la, Fuertes Bello A. Los recién nacidos. Madrid: Paz Montalvo, 1963: 34-9, 47-8.
- Vulliamy DG. Fisiología y patología del recién nacido. 2 ed. Barcelona: Pediatría, 1970:59-60, 96-7.

EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA

Antropometrista Iraida Lucía Wong Ordóñez

Importancia de las mediciones

Este material recoge de manera sencilla los aspectos indispensables para realizar una correcta medición del peso y la talla en el recién nacido y en niños, así como una forma fácil de corregir errores y unificar el trabajo antropométrico. Además, el presente libro persigue proporcionar la técnica de otras mediciones simples como son las medidas cefálicas, torácicas, cintura-abdomen, miembros superiores e inferiores y algunos pliegues cutáneos, como son el pliegue tricipital, subescapular y el suprailiaco, ya que son excelentes indicadores para la determinación del estado nutricional de la población en edades tempranas.

El peso, la talla y la circunferencia del brazo son probados indicadores de salud de la población, pero su veracidad está en función de la exactitud y precisión con que se obtengan las mediciones. Un error de medición puede dar origen a un mal diagnóstico del estado nutricional o a una valoración incorrecta del crecimiento de un niño. Por esta razón es importante minimizar errores, y para ello se debe efectuar la estandarización periódica de las mediciones, preferiblemente con el concurso de un supervisor bien entrenado en el ejercicio de la técnica. Para este mismo objetivo es muy necesario que el equipo de medición sea de buena calidad, y que el cuidado, la preservación y calibración de los instrumentos, sean los adecuados por ser aspectos que influyen de forma considerable en la calidad del dato que se colecta.

La antropometría es una técnica sistematizada de medir u observar el cuerpo humano y sus partes.

Antropometrista o medidores

Son aquellas personas entrenadas en el ejercicio de la técnica antropométrica. En la atención primaria esta labor la realiza una enfermera adiestrada para estos fines.

1. Anotador.

Es la persona que se encarga de ayudar al antropometrista en la obtención de los datos de las mediciones y debe tener conocimiento de la técnica.

2. Supervisor.

Es la persona que observa, corrige y orienta a medidores para que estos logren efectuar correctamente la técnica de las mediciones; participa durante el proceso de estandarización donde se comparan los resultados de los distintos medidores.

Instrumentos antropométricos

En el presente libro se explican las características de aquellos instrumentos especializados y los más útiles para realizar las mediciones del cuerpo humano, destinados para medir el peso, la talla o longitud en decúbito supino, las circunferencias y los pliegues cutáneos. Existen diferentes modelos de instrumentos antropométricos:

1. Balanzas.

Son los instrumentos con los cuales se realiza la medición del peso (Fig. 4.1). Para el trabajo antropométrico están contraindicadas las balanzas con mecanismo de resorte y las de pizarra digital, por la facilidad con que ellas pierden la calibración. Se recomienda utilizar balanzas de tipo mecánicas, de tipo romana o de contrapesos, graduadas en el Sistema Internacional de Medidas.

a) Balanzas de plato.

Se usan para medir el peso de los recién nacidos. El plato debe estar ubicado en la misma dirección que la pieza o brazo que posee el sistema de contrapesos, de modo que ambos queden en la visual del medidor, para que este controle los movimientos del neonato y realice la lectura. Muchas de estas básculas tienen una capacidad de pesada entre 14 y 16 kg con precisión de 0,02 kg, pero hay otras que alcanzan hasta 60 kg; se puede realizar el pesaje a niños de mayor edad, al retirarse el plato adicional.

2. Neonatómetro.

Es el instrumento que se utiliza para medir la longitud en decúbito supino y *vértex*-isquion en el recién nacido (Fig. 4.2). Existen varios modelos, pero básicamente consta de una superficie horizontal de medición que se encuentra perpendicular a un tope fijo y otro móvil (ambos paralelos entre sí). Una escala milimetrada debe aparecer a la derecha del instrumento, en la visual del medidor y la lectura se realizará con el tope móvil situado a la derecha del medidor; el tope fijo debe quedar hacia la izquierda de éste. Se obtienen mediciones con una aproximación de 1 mm.

3. Infantómetro.

Es el instrumento que se utiliza para medir la longitud en decúbito supino al niño menor de 2 años y puede emplearse en sustitución del neonatómetro. Este instrumento al igual que el neonatómetro, requiere de especial atención ya que existen diferentes modelos, y del diseño de ellos va a depender la obtención de una medida correcta. Los requisitos que deben tener estos equipos son:

a) Una superficie de medición donde se coloque al niño en decúbito supino. Debe garantizar la perfecta horizontalidad de esta parte del instrumento. Debe



Fig. 4.1. Balanza de plato.

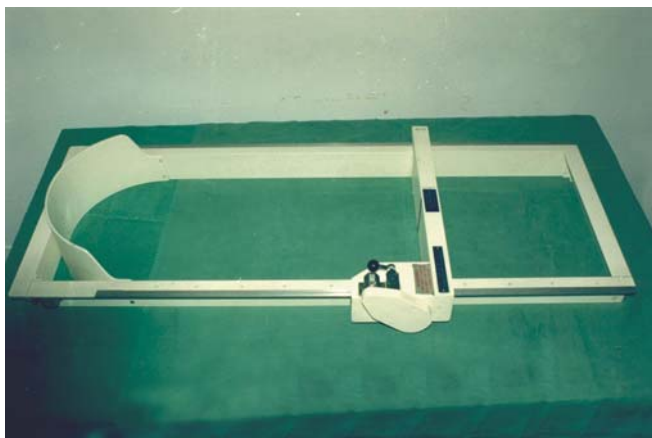


Fig. 4.2. Neonatómetro.

evitarse el uso de instrumentos que carezcan de ésta, pues el movimiento del niño en otra superficie de referencia ajena al instrumento provoca fácilmente la curvatura de su cuerpo durante el proceso de medición.

b) Una superficie articulada y perpendicular a la tabla de medición. Esta pieza constituye el tope fijo del infantómetro o neonatómetro, donde se hace coincidir la cabeza del niño.

c) Una pieza o carro móvil que es paralelo al tope fijo y debe deslizarse perpendicularmente por encima de la superficie de medición, sobre una carrilera. Al tope móvil se hacen coincidir los pies del niño que es lo que permite la lectura, la cual se efectúa por medición de una escala o cinta métrica milimetrada. Esta última tiene que estar fija a la superficie de medición, hacia la parte derecha del instrumento y en la visual del medidor, en orden de numeración creciente. Este diseño garantiza una ejecución correcta de la medida.

d) No deben utilizarse modelos de infantómetros que tengan bisagras en cualquiera de sus topes porque estos aditamentos no garantizan la perpendicularidad de dicha pieza con la escala de medición.

4. Glissier.

Se emplea para medir longitudes y diámetros del cuerpo del recién nacido. Es una regla graduada en centímetros y décimas, con una longitud efectiva de 20 cm. Consta de una rama fija y otra móvil perpendiculares al eje principal y paralelas entre sí. La precisión del instrumento es de 1 mm (Fig. 4.3).

5. Compás de espesor.

Se emplea para medir diámetros del cuerpo del recién nacido. Es un compás compuesto por dos ramas curvas y una regla graduada horizontal, con una longitud máxima de 30 cm. La precisión del instrumento es de 1 mm.

6. Podómetro.

Se usa para medir la longitud del pie en el recién nacido. Está compuesto por una superficie plana milimetrada, unida a un tope fijo en ángulo recto. La precisión es de 1 mm.

7. Cinta métrica.

Se emplea para medir los perímetros del cuerpo y pueden ser empleadas en las escalas de los infantómetros y neonatómetros (Fig. 4.4). Las cintas métricas que se utilicen en antropometría pueden ser de dos tipos: metálicas flexibles de 1 cm de ancho, o de fibra de vidrio. Ambas deben estar graduadas en el Sistema Internacional de Medidas y con una precisión de 1 mm; se recomienda que posean un color claro.

8. Calibrador de pliegues cutáneos.

Los calibradores más recomendados son: el Holtain, John Bull y el Lange con una amplitud de 0 a 45 mm para los dos primeros y de 60 mm para el último. Todos estos instrumentos poseen una presión constante de 10 g/mm² entre sus ramas.

Marcas y puntos de referencia

Existen diversos puntos de referencia que se relacionan a continuación:

1. *Vértex*.

Es el punto más elevado en la línea medio-sagital, con la cabeza mantenida en el plano de Frankfort.

2. Plano de Frankfort.

Este plano queda determinado por una línea imaginaria que une el borde superior del conducto auditivo externo con el borde inferior de la órbita y que se mantiene perpendicular al plano de apoyo horizontal, porque el niño permanece obligatoriamente en posición supina.

3. Acromio.

Es el punto más lateral superior de la apófisis acromial del omóplato.

4. Mesoesternal.

Es el punto de encuentro de la línea articular intercostal IV con la línea medio-sagital en la superficie anterior del tórax (Pospisil M, 1965).

5. Onfalio.

Es el punto del centro del ombligo (Pospisil M, 1965).

6. Olécrano.

Es el punto más alto en el borde superior de la cabeza del radio.

7. Radial.

Generalmente este punto se encuentra en el fondo de una pequeña cavidad que se forma en dicho lugar cuando el brazo está en reposo.

8. Stylyon.

Es el punto más bajo en la apófisis de Stieda del radio, con el brazo colgando.

9. Dactilion.

Es el punto más bajo en el ápice de la yema del dedo medio de la mano.

10. Tibial.

Es el punto más alto en el margen glenoidal interior de la cabeza de la tibia.

11. Acropadio.

Punto más distal en el ápice de la yema del dedo más largo del pie.

12. Pternio.

Es el punto más prominente en la cara posterior del calcáneo.

13. Mesobraquial.

Cuando los puntos de referencia son bilaterales, se debe usar el lado izquierdo. En la cara posterior del brazo izquierdo con la cinta métrica se mide la distancia entre el borde inferior del acromio y el pico del olécranon, con el brazo flexionado en un ángulo de 90° con respecto al antebrazo; dividiendo entre 2 este valor, se obtiene el punto mesobraquial. Con el lápiz dermógrafo se realiza la marca del brazo, que sirve para realizar la circunferencia del brazo y el pliegue cutáneo tricipital.

14. Marca de la espalda o subescapular.

Con el niño de espalda, se sigue el borde interno de la escápula izquierda, el medidor desliza hacia abajo su dedo índice hasta localizar su ángulo inferior y se inscribe ahí la marca subescapular. Este es el punto de referencia para tomar el pliegue subescapular.

15. Marca del abdomen o suprailíaco.

Se localiza en el lado izquierdo del abdomen a nivel de la espina ilíaca anterosuperior, 1 cm hacia arriba y 2 cm hacia la línea mediosagital del cuerpo; se marca el sitio con el lápiz dermógrafo. Este es el punto de referencia para tomar el pliegue suprailíaco.

Procedimiento técnico

Para realizar las medidas antropométricas del neonato se deben tener en cuenta algunos requisitos como:

1. El recién nacido debe estar completamente desnudo.



Fig. 4.3. a) Compás de espesor, b) Glissier y c) calibrador.



Fig. 4.4. Cinta métrica metálica.

2. El local de medición debe reunir los requerimientos de privacidad, iluminación, climatización y con el mínimo posible de ruidos ambientales.
3. Las mediciones deben ser realizadas por dos personas debidamente entrenadas.
4. Los instrumentos deben estar calibrados y revisados diariamente, las balanzas deben ser comprobadas con frecuencia, en su registro al fiel y con pesos conocidos.

PESO

Es la acción de la gravedad sobre la masa corporal. Para medir el peso correcto el niño debe estar preferiblemente desnudo, o con la menor cantidad de ropa posible y de peso conocido; la balanza debe estar ajustada al 0 de la escala (Fig. 4.5). El niño se coloca en decúbito supino, en el centro de la balanza, y la lectura se hará con una precisión de 0,1 kg.

LONGITUD EN DECÚBITO SUPINO

El medidor coloca al niño en decúbito supino y hace coincidir su línea mediosagital con la línea media del infantómetro o neonatómetro; coloca la cabeza en el plano de Frankfort y procura que el *vértex* quede en contacto con la parte fija del instrumento (Fig. 4.6). Otro medidor situado en la parte anterior del neonatómetro sostiene entre sus manos la cabeza del niño por ambas mastoides. El medidor se ubica por el lado derecho del instrumento y coloca la palma de su mano izquierda sobre ambas rodillas del niño, con la finalidad de evitar su separación y flexión. Para unir los talones, los dedos del antropometrista hacen presión sobre la cara externa de las piernas. Una vez alcanzada estas condiciones, el medidor desliza la pieza móvil hasta hacer contacto firme con los pies del niño, procurando que al realizar la presión ésta no sea en exceso ni en defecto, para evitar que el tronco se flexione (Jordán, 1979).



Fig. 4.5. Pesaje del neonato en una balanza de plato.

LONGITUD VÉRTEX-ISQUION

Esta medida se realiza a continuación de la anterior para evitar movimientos innecesarios, la cabeza y el tronco se mantienen en la misma posición que para la longitud en decúbito supino. Las piernas del recién nacido son sostenidas por el medidor con su mano izquierda por la región de los tobillos; las coloca en flexión con respecto a los muslos en ángulo recto (posición en bayoneta). A un tiempo se verifica la posición de la cabeza, o sea, si está colocada en el plano de Frankfort. Se desplaza la pieza móvil del infantómetro o del neonatómetro con la mano derecha hasta ponerla en contacto con las nalgas y se presiona hasta localizar el isquion para evitar cualquier lordosis lumbar. Las tuberosidades isquiáticas constituyen el plano óseo de referencia recubierto por las partes blandas de las nalgas. Esta dimensión también recibe el nombre cabeza-nalga y no se realiza tracción de la cabeza (Jordán, 1979).

MEDIDAS CEFÁLICAS

Al neonato se le realizan distintos tipos de medidas, como por ejemplo:

1. Circunferencia cefálica.

Esta medida se realiza haciendo una lazada alrededor de la cabeza con la cinta métrica. Se coloca la cabeza en el plano de Frankfort. Por delante, se pasa la cinta por la frente inmediatamente por encima de la parte ancha de la cabeza y por detrás, sobre la protuberancia externa; se debe cuidar que el 0 de la cinta este situado en el lado izquierdo de la cabeza en la región temporal y deben realizarse dos o tres lazadas hasta registrar el perímetro máximo (Fig. 4.7). Se recomienda, para reducir el error que pueda introducir en esta medición el pelo y las partes blandas, ajustar bien la cinta haciendo presión antes de realizar la lectura (Weiner y Lourie, 1969).



Fig. 4.6. Longitud en decúbito supino.

2. Diámetro anteroposterior máximo de la cabeza.

Es la distancia máxima entre la glabella y el opistocráneo (Fig. 4.8). La cabeza debe quedar orientada en el plano de Frankfort. El instrumento utilizado es el compás de espesor. Se toma colocando al niño de perfil. Se fija una de las ramas del compás de espesor pequeño en la glabella y la otra se desliza sobre la línea media del occipital, hacia arriba y hacia abajo, hasta encontrar la máxima distancia (Grande Pereda R. M, 1993).

3. Altura de la cabeza.

Es la distancia directa entre el gnatión y el nasión. Se colocan las ramas fijas del compás Glissier sobre el *vértex* y la rama móvil se desliza hacia atrás y hacia abajo hasta situarlo junto al *tragus*. Generalmente la rama móvil se coloca en la parte superior del conducto auditivo externo, que es más fácil de situar (Grande Pereda R. M, 1993).

4. Diámetro transversal máximo.

Es la distancia directa entre un eurión y otro, tomándolo perpendicularmente a la línea medio-sagital y horizontal al plano de Frankfort (Fig. 4.9). Esta medida se toma con el compás de espesor pequeño que se coloca

horizontalmente sujetándolo por ambas olivas; éstas se apoyan sobre los euriones parietales y se realizan movimientos en forma de círculos hasta alcanzar la distancia máxima (Grande Pereda R.M., 1993).

MEDIDA DE LA CIRCUNFERENCIA TORÁCICA

Es la circunferencia medida a nivel del mesoesternal. Se toma durante la respiración normal con la cinta métrica (Fig. 4.10).

Para algunos autores, esta medición considera (en la parte posterior del cuerpo) un plano que pasa sobre el ángulo inferior de las escápulas (Vallois, 1960), pero otros lo realizan en un plano horizontal (Convención de Airlie: ASC-A, Virginia, 1985). Para la parte anterior del cuerpo también se ha tomado en cuenta la teta (Vallois, 1960), pero esta referencia resulta imprecisa en las hembras, después de la adolescencia.

Con el niño colocado en posición supina, una segunda persona lo sujeta por la parte posterior de la cabeza con su mano izquierda y con la derecha coloca sus



Fig. 4.7. Medición de la circunferencia cefálica.



Fig.4.9. Diámetro transversal máximo de la cabeza.



Fig. 4.8. Longitud máxima de la cabeza.



Fig. 4.10. Circunferencia torácica.

dedos entre las manos del niño y levanta un poco el tronco y los brazos para permitir el paso de la cinta métrica alrededor del tórax; una vez situada ésta, los brazos quedan libres a ambos lados del cuerpo. El antropometrista sostiene la caja de la cinta métrica con la mano izquierda y toma la extremidad libre de la cinta con la derecha. Después que la parte del cuerpo que se ha de examinar esté rodeada por la cinta, se cambian las posiciones de la mano, se toma la extremidad libre en la izquierda y la caja con la derecha (Jordán, 1979). Se hace coincidir el 0 de la escala con el punto de referencia para realizar la lectura.

En esta medición es necesario que la cinta métrica haga un contacto ligero con la piel; no debe apretarse tanto que haga „cintura%oni dejarse tan floja que se separe del cuerpo. Por otra parte, la piel debe estar libre de perspiración, ya que esto puede causar poco deslizamiento de la cinta en el momento de la medición (ASC-A, 1985).

MEDIDA DE LA CIRCUNFERENCIA DEL ABDOMEN

Es la circunferencia de la máxima extensión del abdomen. Se realiza con la cinta métrica (Fig. 4.11).

Para esta medición la ASC-A, 1985 ha considerado dos variantes: una circunferencia del abdomen que es la máxima y otra para ser realizada en individuos preadultos.

La cinta se coloca por detrás del niño y se rodea el cuerpo de modo que pase por un plano horizontal a nivel del ombligo—punto en el centro del ombligo (Pospisil, 1965). Para los niños recién nacidos y lactantes que no pueden mantener la posición erecta la medida se toma en decúbito supino.

MEDIDAS DEL MIEMBRO SUPERIOR

Estas medidas se hacen por partes, sobre todo la longitud:

1. Longitud del brazo.



Fig. 4.11. Circunferencia del abdomen.

Dado el tamaño del recién nacido esta medida debe ser tomada con el calibrador Glissier; con el niño en decúbito supino, el medidor sujeta el brazo que debe estar flexionado para marcar la interlínea humerorradial. Después, en extensión, coloca la rama fija del calibre en el acromion y la otra en el radial, previamente localizados y marcados con el lápiz dermógrafo. El brazo quedará lo más pegado posible al cuerpo del recién nacido. Se deben tener en consideración los movimientos involuntarios del niño con sus brazos, ya que si intentamos forzarlo, hará resistencia que puede ser importante en la obtención correcta del dato antropométrico.

2. Longitud del antebrazo.

Con el recién nacido en decúbito supino, se localiza el punto radial y el Stylyon; se marca con un lápiz dermógrafo. Se sitúa la rama fija del Glissier en el radial en la interlínea humerorradial y la parte móvil del instrumento en el Stylyon en la interlínea radiocarpiana; el brazo se mantiene extendido en posición supina; se sujeta con una mano y con la otra se sitúan las ramas del calibrador en los puntos indicados. El brazo debe quedar lo más pegado posible al cuerpo. Debe evitarse medir cuando el niño esté realizando movimientos con los brazos, pues ofrecerá resistencia activa al intento de extensión. Es aconsejable esperar y no forzar a una postura inadecuada.

3. Longitud de la mano.

Esta medida resulta difícil de tomar; si lo hacemos cuando el niño está dormido hará resistencia y se despertará. Siempre que rocemos la palma de la mano, se provocará el estímulo del reflejo de presión palmar y el niño flexionará todos los dedos. Para conseguir que el niño extienda los dedos, el medidor debe golpear suavemente con una mano el dorso de la mano del niño. Se coloca la rama fija del Glissier sobre el Stylyon y se desplaza la parte móvil hasta el Dactilion. En el momento que abre su mano se la sujetamos en extensión y realizamos la medida con el calibrador.

4. Circunferencia del brazo.

Se marca el punto medio del brazo (punto mesobraquial). Con el brazo flexionado en 90° con respecto al antebrazo, se localiza la mitad de la distancia entre el acromion y el olécranon (Jelliffe, 1966 y PBI Weiner, 1969) (Fig. 4.12)

La circunferencia del brazo es tomada en la mitad del brazo, sobre el punto mesobraquial. La medición se realiza con el brazo relajado; se pasa la cinta métrica alrededor del brazo en un plano perpendicular a su eje. En recién nacidos y en niños pequeños la medida se realiza con la ayuda de otro medidor (Fig. 4.13).

MEDIDAS DEL MIEMBRO INFERIOR

Las medidas se hacen de igual forma que en el miembro superior, por partes:

1. Longitud máxima del fémur.

Con el niño en decúbito lateral, se sujeta con una mano la pierna del niño y con la otra el Glissier. Se toma la medida entre el punto más próximo en la cabeza del fémur y el punto más distante del cóndilo medial, quedando el hueso paralelo al eje longitudinal del Glissier.

2. Longitud de la pierna.

Todavía con el niño en decúbito lateral se sujeta la pierna con una mano y con la otra se apoyan las ramas del Glissier en los puntos tibiales entre la distancia de la facies articular superior del cóndilo peroneal y la punta del maléolo. El hueso debe estar situado paralelamente al eje del calibrador.

3. Circunferencia de la pierna.

Es la circunferencia en el lugar de máxima convexidad de la pantorrilla. Con el niño acostado del lado derecho, tomamos la pierna izquierda que debe estar completamente flácida y haremos con la cinta métrica una lazada alrededor de la pierna, colocando el 0 de frente al explorador y rodando el lazo de arriba abajo (Fig. 4.14). Se hacen 3 mediciones y se toma la mayor; en los niños pequeños la parte más ancha está más cerca de la rodilla que en sujetos mayores.

4. Altura del maléolo.

Con el niño situado en decúbito lateral, como en las medidas anteriores, se sujeta el pie con una mano, mientras con la otra se coloca una de las ramas del calibrador en el maléolo y la otra en la planta del pie y se efectúa la lectura.

5. Longitud del pie.

Con el recién nacido en posición supina se toma el pie izquierdo del niño y se coloca en la superficie milimetrada del podómetro apoyando el pie sobre él y se hace topar la parte fija del podómetro con el Pternio para hacer la lectura en el mismo acropadio.

PLIEGUES CUTÁNEOS

En el procedimiento técnico el medidor sostiene en su mano derecha el calibrador de grasa. Con el pulgar y el índice de la mano izquierda toma un pliegue generalmente vertical, de modo que el pulgar quede en la cara externa de éste y 1 cm por encima de la marca correspondiente, cuidando separarlo bien del plano muscular subyacente. Se coloca el calibrador en posición que sus extremos queden sobre la marca, que se debe encontrar a igual profundidad que los dedos y el instrumento se debe colocar perpendicular al eje del segmento en cuestión. Cuando el calibrador se deja de oprimir, se permite que cierre bajo su propia presión; en este momento la aguja experimenta un rápido retroceso y se detiene bruscamente, instante en que se realiza la lectura. A continuación se retira el instrumento y se suelta el pliegue.

Los pliegues cutáneos se clasifican en tres tipos:



Fig. 4.12. Punto mesobraquial.



Fig. 4.13. Circunferencia del brazo.



Fig. 4.14. Circunferencia de la pierna.

1. Pliegue cutáneo tricripital.

Se coloca al niño en una posición en la que el brazo izquierdo quede libre tomando como punto de referencia el mesobraquial; se siguen las instrucciones técnicas descritas para obtener los valores correspondientes.

2. Pliegue cutáneo subescapular.

Se realiza con la mano izquierda en la zona previamente marcada del ángulo inferior de la escápula un pliegue vertical o ligeramente oblicuo hacia abajo y afuera; se separa del plano muscular y se sigue la zona del „clivaje” línea natural de la piel (Fig. 4.15).

3. Pliegue cutáneo suprailíaco.

Existe una amplia variación en la localización del sitio suprailíaco que incluye el uso de pliegues tomados en forma vertical, horizontal y oblicuos. Hay, además, dos zonas generales donde se realiza la medición:

- Superior a la cresta ilíaca en la línea axilar media.
- Superior a la espina ilíaca anterosuperior (ASC-A, 1985).

Por lo complejo de esta medición sólo se ofrece la técnica más comúnmente empleada en los estudios de



Fig. 4.15. Pliegue subescapular.



Fig. 4.16. Pliegue suprailíaco.

crecimiento y las recomendadas en la Conferencia de Airlie, Virginia (ASC-A, 1985), que son:

1. Técnica de Weiner y Lourie (1969).

Según el manual del Programa Biológico Internacional, se toma 1 cm hacia arriba y 2 cm hacia la línea medial del abdomen con respecto a la espina ilíaca anterosuperior (punto iliospinal anterior). El pliegue es en este caso oblicuo hacia arriba y hacia afuera (Fig. 4.16).

2. Conferencia de estandarización antropométrica de Airlie (ASC-A, 1985).

Recomiendan definir el sitio suprailíaco en el nivel inmediatamente superior a la cresta ilíaca. El pliegue se toma en la línea axilar media y el calibrador se aplica 1 cm por encima; el pliegue es casi horizontal, debe seguir el “clivaje” natural de la piel.

BIBLIOGRAFÍA

- Díaz ME. Manual de antropología para el trabajo en nutrición. La Habana: Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos, 1992.
- Díaz ME, Wong I, Moreno V, Toledo EM, Moreno R. Manual de técnicas antropométricas para la atención primaria de la salud. La Habana: Laboratorio de antropología nutricional. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos. MINSAP, 1989.
- Dueñas GE, Sánchez TC, Santurio GA. Patrones Antropométricos en el recién nacido. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1990.
- Grande PRM, Gutiérrez RE, Argüelles TF. Manual de técnicas antropométricas del recién nacido. Madrid: Ediciones Ergon, 1993.
- Jordán J. Desarrollo humano en Cuba. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1979.
- Mediciones del cambio del estado nutricional. Ginebra: OMS, 1983.
- Mitchell RG. Crecimiento y desarrollo del niño. Barcelona: Pediátrica, 1975.
- Mata L. Criterios para evaluar el estado nutricional del niño en Costa Rica. Rev Biol Trop 1978; 26: 415-30.
- Naciones Unidas. Departamento de Cooperación Teórica para el Desarrollo y oficina de estadística. Cómo pesar y medir niños. New York: Editorial Naciones Unidas, 1988.
- Pospicil M. Prácticas de antropología física. La Habana: Universidad de la Habana, 1976.
- Rivero de la Calle M, Díaz SME. Relaciones antropométricas en recién nacidos habaneros. Rev Cubana Pediatr 1984;56:571-90.
- Weiner JS, Lourie JA. International biological programme AG. To Field Methods Handbook. Oxford: Blackurell Scientific, 1969.
- Zerfa AJ. Antropometric field method general. En: Jelliffe (eds). Nutrition and growth. New York:Plenum, 1979: 339-64.
- Díaz ME, Fresneda D, González O. Influencia de indicadores directos de la composición corporal en el peso al nacer. Rev Cubana Alim Nutr 1988;2(2):167-78.

EXAMEN DEL CRÁNEO

Dra. Reina Valdés Armenteros

Examen general

La Exploración del craneo se inicia por la forma de la cabeza después del nacimiento del neonato, la cual depende de los huesos.

En un recién nacido los huesos del cráneo a esta edad, son blandos, membranosos, flexibles y unidos sólo por los espacios de las suturas y fontanelas que facilitan la adaptación del cráneo a los diámetros de la pelvis materna.

FORMA DE LA CABEZA

La forma de la cabeza del neonato inmediatamente después del parto casi nunca es redonda ni simétrica y depende, en lo fundamental, del tipo y duración del parto. Las circunstancias señaladas, al facilitar la adaptación al canal del parto, permiten el desplazamiento o cabalgamiento de un hueso craneal sobre otro como respuesta a compresiones externas que recibe la cabeza producidas por las presiones intrauterina y por el canal de la pelvis. Este cabalgamiento craneal es variable; un hueso parietal puede cabalgar sobre el otro (cabalgamiento sobre la sutura sagital) y ambos pueden hacerlo sobre el frontal, occipital o sobre ambos. En otras situaciones, los parietales pueden ser rebasados por el hueso frontal u occipital. De ello puede resultar una deformidad o asimetría craneal del recién nacido que sólo se aprecia en las primeras horas siguientes al nacimiento, ya que los huesos rápidamente tienden a recuperar su posición normal; aunque en no raras ocasiones la asimetría puede permanecer por 2 a 3 días después del nacimiento.

Esta asimetría craneal es más acentuada en los hijos de madres primíparas que en las de múltiparas y cuando la cabeza se mantiene enclavada por largo tiempo.

Se acepta que la cabeza es la parte del cuerpo que refleja con más intensidad la repercusión traumática producida por el parto, aún cuando éste se realice con cautela y en las manos más experimentadas. Por lo tanto, observando el modelaje craneal se puede deducir el tipo de parto que lo ha producido. Si el parto es por

cesárea la cabeza tiende a ser redonda y sin modelaje; en el parto transpélvico en presentación de frente, se puede producir una prominencia frontal característica (frente olímpica) que hasta puede plantear la posibilidad diagnóstica de un tipo especial de craneostenosis (escafocefalia); en la presentación de cara la cabeza se modela y la deformidad puede abarcar desde las órbitas y raíz nasal hasta el mentón con edema y equimosis de partes blandas. En este tipo de parto se puede encontrar la cabeza muy arqueada hacia atrás en hiperextensión a tal extremo que el niño parece estar en posición de opistótono.

En el parto en presentación pélvica, se produce un aplanamiento del vértice que a partir de la protuberancia occipital se dirige hacia arriba y delante, mientras la protuberancia es generalmente saliente. El aplanamiento del vértice según Chasler, se produce como consecuencia de la presión que el útero ejerce sobre la cabeza fetal a medida que las nalgas empiezan a ser expulsadas a través de la pelvis materna. Esta forma de la cabeza unida a la extensión de ambas piernas, y abducción marcada y rotación externa de los muslos (posición de rana) le confieren a estos niños una postura característica.

En otras situaciones cada vez más raras, se produce una distorsión del cráneo por el empleo de ventosa para facilitar el parto; la intensidad de la distorsión puede ser tan importante que si se aplica en el occipucio se produce un gran alargamiento de la cabeza en dirección a la tracción.

En sentido general, la demora del parto intensifica el modelado craneal, el cual habitualmente no presenta gran importancia clínica, excepto cuando es muy pronunciado que nos da una idea de las presiones que la cabeza ha recibido durante el parto y que por este motivo pudiera estar asociado a hemorragia intracraneal, fractura ósea u otro tipo de lesión cerebral. Al desaparecer el modelado craneal, los huesos, las suturas y las fontanelas deben ser explorados nuevamente y en este momento la medida de la circunferencia cefálica es la ideal para que quede como punto de referencia para mediciones posteriores. Pasado los días puede persistir una pequeña asimetría de la bóveda craneal y en

ocasiones se puede ver una asimetría de la barbilla y de la mandíbula de forma tal que el reborde alveolar no sea totalmente paralelo con el del maxilar. Esto parece ser efecto de la flexión mantenida de la cabeza fetal durante la vida intrauterina y se corrige invariablemente en un plazo de 1 a 2 semanas.

Después del nacimiento los niños que siempre duermen del mismo lado, pueden presentar asimetría de la bóveda craneana con un aplanamiento del occipital del lado donde el niño se apoya y una prominencia de la región frontal del lado opuesto (cráneo en paralelo). Esta asimetría desaparece cuando el niño va siendo más activo y no permanece mucho tiempo sobre el mismo lado, es decir, cuando moviliza con frecuencia su cabeza.

SUTURAS Y FONTANELAS

Los huesos del cráneo están separados unos de otros por espacios de tejido fibroso o suturas; las fontanelas representan los puntos anteriores y posteriores del cráneo donde se reúnen las principales suturas (Tabla 5.1). Los huesos del cráneo, las suturas y las fontanelas tienen una estructura y desarrollo definido, pero presentan a la vez variaciones individuales muy amplias y que no representan una anomalía. Estos últimos aspectos deben tenerse muy en cuenta porque, tanto las suturas como las fontanelas representan un aspecto de especial interés en la exploración clínica del neonato.

Tabla 5.1. Suturas del cráneo

Suturas	Relaciones óseas
Sagital	Entre parietales
Metópica	Divide el frontal
Coronal	Frontal y parietal
Lambdoidea	Occipital y parietal
Parietomastoideo	Parietal y porción escamosa del temporal
Esfenoparietal	Parietal esfenoidal
Escamosa	Porción escamosa del temporal

El examen de las suturas se realiza deslizando la punta de un dedo a lo largo de las suturas sagital y metópica desde el occipucio hasta la raíz de la nariz y de una región temporal a la otra recorriendo todo el largo de la sutura coronal; las suturas occipitoparietales (lambdoidea) deben explorarse de la misma forma. En el momento del nacimiento las suturas son móviles y se palpan como espacios deprimidos; pero en estas primeras horas de vida existe una considerable variación en el grado de separación de los espacios de las suturas. El grado máximo de separación se observa entre los parietales cuya anchura oscila entre 3 y 17 mm (proyección occipital); la anchura de la sutura lambdoidea es por término medio entre 3 y 11 mm (proyección occipital) y de 1,5 a 10 mm (proyección lateral) (Chasler, 1974).

Se puede observar que después del parto los huesos del cráneo se encuentran superpuestos por sus bordes, por lo que es difícil y hasta imposible palpar los espacios de las suturas; en su lugar se aprecia un relieve correspondiente al cabalgamiento óseo. Este movimiento es una expresión de las posibilidades que tiene el cráneo fetal de adaptarse a los diámetros de la pelvis materna; pocas horas después del parto las suturas y fontanelas se expansionan. Si esta expansión no se produce después de los primeros días de edad, puede tratarse de una microcefalia o de una craneostenosis. Cuando al nacimiento no se palpan los espacios de las suturas (en ausencia de cabalgamiento óseo) también debe sospecharse la ocurrencia de los desórdenes antes mencionados y es preciso vigilar la evolución clínica. De forma contraria, una exagerada expansión de las suturas puede indicar hidrocefalia u otra causa que produzca aumento de la presión intracraneal.

Los bordes de las suturas no tienen la misma consistencia en todos los neonatos; a medida que avanza la madurez se palpan los bordes más firmes. La sutura metópica divide el hueso frontal; esta sutura y la coronal se palpan al nacimiento y a partir de entonces disminuyen hasta el primer mes de edad mientras que la sagital y temporoparietal también se palpan al nacimiento pero continúan aumentando de tamaño. La sutura lambdoidea disminuye a partir del quinto y hasta el décimo mes; es cartilaginosa (sincondrosis) y al ser más resistente a la presión intracraneana en relación con el resto de las suturas, es un buen indicador de hidrocefalia cuando aparece diastasis de ésta. En general, la completa osificación de las suturas ocurre alrededor de los 6 meses de edad.

En el interior de los bordes de una sutura se pueden desarrollar placas óseas anómalas únicas o múltiples que reciben el nombre de huesos suturales intrasuturales o huesos wormianos; se forman casi siempre a nivel de la sutura lambdoidea, y se encuentran presente en el hipotiroidismo, disostosis cleidocraneal y en la osteogénesis imperfecta.

Las fontanelas son espacios sin osificar en el cráneo del niño, donde se reúnen o confluyen varias suturas. Anatómicamente se describen seis fontanelas, pero sólo son palpables con facilidad después del nacimiento la fontanela anterior o bregmática y la posterior u occipital.

La fontanela anterior o bregmática se encuentra situada en la línea media en la intercepción de las suturas sagital, coronal y metópica; siempre se encuentra presente en el recién nacido normal. Representa una apertura al exterior del sistema nervioso central y además permite por medio de la ultrasonografía transfontanelar explorar las distintas estructuras intracraneales. El examen de la fontanela anterior incluye determinar su tamaño, consistencia de los bordes de los huesos que la forman, tensión en estado de reposo, pulsación, presencia de huesecillos dentro de la fontanela y edad al cierre.

La palpación debe realizarse estando el niño tranquilo y en posición vertical o semivertical y es mucho mejor si se comienza siempre el examen clínico del neonato observando y palpando la fontanela anterior antes de realizar el resto de las exploraciones. La fontanela anterior es de forma romboidal, presenta normalmente una ligera depresión, que si es muy evidente, puede constituir un signo de: deshidratación, hipermadurez, grave distrofia prenatal, *shock* con hipovolemia o es un signo del posoperatorio de una hidrocefalia tratada con derivación (Cruz, 1994).

También dentro de la normalidad la fontanela anterior puede estar ligeramente abombada durante el llanto, tos, vómito y durante el esfuerzo para evacuar deposiciones, pero si el abombamiento es importante puede representar un signo de hipertensión endocraneal.

En el neonato y lactante normal la fontanela anterior pulsa ligeramente durante el llanto y esta pulsación refleja el pulso periférico del niño; pero los latidos intensos pueden ser un signo de hipertensión endocraneal, trombosis de los senos venosos, obstrucción del retorno venoso de la cabeza o presión diferencial incrementada por cortocircuito arteriovenoso, o conducto arteriovenoso permeable.

La fontanela anterior debe medirse preferiblemente con una cinta metálica. Aunque se reportan varios métodos para su medición, expondremos a continuación los dos más utilizados.

1. Según el método utilizado por Boryslawski y Kornafel, se localizan por palpación los ángulos anterior, posterior y laterales de la fontanela anterior y se marca en la superficie cutánea con un plumón. Se define el largo de la fontanela anterior como la distancia entre los ángulos anterior y posterior; el ancho como la distancia entre los ángulos laterales (Fig. 5.1). Los ángulos anterior y posterior son más precisos y fáciles de determinar que los laterales ya que con frecuencia la sutura coronal es amplia. Ambas medidas se expresan en milímetros.

2. Por el método descrito por Popich y Smith, se toma el ancho y largo de la fontanela anterior y el promedio entre ambas medidas se utiliza como el tamaño de la fontanela anterior. En nuestro Servicio utilizamos el método de Boryslawski.



Fig. 5.1. Palpación del cráneo en busca de los ángulos laterales de la fontanela anterior para su medición.

Las dimensiones de la fontanela anterior ofrecen extrema variabilidad; dato que se debe tener en cuenta antes de diagnosticar una posible anomalía en su tamaño.

Con frecuencia, al igual que sucede con las suturas, las fontanelas son pequeñas después del nacimiento debido al cabalgamiento de los huesos craneales que la forman y que recobran el tamaño normal horas después. Este es el momento ideal para utilizar su medida como punto de referencia para futuras mediciones. El recién nacido pretérmino tiene la fontanela anterior pequeña al nacimiento y los huesos craneales contactan en las suturas; en días posteriores y cuando se produce el desarrollo cerebral, tanto las fontanelas como las suturas tienden a expansionarse. Tomando en cuenta las variables individuales, el tamaño de la fontanela anterior puede oscilar entre 10 y 40 mm en todas las direcciones con cifras extremas hasta de 60 mm encontradas en raras circunstancias, pero dentro de la normalidad.

En nuestro país, según la publicación de Javier y colaboradores los valores de largo y ancho de la fontanela anterior encontrados por ellos en 510 recién nacidos normales fueron de 35,7 mm (s = 12,9 mm) y 38,3 mm (s = 13,7 mm) respectivamente. Estos autores fijaron preliminarmente los valores de 10 y 60 mm como los extremos del rango de la normalidad (aproximadamente 3 y 97 percentil), tanto para el largo como para el ancho de la fontanela anterior en el recién nacido. Los autores no encontraron relación entre las dimensiones de la fontanela anterior y la edad gestacional, el peso, la talla, ni la longitud supina; tampoco encontraron diferencias entre hembras y varones.

La fontanela anterior es la última fontanela que se cierra; normalmente se agranda durante los primeros meses de edad y comienza a disminuir de tamaño a partir de los 6 meses. Su cierre se produce entre los 7 y 17 meses de edad e incluso más tarde en situaciones especiales. El cierre prematuro no debe preocupar si el crecimiento craneal es normal. El cierre tardío como un hecho aislado tampoco debe preocupar. Acheson y colaboradores encontraron que los niños con antecedentes de "insulto" perinatal presentaban un cierre precoz de la fontanela anterior. En nuestro país, Tudela y colaboradores al evaluar la edad del cierre de la fontanela anterior encontraron que en los niños con asfixia severa al nacer, 80 % presentaron el cierre de la fontanela anterior a los 12 meses o más, 15 % entre los 6 y 12 meses y solamente 5 % antes de los 6 meses de edad; en el grupo control ningún niño tuvo el cierre de la fontanela antes de los 6 meses de edad.

Un hallazgo raro es la presencia de huesillos dentro de la fontanela anterior. Estos puntos óseos surgen de un punto de osificación situado dentro de la fontanela y aunque habitualmente se presentan desde el nacimiento se han reportado casos de aparición posterior; estas placas óseas no representan ningún trastorno en el niño.

Aunque han quedado establecidas las variabilidades dimensionales de la fontanela anterior con conocimiento del rango normal, el clínico debe identificar determinados casos en que la fontanela es anormalmente grande

o pequeña motivado por diferentes desórdenes; una fontanela grande como un hecho aislado no es patognomónica de ninguna entidad, pero sí indica la necesidad de determinadas investigaciones para excluir alguna condición asociada tales como:

1. Fontanela anterior aumentada de tamaño:
 - a) Acondroplasia.
 - b) Síndrome de Apert.
 - c) Hipertiroidismo atireóxico.
 - d) Hidrocefalia.
 - e) Disostosis cleidocraneal.
 - f) Osteogénesis imperfecta.
 - g) Prematuridad.
 - h) Picnodisostosis.
 - i) Síndrome de Hallermann-Streiff.
 - j) Rubéola congénita.
 - k) Síndrome inducido por aminopterina.
 - l) Síndrome de Russell-Silver.
 - m) Raquitismo por déficit de vitamina D.
 - n) Trisomía 13, 18 y 21.
2. Fontanela anterior pequeña:
 - a) Cabalgamiento de los huesos del cráneo.
 - b) Aporte excesivo de calcio en el embarazo.
 - c) Hipertiroidismo.
 - d) Microcefalia.
 - e) Craneostenosis.
 - f) Hipervitaminosis D en el embarazo.
3. Fontanela anterior abombada:
 - a) Hipertensión endocraneal.
 - b) Hidratación excesiva.
 - c) Intoxicación por vitamina A, tetraciclina y ácido nalidíxico.
 - d) Hipofosfatemia.
4. Fontanela anterior deprimida:
 - a) Deshidratación.
 - b) Hipermadurez.
 - c) Distrofia prenatal.
 - d) Posoperatorio de una hidrocefalia tratada con derivación.
5. Cierre tardío de la fontanela anterior:
 - a) Variante normal.
 - b) Raquitismo.
 - c) Hidrocefalia.
 - d) Sífilis.
 - e) Hipotiroidismo.
 - f) Osteogénesis imperfecta.
 - g) Síndrome de Down.
 - h) Disostosis cleidocraneal.
 - i) Gorgolismo.

La fontanela posterior u occipital es una apertura de forma triangular situada en la unión de las suturas sagital y lambdoidea y entre el hueso occipital y los dos parietales. Su tamaño aproximado está entre 10 y 20 mm, o apenas permite la punta del pulpejo de un dedo. Popich Tapich y colaboradores en un estudio de 201 recién nacidos, a término encontraron que sólo 6 niños tuvieron una fontanela posterior mayor de 5 mm de tamaño y el máximo tamaño encontrado correspondió de 20 a 21 mm. Una fontanela posterior mayor de 10 mm es un dato sugestivo de hipotiroidismo.

Las fontanelas laterales están frecuentemente abiertas al nacimiento, pero no se precisan a la palpación por

ser muy pequeñas, se cierran hacia la sexta semana (Hans Ewerbeck, 1965).

En 6 % de los neonatos normales puede palparse una tercera fontanela situada entre la fontanela anterior y la posterior. La presencia de esta fontanela se ha reportado con mayor incidencia en los niños con síndrome de Down.

CRANEOTABES

Son zonas de reblandecimiento localizadas en determinadas áreas del cráneo; estas lesiones fueron reportadas por primera vez por Bille y colaboradores en el año 1955, quienes las encontraron presentes en 1 de cada 3 niños en ausencia de raquitismo. Su posible fisiopatología se ha relacionado con la incoordinación entre el rápido crecimiento cerebral y la calcificación de los huesos del cráneo en el período final de la gestación. Actualmente, otros autores les dan mayor importancia a las presiones que sufre el cráneo fetal contra los huesos de la pelvis materna. Esta última teoría está basada en que esta anomalía se presenta en el lado craneal derecho en las presentaciones de vértice derecho y en el lado izquierdo en las de vértice izquierdo. El hecho de no encontrarse presente en los niños que nacen en presentación pelviana y muy raramente en los nacidos por cesárea apoya aún más la mencionada teoría. La craneotabes es más frecuente en el recién nacido pretérmino que en el de a término.

Estas lesiones se diagnostican presionando, con firmeza, con los dedos pulgar e índice sobre los huesos del cráneo; se percibe la impresión de palpar en algunas áreas un tejido blando semejante al pergamino que da la impresión de una pelota de ping-pong. Es habitual que estas anomalías se localicen próximas a las líneas de las suturas, especialmente en las áreas de los huesos parietal, temporal o parietoccipital. Aunque la craneotabes es un defecto de la osificación craneal, se considera sin importancia clínica en la mayoría de los casos; su persistencia más allá de los 3 meses de edad debe investigarse por la posible asociación con la hidrocefalia, sífilis congénita precoz, osteogénesis imperfecta, hipervitaminosis A y raquitismo.

CRÁNEO LAGUNAR

Este tipo de lesión es un defecto de osificación de la bóveda craneal que se caracteriza por variación en la densidad ósea; aparece en forma de placa de rarefacción o de lagunas con bordes intermedios de mayor densidad (Chasler, 1974); ocurre casi exclusivamente en asociación con malformaciones del sistema nervioso central, como el mielomeningocele y la hidrocefalia. Estos hallazgos radiográficos no indican aumento de la presión endocraneal.

Se diagnostican clínicamente por la palpación del cráneo de la misma forma que se hace en la craneotabes; en ambas lesiones se percibe la misma sensación al hacer la palpación. El diagnóstico diferencial entre ambos

sólo es posible por los signos radiográficos del cráneo ya que en el cráneo lagunar las áreas de rarefacción ósea están más circunscritas y de forma más precisa. Los huesos afectados se van osificando gradualmente.

Alteraciones del cráneo relacionadas con el trabajo de parto

Las alteraciones se producen como resultado de las presiones del útero y la pared vaginal sobre las áreas de la cabeza fetal.

BOLSA SEROSANGUÍNEA

También se le conoce por *caput succedaneum*. Esta lesión del cráneo se ve con mucha frecuencia en el neonato; es una zona edematosa difusa del cuero cabelludo que se localiza fundamentalmente sobre la parte fetal que se presenta durante el parto. Se produce como resultado de las altas presiones del útero y la pared vaginal sobre las áreas de la cabeza fetal que bordean el *caput* y producen un compromiso de la circulación de retorno a nivel de la parte presentada. Como resultado se desencadena una acumulación de sangre, plasma o ambos sobre el periostio. Esta tumefacción denota la intensidad de la presión que recibe la cabeza fetal durante el parto. La localización de la bolsa serosanguínea depende del tipo de presentación fetal y de la variedad de posición; en la occipitoiliaca izquierda transversa, la bolsa se localiza en la parte anteroposterior del parietal derecho, mientras que en la variedad de posición derecha, se forma sobre el área respectiva del parietal izquierdo (Fig. 5.2). El *caput succedaneum* se puede desarrollar en otras partes del cuerpo fetal según la variedad de presentación durante el parto (cara, frente o nalgas).

La bolsa serosanguínea se puede diagnosticar durante el parto o inmediatamente después del nacimiento y desaparece en las primeras horas de edad. El diagnóstico se hace con la simple observación del cráneo, ya que existe un aumento de volumen de la región craneal afectada, de tamaño variable y asociado con frecuencia a cambios de coloración de la piel subyacente en forma de equimosis púrpura y en ocasiones laceración de la piel. Por medio de la palpación del cráneo se aprecia *godet* y los bordes de la tumoración sobrepasan la línea de las suturas correspondientes debido a que esta lesión está localizada por fuera del periostio; en algunas ocasiones se encuentra asociada a cabalgamiento de algunas suturas y a modelaje craneal; signos estos que habitualmente se manifiestan cuando desaparece la bolsa serosanguínea. Por otro lado, si se encuentra

asociado a una hemorragia subaponeurótica, cefalohematoma o a fractura de cráneo, la presencia del *caput succedaneum* puede dilatar el diagnóstico de los mencionados trastornos que en ocasiones pueden necesitar determinada terapéutica. La bolsa serosanguínea como tal no necesita ninguna terapéutica y desaparece espontáneamente.

CEFALOHEMATOMA

El cefalohematoma es una de las lesiones traumáticas que se produce con mayor frecuencia en el recién nacido. Se reporta presente entre 0,5 y 2,5 % de los nacimientos (Fanaroff, 1997). Estas cifras pueden variar entre los distintos centros hospitalarios; en nuestro servicio mantenemos una incidencia que oscila entre 1,5 y 3 % en los últimos 5 años.

La presencia de esta complicación aumenta en los partos de mujeres multíparas, partos con aplicación de fórceps y sobre todo en niños de gran tamaño; muy rara vez se ve en el recién nacido pretérmino. No se reporta exclusivamente después de un parto vaginal ya que se han presentado casos en nacimiento por cesárea; son dos veces más frecuentes en varones que en hembras.



Fig. 5.2. Bolsa serosanguínea. Se aprecia edema en la zona de la presentación.

Tomado de: Atlas de Pediatría. Martha Dynski-Klein. Editorial Científico Médica, Barcelona, 1977.

El cefalohematoma es una colección sanguínea subperióstica de la tabla externa de un hueso plano del cráneo, consecutiva a la separación del periostio; como éste está unido a los bordes de estos huesos membranosos, el hematoma está limitado y no pasa la línea de la sutura. Se produce por ruptura de vasos sanguíneos que van del hueso al periostio motivada por el choque repetido de la cabeza fetal contra los tejidos maternos durante el parto y en ocasiones por la aplicación de fórceps.

Como se trata de un sangramiento subperióstico lento, la tumefacción pudo no estar presente al nacimiento y detectarse varias horas después; si el sangramiento es muy lento puede aparecer entre las 12 y 72 h después del nacimiento. El hematoma puede localizarse en cualquier hueso craneal, pero en orden de frecuencia se reporta en el hueso parietal derecho, parietal izquierdo, occipital, temporal y excepcionalmente en el hueso frontal. Pueden ser bilaterales en 15 % de los casos (Fig. 5.3) y hemos visto la ocurrencia de cefalohematomas múltiples en un mismo niño. El tamaño puede variar desde muy pequeño hasta varios centímetros.

El cefalohematoma se comporta como una masa blanda y fluctuante, no dolorosa, localizada y limitada por las suturas; no es pulsátil ni se altera con el llanto. Evolutivamente va presentando cambios al hacer la palpación: la colección sanguínea sigue aumentando y alrededor de los 2 o 3 días se hace más firme; alcanza el pico de mayor tamaño alrededor de los 5 días, lo que coincide con el período de mayor hipoprotrombinemia (Luciano de la Villa, 1963). En estos momentos se puede palpar un reborde duro de consistencia ósea que contrasta con una zona central blanda a la palpación y que da la impresión de corresponder a una fractura por hundimiento. Este reborde que a su vez limita la tumoración, es motivado por una reacción osteogénica con acumulación de calcio en los bordes del periostio.



Fig. 5.3. Cefalohematoma bilateral en huesos parietales.

Las manifestaciones radiográficas sufren algunas modificaciones con la edad de la masa tumoral; en las primeras 2 semanas, se ve sombra correspondiente a una masa que no transilumina (Fig. 5.4). Después de las 2 semanas el estudio radiográfico muestra hiperostosis de la lámina externa con ensanchamiento del espacio diploico del cráneo en la zona afectada. Esta lesión puede mantenerse hasta varios meses posteriores a la desaparición de las manifestaciones clínicas.

El cefalohematoma puede estar asociado a hemorragia intracraneal y/o a fractura ósea que no son producidas por el cefalohematoma sino que representan otra manifestación del trauma del parto.

La hemorragia intracraneal puede, en ocasiones, manifestarse por signos neurológicos focales como convulsiones, abombamiento de la fontanela anterior y otros signos evidentes de hipertensión endocraneal.

La fractura ósea subyacente se presenta con frecuencia variable según distintas estadísticas. El estudio de Kendall y Molahin en 1952 reportó una incidencia de fractura ósea en 25 % de los casos de cefalohematoma, pero más recientemente las estadísticas reportan la asociación de cefalohematoma y fractura ósea entre 5 y 6 % de los casos (Castillo de Frías, 1991). En nuestro hospital tenemos una incidencia de la asociación de fractura de cráneo y cefalohematoma en 5,5 % de los casos. Habitualmente la fractura es lineal y está directamente relacionada con la aplicación de fórceps; es menos frecuente cuando el cefalohematoma es unilateral. La presencia de fractura concomitante con cefalohematoma debe sospecharse por las características clínicas de la palpación y sobre todo cuando la tumoración da la impresión de cruzar la sutura. De la misma forma, la presencia de bolsa serosanguínea asociada al cefalohematoma puede simular el pase de este último a través de la sutura.

Los cefalohematomas de gran tamaño y, si son bilaterales, pueden acompañarse de anemia, ya que cada centímetro de aumento del perímetro cefálico puede representar unos 30 mL de sangre acumulada. En nuestra sala no hemos visto con frecuencia la ocurrencia de anemia importante en estos casos, pero sí varios niños con cefalohematoma han presentado ictericia importante ocasionada por la producción de la bilirrubina a partir de la sangre acumulada en la tumefacción.

Si la tumefacción se punciona, la infección del cefalohematoma es una posible complicación. Otra vía de infección es la formación de un absceso dentro de la tumoración en un niño séptico o secundario al uso de monitoreo del cuero cabelludo durante el parto o después de este, con propagación de la infección al cefalohematoma por contigüidad. Frente a esta complicación el niño puede manifestar signos de infección lo-

cal o sistémica, aumento del volumen de la tumoración, infección del cuero cabelludo, meningoencefalitis y/o osteomielitis; ante la sospecha de un cefalomatoma infectado, la aspiración diagnóstica puede ser necesaria. Leblanc y colaboradores reportaron en una revisión de 11 artículos publicados desde 1972 a 1973, la ocurrencia de 13 neonatos con cefalohematomas infectados. En todos los casos, la aspiración de la tumoración fue realizada como prueba diagnóstica y aproximadamente en 50 % de los casos se aisló la *Escherichia coli* del material aspirado.

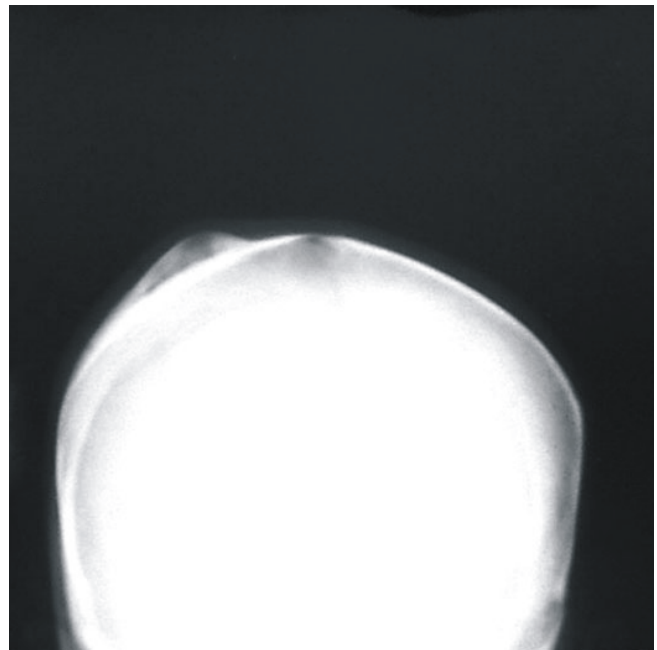
El cefalohematoma tiende a desaparecer gradualmente por calcificación entre 3 y 12 semanas, pero no raras veces puede organizarse un osteoma y persistir hasta 1 o 2 años. El diagnóstico diferencial entre el cefalohematoma y la bolsa serosanguínea no ofrece dudas; sin embargo, si está localizado en la región occipital debe hacerse el diagnóstico diferencial con el encefalocele o el meningocele craneal. Estas dos lesiones se localizan en la parte media de la región occipital, pero se diferencian del cefalohematoma por la pulsación, por el impulso durante el llanto y por el defecto óseo mediante el estudio radiográfico de la región. En ocasiones puede ser necesario hacer el diagnóstico diferencial del cefalohematoma con la hemorragia subaponeurótica, el hemangioma cavernoso y los quistes dérmicos.

HEMORRAGIA SUBGALEAL

Este tipo de sangramiento craneal que también se conoce como *caput* hemorrágico o hemorragia subaponeurótica, se produce por el desprendimiento de la aponeurosis epicraneal y se ha relacionado directamente con el trauma del parto. La intensidad del sangramiento es variable. Se reporta una incidencia de 4 sangramientos por 10 000 nacimientos (Fonaroff, 1997) y también se ha descrito con mayor frecuencia en niños africanos que en otros grupos étnicos (Black, 1974). El antecedente de un parto normal en estos niños es excepcional; casi siempre el parto es instrumentado, pero la extracción del feto por ventosa es sin lugar a dudas el factor causal que plantean la mayoría de los autores; sin embargo, como se puede ver en la tabla 5.2, Plauche, en una revisión de 123 casos de hemorragia, encontró que en 35 casos (28,4 %) existía el antecedente de parto espontáneo. En nuestra experiencia la ocurrencia de hemorragia subgaleal tras un parto espontáneo ha sido muy rara. También se ha señalado como factores que se han de tener en cuenta: la prematuridad y la macrosomía. En los casos más graves se ha llamado la atención sobre la posible asociación de esta entidad con



a)



b)

Fig. 5.4. a) Radiografía lateral de cráneo. Se observa cefalohematoma calcificado en región occipital; b) En el mismo niño se observa otro cefalohematoma calcificado en región parietal derecha. Vista anteroposterior.

determinado defecto de factores de la coagulación, hemofilia y enfermedad hemorrágica del recién nacido.

Tabla 5.2. Aparición de hemorragia subgaleal según tipo de parto

Tipo de parto	Número de casos	%
Parto espontáneo	35	28,4
Fórceps	17	13,8
Vacuum extracción	60	48,8
Cesárea	11	8,9
Total	123	100,0

La hemorragia subgaleal se aprecia en las primeras 24 a 48 h de vida, aunque en ocasiones aparece más precozmente. La cabeza se deforma debido al aumento difuso del volumen craneal, ya que el sangramiento al ser subaponeurótico no tiene límite y la sangre puede progresar por debajo de los tegumentos; en sentido retrógrado puede abarcar desde la frente hasta el occipucio y cuello; en el plano anterior puede progresar hasta la raíz de la nariz y párpados superiores o hacia abajo por las partes laterales de la cara hasta el cigoma. La tumefacción de un lado de la cara puede simular una inflamación de la glándula paratiroides. Cuando el hematoma comienza a reabsorberse aparece ictericia tardía.

El edema generalizado del cuero cabelludo provocado por la aplicación del instrumento puede al inicio dificultar la valoración del grado de hemorragia exis-

tente. En estos momentos es difícil el diagnóstico diferencial entre el *caput succedaneum* y el *caput hemorrágico*; pero en el último caso se nota que a medida que desaparece el edema del cuero cabelludo y aumenta la colección sanguínea, el cuero cabelludo se levanta y se palpa intensamente distendido por la sangre. La piel subyacente puede adquirir una coloración azulada y si el hematoma es muy grande, se puede necrosar y en el curso de unas semanas, la piel en los bordes de la lesión crece y cubre el área necrótica.

Como un dato diferencial entre la hemorragia subaponeurótica y el cefalohematoma se debe tener en cuenta que en la primera el sangramiento es de distribución difusa y de curso más rápido (Fig. 5.5). Los casos más graves de hemorragia subgaleal en que el sangramiento es rápido y abundante, se produce anemia aguda y *shock* hipovolémico y la gran pérdida de sangre puede llegar a poner en peligro la vida del niño si no se hace un diagnóstico precoz. Por lo tanto, en presencia de este tipo de hemorragia es esencial el monitoreo sistemático de los signos vitales, incluyendo el aumento de circunferencia cefálica y la búsqueda de los signos iniciales de hacer lenta la perfusión cutánea. El control del hematócrito, hemoglobina, gases en sangre, dosificación de los factores de la coagulación y la vigilancia de la bilirrubina sérica son importantes. La asociación de hemorragia subgaleal y fractura de cráneo ha sido reportada en 25 % de los casos (Fananorff, 1997) (Tabla 5.3).



a)



b)

Fig. 5.5. a) Vista anteroposterior de cráneo: se observa gran *caput* hemorrágico; b) Vista lateral de cráneo: se observa gran *caput* hemorrágico.

Tabla 5.3. Diagnóstico diferencial entre la bolsa serosanguínea, cefalohematoma y hemorragia subgaleal

	Bolsa serosanguínea	Cefalohematoma	Hemorragia subgaleal
Aparición	Intraparto o durante el parto	Horas después del parto	Pocas horas después del nacimiento
Localización	Piel y tejido celular	Subperiostio	Subaponeurótico
<i>Godet</i>	Sí	No	Puede tener
Relación con suturas	Pasa las suturas	No pasa las suturas	Pasa las suturas
Consistencia	Blanda	Renitente	Blanda
Duración	12 a 24 h	Semanas	Unos días
Constitución	Edema	Sangre	Sangre
Complicaciones asociadas	No	Fractura craneal, anemia subaguda y hiperbilirrubinemia	Anemia aguda y <i>shock</i>

FRACTURA DE CRÁNEO

La fractura de cráneo es poco común en el neonato, ya que los huesos del cráneo a esa edad están menos mineralizados y ceden más; además, la separación por las suturas y fontanelas entre los distintos huesos permite cierta adaptación en los contornos de la cabeza que hace que pase a través del canal de parto; a pesar de ello, la fractura del cráneo puede producirse por compresión de la cabeza fetal motivada por la presión ejercida por el fórceps, por el promontorio del saco materno, por un fibroma uterino o un pie o mano fetal propio del feto o de su compañero gemelar. Mucho más raro es cuando la fractura se produce debido a un traumatismo materno (abdominal o pélvico) o a contracciones uterinas enérgicas. En literaturas recientes cada día se reportan con más frecuencia la ocurrencia de fractura de cráneo en partos aparentemente normales. En sentido general, el diagnóstico clínico de la fractura de cráneo puede escaparse en el período neonatal si no se realiza una exploración cuidadosa del tejido óseo y partes blandas subyacentes. En estas últimas alteraciones (edemas, equimosis, laceraciones y cefalohematoma) representan en ocasiones una guía importante para la búsqueda de signos propios de la fractura. Este tipo de fractura se produce con mayor frecuencia en los huesos parietales o frontales y se clasifican en tres tipos:

1. Fracturas lineales.

La fractura lineal es la más frecuente; sólo eventualmente puede palparse como una hendidura en el hueso sin desplazamiento, especialmente sobre la convexidad del cráneo a la vez que puede estar asociada a un cefalohematoma. La evolución de este tipo de fractura es satisfactoria y casi nunca se asocia, a daño neurológico. Con poca frecuencia puede presentar en su curso un aumento de la fractura (fractura progresiva), o más raramente la formación de un quiste leptomeníngeo. Esta última complicación se puede de-

sarrollar cuando la fractura presenta separación de sus bordes y laceración de la duramadre. El quiste se origina por la protrusión de la leptomeninge y del cerebro lesionado a través de la dura rota y de la fractura ósea con el consiguiente aumento de volumen del saco quístico por la penetración del líquido cefalorraquídeo. Esta lesión se presenta como una masa pulsátil que se expande lentamente en la superficie craneal; frente a esta complicación el niño puede presentar algunas manifestaciones neurológicas.

El diagnóstico radiológico de la fractura lineal de cráneo se basa en la presencia de líneas y franjas de densidad disminuidas y pueden observarse en una sola vista radiográfica. Cuando la fractura es de gran longitud puede ser aconsejable repetir el estudio radiográfico de cráneo a las 4 o 6 semanas para excluir la rara posibilidad de un quiste leptomeníngeo.

2. Fracturas deprimidas.

La fractura del cráneo deprimida es menos frecuente que las anteriores, usualmente se presentan después de la aplicación de un fórceps alto o medio. Se palpan como abolladuras o indentaciones de la bóveda craneal similares a las muescas por un diente en una pelota de ping-pong. En este tipo de fractura tampoco se detectan signos neurológicos y si se presentan, seguro que existe asociado a la fractura ósea una hemorragia intracranial, un daño cerebral o una fragmentación ósea.

La fractura de cráneo deprimida se presentan como líneas de mayor densidad. Este tipo de fractura se ve mejor en la vista anteroposterior y en ocasiones son difíciles de ver en las vistas laterales.

3. Disostosis occipital.

La disostosis occipital es extremadamente rara; se produce una separación de la porción escamosa y lateral del hueso occipital motivado por un fuerte trauma del parto, y pueden acompañarse de daño cerebral y hematoma subdural de la fosa posterior. El parto en presentación pelviana complicado es una asociación frecuente.

Principales anomalías

MACROCEFALIA

Se considera macrocefalia cuando la medida de la circunferencia cefálica se sitúa por encima del 97 percentil o superior a tres desviaciones estándar de los valores normales para edad y sexo, según la curva de crecimiento intraútero. Si el aumento progresivo es anormalmente rápido, aún sin alcanzar los límites antes expresados, debe considerarse una vigilancia expectante. Cuando la circunferencia cefálica es superior a dos desviaciones estándar de la media, seguida por un crecimiento acelerado, puede no ser patológico, pero es significativo y también debe vigilarse.

Los recién nacidos pretérminos normalmente pueden tener las suturas algo separadas, la fontanela anterior amplia, la fontanela posterior abierta y el ritmo de crecimiento craneal puede ser tan rápido que haga sospechar el diagnóstico de hidrocefalia. Esta situación se presenta fundamentalmente durante las primeras semanas de vida cuando estos niños se encuentran en la fase de recuperación.

Frente a una macrocefalia es imprescindible una revisión de todos los antecedentes intranatales, perinatales y posnatales a modo de guía para el diagnóstico etiológico. Entre estos antecedentes se citan los más importantes: antecedentes familiares de hidrocefalia, infección materna, distocia del parto, asfixia perinatal, prematuridad, síndrome de dificultad respiratoria, meningoencefalitis y algunas investigaciones prenatales importantes (títulos de alfafetoproteína materna y ultrasonido prenatal).

El examen del neonato debe brindar especial atención a los puntos siguientes:

1. Medición seriada de la circunferencia cefálica.
2. Conocimiento de la circunferencia cefálica de padres y hermanos.
3. Forma de la cabeza.
4. Estado de las venas del cuero cabelludo y presencia de manchas, mechones de pelo, lipomas o angiomas, especialmente en la línea media.
5. Exploración de las suturas del cráneo, especialmente las suturas lambdoidea y escamosa.
6. Exploración de las fontanelas: tensión, dimensiones, pulsación y consistencia de los bordes.
7. Presencia de craneotabes y cráneo lagunar.
8. Examen neurológico completo, incluyendo especialmente la exploración de los nervios craneales y fondo de ojo.
9. Presencia del signo “sol poniente”.

Para concluir el estudio de una macrocefalia se deben realizar otras exploraciones que mencionaremos a continuación.

1. Percusión del cráneo.

Sonido en la “olla cascada”. La búsqueda de este signo se obtiene de la forma siguiente: el explorador acerca su oído directamente sobre la región temporal de un lado y percute con el pulpejo del dedo índice sobre la región temporal del otro lado. Si existe diastasis de las suturas y fontanelas debido a hipertensión endocraneal, se puede percibir un sonido anormal definido como “olla cascada” (signo de Macewen), que tiene una tonalidad diferente a la del ruido de un cráneo normal. En el neonato que normalmente tiene las suturas y fontanelas abiertas, este signo puede tener escaso valor.

2. Auscultación del cráneo.

En presencia de una macrocefalia es importante la auscultación del cráneo; se busca la presencia de ruidos craneales en determinadas áreas del cráneo, sobre la fontanela anterior, región temporal o las órbitas y estos ruidos se oyen mejor con un estetoscopio de diafragma. Aunque algunos niños pequeños presentan ruidos craneales normales, la auscultación de estos ruidos se puede encontrar en las malformaciones arteriovenosas o de la vena de galeno que adquieren características de un soplo rudo e intenso. Algunos soplos originados en el área cardíaca pueden auscultarse normalmente a nivel del cráneo.

3. Transiluminación del cráneo.

Esta investigación algo abandonada en la actualidad, puede ser útil en aquellas situaciones en que no exista la posibilidad de realizar investigaciones ultrasonográficas. Se debe examinar al niño en un cuarto oscuro y utilizar una linterna o un transiluminador con una fuente de luz de alta intensidad. El explorador debe esperar el tiempo necesario para adaptarse a la oscuridad que se ha logrado cuando se percibe la silueta del niño. Se transiluminará toda la cabeza del niño incluyendo el occipucio; la transiluminación se considera anormal si la masa encefálica está a menos de un centímetro de profundidad o cuando se detecta una dilatación marcada del sistema ventricular o en presencia del síndrome de Dandy Walker.

4. Radiografía de cráneo.

Se puede apreciar la separación de suturas y fontanelas, así como la presencia de cráneo lagunar. El hallazgo de calcificaciones intracraneales ayuda al diagnóstico en determinados casos.

5. Ultrasonografía transfontanelar, tomografía computadorizada y resonancia magnética.

Son útiles porque pueden detectar la causa específica de la macrocefalia.

El fondo de ojo en el neonato no muestra habitualmente edema papilar como signo de hipertensión endocraneal, pero en presencia de hidrocefalia motivada por infección intrauterina, la coriorretinitis es un dato importante.

Las principales causas de macrocefalia en el período neonatal son: hidrocefalia, megalencefalia, hematoma subdural, acondrodisplasia y quiste subaracnoideo.

1. Hidrocefalia.

La hidrocefalia es la causa más frecuente de macrocefalia y corresponde a un grupo de condiciones en las que existe cierta dificultad en la circulación del líquido cefalorraquídeo o, en raras circunstancias, aumento en la producción de éste motivado por papiloma de los plexos coroideos. Como resultado, aumenta el líquido cefalorraquídeo y la presión intracraneal con dilatación ventricular progresiva; la continua dilatación de los ventrículos comprime la corteza cerebral que a un tiempo va produciendo aumento craneal. Las posibilidades que tiene el neonato de aumentar su volumen craneal están determinadas por la apertura de las suturas y fontanelas propias del cráneo en este período de la vida. El aumento de la cabeza puede diagnosticarse aún en la vida intrauterina, situación esta que puede dificultar la progresión de la cabeza durante el parto. Una medida aislada del perímetro cefálico no proporciona un diagnóstico confiable; las mediciones seriadas ofrecen mayor seguridad cuando se comprueba que el patrón de crecimiento cefálico es anormalmente rápido. El aumento craneal se produce en todas las direcciones, pero especialmente en el área frontal. La expansión occipital se ve en la malformación de Dandy Walker que resulta de la dilatación del IV ventrículo.

En los niños hidrocefálicos, la cara, a pesar de tener un tamaño normal, parece pequeña en comparación con el agrandamiento de la cabeza; en la variedad comunicante, el tamaño de la cabeza puede ser normal al nacimiento y comenzar la rapidez del crecimiento cefálico después de las 6 a 12 semanas de edad. La fontanela anterior puede ser amplia, abombada y tensa, aunque una fontanela anterior normal no excluye la posibilidad de una hidrocefalia. La fontanela posterior se mantiene abierta y las suturas habitualmente se encuentran separadas; son las suturas lambdoidea y escamosa las que proporcionan más ayuda para el diagnóstico de hipertensión endocraneal.

El neonato tiene posibilidades de aumentar el diámetro craneal dada la capacidad que tiene de expandirlo sin necesidad de experimentar presiones altas; esta es la razón por la que no siempre estos niños presentan los signos clásicos de hipertensión endocraneal. Cuando se trata de una hidrocefalia congénita obstructiva, los neonatos pueden presentar los signos anteriormente citados y de una forma progresiva se van añadiendo los correspondientes a la hipertensión endocraneal como son: ingurgitación de las venas del cuero cabelludo, piel fina y brillante, la amplitud frontal, ojos que se desvían hacia abajo quedando parte de la esclerótica descubierta (signo del sol poniente), estrabismo interno, limitación de la mirada vertical y hasta nistagmo horizontal. El papiledema no se ve con frecuencia en el neonato. La presencia de hipertensión endocraneal puede producir otros signos más generales tales como irritabilidad, poco progreso del peso y en la esfera motora, aumento

del tono muscular e hiperreflexia generalizada pero más acentuada en miembros inferiores; el llanto es corto, agudo y estridente. La convulsión no es frecuente.

Las hidrocefalias se clasifican en obstructivas y comunicantes. Las enfermedades más frecuentes que pueden producirla (según Lauger) son las siguientes:

a) Obstructivas

- Estenosis del acueducto de Silvio.
- Malformación de Arnold Chiari.
- Síndrome de Dandy-Walker.
- Malformación de la vena de Galeno.

b) Comunicantes

- Hidrocefalia poshemorrágica.
- Procesos inflamatorios.
- Papiloma de los plexos coroideos.

Se ha considerado valioso hacer algunas referencias en relación con la malformación de Arnold Chiari y con el síndrome de Dandy-Walker entre el grupo de las hidrocefalias obstructivas.

Malformación de Arnold Chiari. Esta compleja anomalía se caracteriza por el desplazamiento hacia abajo del cerebelo y parte ventral de la médula oblongada a través del *foramen magnum* con la subsiguiente interrupción en la circulación del líquido cefalorraquídeo; se encuentra asociada a defectos óseos de la base del cráneo y de las primeras vértebras cervicales.

Actualmente se plantea que la malformación de Arnold Chiari es una anomalía que se desarrolla junto con los otros defectos espinales en el período embrionario. Dicha malformación se clasifica en tres tipos:

Tipo I: Sólo la mencionaremos porque no se ve en el neonato. Es la más común en el adulto y se caracteriza por una simple herniación del vermis posterior a través del *foramen magnum*; puede estar asociado a otras malformaciones.

Tipo II: Este tipo está asociado a mielomeningocele lumbosacro. Los niños de este grupo pueden presentar estenosis del acueducto de Silvio, hidromielia o siringomielia y 90 % de estos casos presentan, además, hidrocefalia obstructiva y, aproximadamente 10 % puede presentar estridor laríngeo, llanto débil y apnea.

Tipo III: Esta variedad de Arnold Chiari esta asociada a encefalocele y la hidrocefalia es bastante común.

La mayoría de los niños con malformación de Arnold Chiari y mielomeningocele, en el examen radiográfico craneal presentan unas áreas de rarefacción ósea denominadas cráneo lagunar. Este defecto óseo es transitorio y no se relaciona con la presencia de hipertensión endocraneal.

Síndrome de Dandy-Walker. Este síndrome se refiere a por un defecto del cierre del tubo neural con atresia congénita de los agujeros de Luscka y Magendie, agrandamiento quístico del IV ventrículo y ensanchamiento de la fosa cerebral posterior; se puede asociar a anomalías como microgiria, agenesia del cuerpo caloso,

estenosis del acueducto, siringomielia y encefalocele. La hidrocefalia puede presentarse desde el nacimiento o desarrollarse en los primeros meses de edad en 90 % de los casos. El cuadro clínico incluye hidrocefalia asociada a determinadas malformaciones que causan signos específicos adicionales; estos signos pueden estar ausentes en el período neonatal. En los pacientes que presentan este síndrome, el agrandamiento cefálico se produce, en lo fundamental, desde los oídos externos hacia el occipucio.

Entre las hidrocefalias comunicantes podemos señalar que las debidas a procesos poshemorrágicos e infecciosos, inicialmente pueden desarrollar una hidrocefalia obstructiva y después hacerse comunicante cuando se establece la circulación del líquido cefalorraquídeo.

La hidrocefalia poshemorrágica es la complicación más frecuente de las hemorragias periventriculares-intraventriculares de los neonatos pretérminos; se cita que se producen aproximadamente en 25 % de las hemorragias moderadas y casi en 100 % de las hemorragias severas. Se produce por obstrucción de la circulación del líquido cefalorraquídeo debido a un coágulo sanguíneo o a una posible aracnoiditis fibrosa obliterante de la cisterna basal (Quisber, 1995). El diagnóstico precoz de esta complicación se hace por medio de evaluaciones ecográficas seriadas para valorar el curso y gravedad de la dilatación ventricular o su detención.

La hidrocefalia consecutiva a un proceso inflamatorio puede ocurrir durante la evolución de una meningitis bacteriana y es motivada porque el proceso inflamatorio desarrolla una retracción cicatricial en algunos de los puntos fundamentales de la circulación del líquido cefalorraquídeo, especialmente a nivel del acueducto de Silvio y, además, el líquido cambia su fluidez debido a los cambios citoquímicos que lo afectan.

2. Megalencefalia.

Esta condición se caracteriza por aumento de la masa cerebral; los hemisferios cerebrales son más grandes y pesan más. La megalencefalia se ha descrito en individuos normales, quienes presentan desde el nacimiento una cabeza grande, por encima del 97 percentil según la curva de peso para edad y sexo, y que por lo demás son completamente normales. Esta macrocefalia es familiar, benigna y se hereda con carácter dominante o recesivo; el aumento de la cabeza puede mantenerse hasta la edad adulta. La causa más frecuente de megalencefalia en el período neonatal, es la instalación aguda de edema cerebral, fundamentalmente después de un período hipóxico agudo, de un cuadro clínico de meningoencefalitis o un parto traumático (Fananoroff, 1997). En estos casos pueden asociarse a la macrocefalia los signos de hipertensión endocraneal; al desaparecer el edema cerebral estos signos regresan y la cabeza recobra su tamaño normal.

Con menos frecuencia la megalencefalia se instala más lentamente y resulta secundaria a enfermedades metabólicas y degenerativas del sistema nervioso cen-

tral como sucede en las enfermedades lisosómicas y las mucopolisacaridosis; en las aminoacidurias y en las leucodistrofias. En este último grupo de desórdenes se produce un edema cerebral mantenido y/o depósito anormal de metabolitos en el cerebro que hasta puede abarcar la leptomeninges y causar franca hidrocefalia comunicante con crecimiento anormal de la cabeza; estos niños pueden presentar o no retraso mental y el aumento de la circunferencia cefálica es lento pero con un ritmo desproporcionado. No presentan habitualmente signos de hipertensión endocraneal.

En la megalencefalia familiar benigna, el estudio ecográfico puede demostrar la ausencia de alteraciones cerebrales incluyendo los ventrículos.

3. Hematoma subdural.

Esta complicación se refiere a la colección de sangre en el espacio subdural. Usualmente se presenta en el recién nacido a término o posttérmino con preferencia los que son grandes para la edad gestacional. La frecuencia de este desorden ha ido disminuyendo a medida que ha disminuido el trauma relacionado con el parto. Puede presentarse después de un parto precipitado y en la presentación pelviana es 10 veces más frecuente que en otro tipo de presentación; la aplicación de fórceps medio o alto figuran como otro dato de interés. Muy raramente puede encontrarse después de un parto eutócico y en su patogenia influye, en lo fundamental, el trauma del parto, tal vez asociado a una diátesis hemorrágica del recién nacido.

El sangramiento puede producirse por ruptura del seno recto, vena de galeno, seno lateral o inferior, pero el sitio de sangramiento más común es la ruptura de las venas que van de la superficie cortical al seno sagital superior.

Cuando se produce un coágulo pequeño, éste se reabsorbe espontáneamente y el niño puede estar libre de síntomas o presentar convulsiones a los 2 o 3 días de edad. Las manifestaciones iniciales del hematoma subdural pueden o no presentarse desde el nacimiento, tales como palidez, irritabilidad, alteraciones del estado de alerta, hipotonía muscular, alteración en la actividad espontánea, convulsiones y débil respuesta al reflejo de Moro. El aumento de tamaño de la cabeza depende de las dimensiones del hematoma y si es unilateral o bilateral, la anemia depende de la cuantía de la sangre acumulada y puede acompañarse de hipotensión y *shock* en los casos severos.

La presencia de signos de hipertensión endocraneal como abombamiento de las fontanelas y diastasis de las suturas se ven con mayor frecuencia en los hematomas subtentoriales; el agrandamiento de la cabeza se produce rápidamente.

La transiluminación no es útil en la fase aguda del hematoma subdural.

El diagnóstico puede ser confirmado por la punción subdural a través de la fontanela anterior; la punción debe ser bilateral, ya que el hematoma muchas veces se localiza en ambos hemisferios. La punción se realiza introduciendo la aguja oblicuamente hacia afuera, en

el extremo lateral de la fontanela anterior; después de una breve introducción de la aguja, debe fluir fácilmente por lo menos 2 mL de sangre o líquido xantocrómico. Por la tomografía computadorizada se obtiene el diagnóstico mediante un método no cruento que, además de verificar el diagnóstico, permite una información del estado del parénquima nervioso.

4. Acondrodisplasia.

Estos niños se caracterizan por presentar nanismo con extremidades cortas, hipotonía muscular, retraso del desarrollo y cabeza grande. Esta condición pertenece a un grupo de enfermedades que tienen como causa común trastornos del crecimiento de cartílagos y huesos. La cabeza del neonato en esta entidad se sitúa por encima del 97 percentil. Pueden tener leve dilatación de los ventrículos laterales del cerebro, pero no es usual la presencia de hidrocefalia porque no se acompaña de hipertensión endocraneal. Tienen la frente saliente y el maxilar inferior algo prominente.

5. Quiste subaracnoideo.

Esta lesión corresponde a un atrapamiento de líquido cefalorraquídeo en la pioaracnoides. Es muy rara, posiblemente congénita. Estos niños pueden tener una cabeza de tamaño normal al nacimiento, pero al establecerse el crecimiento rápido de la cabeza, lo hace en forma asimétrica. Este dato es un signo importante para establecer el diagnóstico.

MICROCEFALIA

Se define como tal cuando la circunferencia cefálica está por debajo de tres desviaciones estándar de su valor medio o corresponde a menos del tercer percentil según la curva de crecimiento cefálico para edad y sexo. La microcefalia es un defecto del crecimiento cerebral que puede resultar como consecuencia de anomalías del desarrollo o de lesiones destructivas, que afectan el cerebro durante la vida fetal o período precoz de la infancia. Este diagnóstico no se basa exclusivamente en estas relaciones dimensionales, pues se debe tener en cuenta la forma de la cabeza y el ritmo de crecimiento craneal evolutivo. En la microcefalia clásica, la cabeza se afila hacia la región frontal y muestra una frente sesgada; habitualmente no se constata deformación craneal y la bóveda craneal es pequeña en comparación con la cara facial. En la craneostenosis puede existir disminución de la circunferencia cefálica debido al cierre prematuro de una o más suturas, pero la cabeza del niño adquiere una deformación que depende de las suturas afectadas por el proceso básico.

Muchos autores consideran que el ritmo del crecimiento craneal es el signo más importante para el diagnóstico precoz de la microcefalia. Se debe tomar como punto de referencia inicial para futuras mediciones, la medida de la circunferencia cefálica que el niño tenía entre los 3 y 7 días posteriores al parto, momento en que el cabalgamiento óseo craneal y el edema de partes blandas ha desaparecido. Cualquiera que haya sido la

circunferencia cefálica inicial, el crecimiento normal en los primeros meses de vida es de 0,4 a 0,5 cm por semana; para mayor exactitud la medida debe colocarse en la tabla de percentil.

En el niño microcefálico el cráneo es pequeño con crecimiento lento. El proceso puede detectarse al nacimiento o hacerse evidente más tarde; la fontanela anterior es pequeña y tiene un cierre precoz; las suturas pueden estar inexplicablemente prominentes. El retraso mental y *handicap* neurológico están relacionados con la severidad del proceso básico y desarrollo de la célula nerviosa.

En presencia de microcefalia se deben seguir los mismos pasos mencionados en relación con el diagnóstico de macrocefalia. Las investigaciones que se han de realizar estarán en estrecha relación con los antecedentes materno fetales y con los hallazgos obtenidos de la exploración clínica.

De modo especial puede ser necesario conocer las cantidades séricas de fenilalanina en la madre. Si se sospecha anomalía cromosómica es imperioso el estudio para cariotipo. La dosificación de las cantidades de anticuerpos para el grupo de enfermedades del grupo TORCH en madre e hijo se indicarán en determinados casos.

CLASIFICACIÓN DE LA MICROCEFALIA

Según Lauger, con modificación:

1. Primaria.

Se transmite genéticamente con carácter autosómico recesivo. Estos niños son anormales desde el nacimiento, ya que presentan una gran anomalía del desarrollo.

2. Secundaria.

Debidas a cualquier lesión capaz de producir un paro en el desarrollo del tejido cerebral en el período fetal o después del nacimiento. En este grupo las causas más importantes son:

- a) Aberraciones cromosómicas: Trisomía 13-18 y 21.
- b) Síndromes de Smith Lemli-Opitz y Cornelia de Lange.
- c) Infecciones antenatales. Grupo TORCH.
- d) Alcoholismo materno.
- e) Fenilcetonuria materna.
- f) Irradiación materna.
- g) Meningoencefalitis posnatal.
- h) Encefalopatía hipóxica isquémica.
- i) Ictericia nuclear. El edema cerebral generalizado puede posteriormente ser sustituido por atrofia cerebral.
- j) Hemorragia periventricular.

El estudio radiográfico de cráneo detecta una cabeza redondeada y el cráneo es más pequeño que el macizo facial. La fontanela anterior es pequeña o está ausente, las suturas son estrechas pero patentes (se diferencian de la craneostenosis). El cráneo está más osificado que el correspondiente a un neonato normal de la misma

edad y la presencia de calcificaciones intracraneales pueden determinar el diagnóstico de algunas infecciones antenatales (toxoplasmosis, enfermedad por inclusión citomegalia). Si el fondo de ojo tiene lesiones de coriorretinitis, puede corresponder a infección antenatal (grupo TORCH).

CRANEOSTENOSIS

Esta entidad se define como el cierre prematuro de una o más suturas del cráneo. En situación normal, la fusión fibrosa de las suturas craneales se produce entre los 6 y 9 meses de edad y su unión ósea se produce en la edad adulta. Cuando las suturas se cierran en su tiempo, se produce un crecimiento uniforme del cráneo durante todo el proceso de crecimiento cerebral.

Si una o más suturas se cierran precozmente, el crecimiento compensatorio del cráneo ocurre en cualquier dirección siempre que la expansión sea posible, y esto es lo que produce la deformidad craneofacial. La severidad de la deformidad depende de dos factores: restricción del crecimiento óseo en las suturas afectadas y crecimiento compensatorio de las áreas donde las suturas están abiertas. Se caracteriza en lo fundamental por lo anormal de la forma de la cabeza y, mientras más precozmente se produce el cierre de la sutura, mayor es la deformidad craneal; ésta es extrema cuando la afección se presenta desde el nacimiento. En la exploración clínica, la cabeza es pequeña y asimétrica, a nivel de la sutura obliterated. Si se afecta la sutura sagital, el crecimiento lateral del cráneo se restringe, la expansión anteroposterior puede no estar afectada y el cráneo se estrecha y alarga; éste es el llamado cráneo dolicocefalo o escafoideo. Si se afectan las suturas coronales, el crecimiento anteroposterior se afecta o restringe y se produce una expansión lateral compensatoria que da lugar a una deformidad severa del cráneo, cara y órbitas; es el llamado cráneo braquicefálico, con una frente ancha y aplomada. Si sólo se fusiona una sutura coronal, se produce un aplanamiento de la frente del lado afectado (plagiocefalia). La afectación de la sutura metópica produce una frente puntiaguda con aplanamiento en el área supraorbital (trigonocefalia). Si todas las suturas son fusionadas simétricamente, la configuración del cráneo puede ser normal, pero hay una restricción completa del crecimiento cerebral en todas direcciones excepto del crecimiento hacia arriba, lo que produce un cráneo puntiagudo, en torre oxicefalia.

El cierre precoz de las suturas lambdoidea ocasiona aplanamiento del occipucio; cuando la afectación es unilateral el aplanamiento sólo se produce en un lado (plagiocefalia).

En este caso debe diferenciarse del aplanamiento postural de esa zona visto en los recién nacidos pre-términos.

El tamaño de la cabeza es pequeña, normal o hasta aumentado; pueden detectarse signos de hipertensión endocraneal. Las anomalías oculares son un hallazgo frecuente, unas veces están relacionadas con la hipertensión endocraneal y otras veces se relacionan con la deformidad de la cara y órbitas, ya que cuando la raíz de la órbita está deprimida, se puede desarrollar exoftalmos, estrabismo, nistagmo, atrofia óptica y pérdida visual. Otras anomalías pueden ser cardíacas, atresia de coanas, defecto de las articulaciones del codo y rodillas. La sindactilia de manos o pies se presenta con frecuencia. El grado de retardo mental está relacionado con la restricción del crecimiento o desarrollo cerebral.

En cuanto a la etiología, la craneostenosis puede ser primaria si el defecto radica en los huesos del cráneo y secundaria si se debe a un fallo en el crecimiento y expansión del cerebro. Conviene distinguir algunos casos de craneostenosis posnatales que se encuentran asociadas a trastornos metabólicos (hipofosfatasa, hipercalcemia idiopática e hipertiroidismo) y las producidas después de *shunt* en el tratamiento de la hidrocefalia.

El diagnóstico de esta entidad es puramente clínico; el estudio radiográfico lo confirma en la mayoría de los casos por la presencia de suturas sinostosadas. Es conveniente repetir el estudio radiográfico por medio de diferentes técnicas para la visualización de las suturas. Habitualmente no es necesario *scanner* para el diagnóstico.

Existen numerosos síndromes asociados a craneostenosis y otras anomalías. Los principales se resumen en la tabla 5.4.

Se trata de un defecto de fusión del hueso craneal que se localiza en la línea media, preferentemente en la región occipital. El disrafismo craneal se produce diez veces menos que el disrafismo del raquis y existen dos formas de presentación: el meningocele craneal y el encefalocele.

El meningocele craneal consiste en un saco meníngeo herniado a través del defecto óseo y que a su vez contiene líquido cefalorraquídeo. Se reserva el nombre de encefalocele cuando el saco herniado contiene corteza cerebral, cerebelo o porciones del tallo encefálico; el tejido alojado en el interior del saco frecuentemente es anormal (Fig. 5.6). Estas lesiones se diagnostican desde el nacimiento y en 78 % de los casos se producen en la región occipital, pero pueden en ocasiones situarse en cualquier área a lo largo de la línea media de la cabeza, incluyendo la nariz, nasofaringe y las órbitas.

Al examen físico, la masa tumoral tiene una consistencia blanda, en la mitad de los casos tiene alrededor de 6 cm de diámetro, pero puede ser tan grande que exceda el tamaño de la cabeza, se cubre de piel en toda su extensión, pero en ocasiones tiene áreas de piel desnuda y necesita en estos casos un tratamiento quirúrgico de urgencia. Los niños con encefalocele presentan con frecuencia retraso mental severo. Después del nacimiento,

Tabla 5.4. Principales síndromes asociados a craneostenosis congénita

Síndrome	Anomalías asociadas
Apert-Acrocefalosindactilia	Facies asimétrica y deformada Deficiencia mental Sindactilia de 2do., 3ro. y 4to. dedos de manos y pies que pueden estar unidos al dedo gordo y 5to. dedo
Crouzon-Disostosis craneofacial	Exoftalmos, estrabismo e hipertelorismo Nariz pequeña con depresión del tabique nasal Labios superiores cortos Labios inferiores prominentes
Carpenter-Acrocefalopolisindactilia	Sindactilia de manos y pies Polidactilia de manos y pies Obesidad Córnea opaca Cardiopatía <i>Coxa valga y genu valgum</i>
Chotzen-Acrocefalosindactilia	Retraso mental Asimetría facial Hipertelorismo y ptosis palpebral Cortedad de 2do. y 3er. dedo Retraso mental

en ocasiones, se constata una microcefalia que puede evolucionar hacia una hidrocefalia. La hidrocefalia asociada es común cuando el defecto se localiza en la región occipital y es debida a estenosis del acueducto de Silvio, a la malformación de Arnold Chiari o al síndrome de Dandy-Walker. En términos generales, el tamaño del saco no determina la severidad de la lesión ya que sacos de gran tamaño pueden estar compuestos sólo por meningocele mientras que los muy pequeños pueden contener tejido encefálico. La presencia de algunos signos y síntomas se relacionan con la ocurrencia o no de hidrocefalia o de otro tipo de malformación.

Si el encefalocele nasofaríngeo no se ubica externamente, el niño puede presentar obstrucción nasal y el diagnóstico se hace al pasar una sonda a través de la

nariz y detectarse la presencia de una masa lisa y redonda que se proyecta hacia abajo con características similares a un pólipo nasal. Como una situación muy rara, el encefalocele frontal puede extenderse hasta dentro de la órbita y producir proptosis del ojo.

La malformación de Chiari tipo III es una anomalía del desarrollo del sistema nervioso central en la que existe la asociación de encefalocele occipital e hidrocefalia.

El síndrome de Meckel Gruber está constituido por la presencia de encefalocele occipital, microcefalia, labio leporino, paladar hendido, microftalmía y afectaciones genitourinarias.

Las principales investigaciones que pueden complementar el diagnóstico de disrafismo craneal son las siguientes:

1. Radiografía simple del cráneo y de la región cervical: dan información sobre la anatomía de los huesos del cráneo y de las vértebras.
2. Transiluminación del saco herniado: evidencia la presencia de tejido nervioso.
3. Ultrasonografía y tomografía computadorizada: aportan datos sobre las anomalías del tejido neural y sobre la existencia o no de hidrocefalia concomitante.

BIBLIOGRAFÍA

- Acheson RM, Jefferson E. Some observation on closure of the anterior fontanelle. *Arch Dis Child* 1954;20:196-8.
- Avery ME, Aensch W. *Shaffer Enfermedades del recién nacido*. 5 ed. Madrid: Interamericana Emalsa, 1986.
- Baron JF. *Pediatría práctica*. México, DF: Atlanta, 1952:1-29.
- Behrman RE, Vaughan VC. *Nelson Tratado de Pediatría*. 13 ed. México, DF: Interamericana, McGraw-Hill, 1989:376-459.
- Benaron DA. Subgaleal hematoma causing hypovolemic shock during delivery after failed vacuum extraction. *J Perinatol* 1993;13:228-31.



Fig. 5.6 Encefalocele: En vista lateral de cráneo se observa una masa tumoral con densidad de partes blandas que desbordan en región occipital. También se observa imagen radiotransparente con aspecto de cráneo lagunar.

- Bille BSV. Craneotabes no raquíca. Acta Paed Uppsala 1955;44:185-6.
- Boryslawski K et al. Determination of developmental normal valves for size and rate of obliteration of the anterior fontanelle in infants, in Wrolan. *Pediatr Pol* 1978; 53:345-50.
- Calderon FG. Dimensiones de la fontanela anterior en niños con antecedentes de asfixia severa al nacer. *Rev Cubana Pediatr* 1986;58:73-7.
- Cavlovich FE. Subgaleal hemorrhage in the neonate. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 1995;24:397-404.
- Cordes I, Roland EH, Lupton BA. Early prediction of the development of microcephaly after hypoxic ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 1994;93:703-7.
- Chasler CH. Patología craneal del recién nacido. Barcelona: Editorial Pediátrica, 1974:69-71.
- Ewerbeck H. El recién nacido. Madrid: Científico Médica, 1965:60-5.
- Garza MR. Intrauterine depressed skull fracture of the newborn infants. *Neurosurgery* 1982;10:694-7.
- Govaert P. Vacuum extraction bone injury and neonatal subgaleal bleeding. *Eur J Pediatr* 1992;151:532-5.
- Hall SL. Simultaneous occurrence of intracranial and subgaleal hemorrhages complicating vacuum extraction delivery. *J Perinatol* 1992;19:185-7.
- Illingworth RS. El niño normal. 4 ed. La Habana: Instituto Cubano del Libro, 1969:146-54.
- Jasso L. Neonatología práctica. 3 ed. México, DF: El Manual Moderno, 1989:72-87.
- Kendall N et al. Cephalhematoma associated with fracture of skull. *J Pediatr* 1952;41:125-130.
- Kingsley D, Till K, Hoarse R. Growing fracture of the skull. *J Neursurg Psychiatr* 1978;41: 312-8.
- Lauger J, Gold F. Néonatalogie. 3 ed. París: Masson, 1991:233-40.
- Leblanc OM, Allen UD, Ventureyra E. Cephalhematomas revisited. When should a diagnostic tap be performed? *Clin Pediatr* 1995;34:86-90.
- Lee Y et al. Cephalhematoma infected with bacteroides. *Am J Dis Child* 1971;121:77-9.
- Leong K. Wide sutures and large fontanels in the newborns. *Am J Dis Child* 1976;130:386-9.
- Lepage F. El trauma obstétrico. En: Lelong M. El recién nacido. 2 ed. Barcelona: Toray, 1964:5-38.
- Mohom RT et al. Infected cephalhematoma and neonatal ostiomyelitis of the skull. *Pediatr Infect Dis J* 1986;5:253-5.
- Pineda F. Subgaleal hemorrhage in the newborn. *J Perinatol* 1994;14:95-100.
- Plauche WC. Subgaleal hematoma: a complication of instrumental delivery. *JAMA* 1980; 244:1597-8.
- Popich GA, Smith PW. Fontanelle: range of normal size. *J Pediatr* 1972; 80: 749-51.
- Robert H, Heise MD. Spontaneous intrauterine linear skull fracture. *Obstet Gynecol* 1996; 87:851-5.
- Rodríguez L. Los recién nacidos. Madrid: Paz Montalvo, 1963:11-65.
- Serrano MM. Traumatismo del feto y recién nacido. En: Casado de Frias E. *Pediatría*. 3 ed. Madrid: Gráfica Clarión, 1991:147-54.
- Tudela JM. Evolución clínica de la fontanela anterior en niños con antecedentes de asfixia severa al nacer. *Rev Cubana Pediatr* 1986;58:73-7.
- Vannucci RC. Disorders in head size and shape. En: Fanaroff AA, Martin RJ. *Neonatal perinatal medicine*. 6 ed. New York: Mosby, 1997:924-30.
- Voet D, Govaert P, et al. Leptomeningeal cyst: Early diagnosis by color doppler imaging. *Pediatr Radiol* 1992;22:417-8.
- Zelson C, Lee SJ. The incidence of skull fracture underlying cephalhematoma in newborn infants. *J Pediatr* 1974;85:371-4.

EXAMEN GENERAL DE LA CARA Y LOS OJOS

Dres. Reina Valdés Armenteros y Gonzalo García López-Trigo

Facies

El macizo facial está formado armónicamente por varias estructuras; cada una de ellas tiene una característica individual que a su vez está influenciada o determinada por rasgos étnicos. La integración de estas variables individuales es lo que determina la apariencia o facies de un individuo. La exploración de la cara del neonato exige un examen detallado y por separado de cada estructura facial que precise los datos siguientes:

1. La forma, tamaño, posición y relación espacial entre éstas.
2. Las alteraciones relacionadas con el trabajo del parto.
3. Las alteraciones congénitas y las adquiridas.

La cara del neonato es redonda y las mejillas son prominentes debido al cúmulo de grasa que forman las almohadillas de succión. Éstas, lo mismo que sucede con el tubérculo del labio superior, desaparecen con el destete. El maxilar inferior se nota menos desarrollado que el superior, que está bien desarrollado y con frecuencia ligeramente prominente; la frente es alta y curvada.

Al igual que sucede en las otras partes del cuerpo, la cara sufre modificaciones, a veces importantes, según el tipo y duración del parto; en la presentación de frente la deformidad frontal puede simular una escafocéfalia. Si la cabeza fetal se mantiene durante largo tiempo en lateroflexión con compresión del hombro contra el cuello se puede producir una asimetría facial dada por el desplazamiento del maxilar hacia el lado opuesto y una depresión en la parte posterior de la oreja motivado por la impresión que dejó el hombro en esa zona. Esta misma presión del hombro contra el cuello también puede producir deformidad de las orejas y hasta una parálisis facial unilateral periférica, por la compresión que recibe el nervio facial a su salida del agujero estilomastoideo. Esta asimetría facial es unilateral y debe diferenciarse de la parálisis facial simétrica y bilateral que se encuentra en la agenesia o hipoplasia del núcleo del facial y en la que el niño presenta una facies inmóvil con afectación de otros nervios craneales.

En el examen general de la cara puede encontrarse alguna característica dismórfica simple; por ejemplo, presencia de epicantos, orejas anormales o mal implantadas, hipertelorismo y otras, en un neonato por lo demás normal; generalmente se trata de una variante normal y en ocasiones son similares a las encontradas al examinar a los progenitores o a los hermanos. En otras ocasiones los hallazgos mencionados se asocian a determinados síndromes congénitos.

Las diferentes estructuras que dan la apariencia o facies son, fundamentalmente, los ojos, los oídos, las fosas nasales y la boca, y se describen en detalle en los capítulos que siguen, con excepción de lo referente a los ojos, que se incluye a continuación en el presente capítulo.

Ojos

Es interminable la lista de enfermedades sistémicas que durante su curso pueden producir afectación ocular en el feto y recién nacido. Algunas de estas entidades pueden evolucionar rápidamente con gran riesgo de disminución o pérdida de la visión si no se diagnostican y tratan en el tiempo oportuno. En determinados casos, la afectación ocular por sí sola puede ser de gran ayuda para el diagnóstico de tal enfermedad en su etapa inicial (infección congénita, galactosemia, otras enfermedades metabólicas, etc.). El pediatra que tiene la responsabilidad de la atención del neonato debe conocer las características del ojo normal y las principales enfermedades que pueden afectar al ojo neonatal. El conocimiento de estas enfermedades le brindan al neonatólogo la posibilidad de detectar a tiempo muchos signos oculares que favorecen la interconsulta con el oftalmólogo en el tiempo preciso, para evitar, con un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno, la ceguera en el niño.

El neonatólogo tropieza con grandes dificultades para la realización de una exploración rápida y completa del aparato ocular del neonato, sobre todo en los primeros días de edad por las razones siguientes:

1. Dificultad en examinar los ojos del niño por el habitual edema palpebral presente y porque el niño trata de mantener los ojos cerrados el mayor tiempo posible; cuando se intenta abrirle los ojos, responde

con una enérgica oclusión refleja de éstos.

2. La mayoría de los niños (con menos de 3 meses de edad) tienen marcada hipersensibilidad a la luz; les molesta la luz fuerte.

El médico también encuentra gran dificultad en la interpretación de los hallazgos clínicos obtenidos, debido a la presencia de algunos signos banales y transitorios que pueden estar presente a esta edad y que exigen delimitar si corresponden, efectivamente, a variables de la normalidad o si representan verdaderas alteraciones estructurales importantes.

Teniendo en cuenta estas características, es importante realizar un primer examen ocular al neonato después del nacimiento con la finalidad de detectar anomalías congénitas, lesiones motivadas por el trauma del parto y la presencia de infección congénita. En días posteriores se impone un examen más completo y exhaustivo de todas las estructuras del ojo. Los aspectos más importantes del examen general ocular del neonato se describen a continuación.

1. Órbitas.

Las órbitas y su contenido deben tener simétricamente un tamaño y posición proporcional con el resto de las estructuras faciales. En ocasiones las relaciones interorbitarias son anormales debido a falta de crecimiento o crecimiento desproporcionado del cuerpo y del ala menor del esfenoides, de los senos etmoidales y/o de las apófisis maxilares.

Por ejemplo, en el hipertelorismo existe un aumento de la distancia interpupilar y en el hipotelorismo esta distancia está disminuida. Estos puntos de referencia son difíciles de precisar en el neonato; pero tanto la distancia intercantal interna como la externa se pueden determinar a esta edad con mayor facilidad (Tabla 6.1).

El hipertelorismo puede estar presente como un hecho aislado y representar una variante normal; en otras ocasiones puede corresponder a una deformidad primaria asociada a alguna anomalía del desarrollo como sucede: en el meningocele craneal o encefalocele frontal, en algunos tipos de craneostenosis (Apert, Crouzon), en la disostosis cleidocraneal o formando parte de determinadas cromosopatías (trisomía 18 y 21).

2. Telecantus.

En el telecantus existe un aumento de la distancia intercantal interna y puede estar presente en ausencia de hipertelorismo como sucede en el síndrome de Waardenburg tipo I. La distancia intercantal suele ser, aproximadamente, la mitad de la distancia interpupilar. También es necesario citar, que la presencia de aplanamiento del puente nasal y de pliegues epicantos pueden simular la creencia errónea de hipertelorismo.

El hipotelorismo puede corresponder a una variante morfológica aislada o estar asociado al síndrome oculodentodigital o a otros tipos de craneostenosis y cromosomatías (trisomía 13).

El tamaño de los globos oculares del neonato es relativamente mayor en relación con el resto del organismo comparado con otras edades; su longitud axial es de unos 17 mm aproximadamente (en el adulto es de 24 mm). Al ser menor la longitud, hace que el ojo sea hipermetrope, defecto que es compensado en parte, por la esfericidad del cristalino neonatal, lo que hace que aumente su poder de refracción. La estimación del tamaño del ojo puede obtenerse por la simple observación o con el auxilio de la palpación. En casos dudosos el ultrasonido puede ayudar a confirmar esa medida. La presencia de un ojo anormalmente grande en el período neonatal es en extremo rara y su presencia es muy importante relacionarla con el tamaño de la córnea (glaucoma y tumor).

3. Exoftalmos.

El exoftalmos (proptosis) es la prominencia anormal de los ojos. Este diagnóstico se confirma mucho mejor mirando los ojos y párpados desde arriba, por encima de la eminencia de las cejas y puede deberse a un aplanamiento de las órbitas causado por malformaciones craneofaciales; o ser secundarias a tumoración o hematomas que se forman dentro de la cavidad orbitaria y que al expandirse hacia delante desarrollan proptosis o exoftalmos. Dentro de estas masas tumorales pueden citarse: quistes dermoides, teratomas, hemangiomas cavernosos y otros. También puede producir proptosis, por el mismo mecanismo, el hematoma orbitario producido por el trauma del parto, en cuyo caso el derrame sanguíneo puede crecer durante las primeras horas de edad. Este diagnóstico se facilita por los antecedentes relacio-

Tabla 6.1. Medidas oculares más importantes en el recién nacido

Medidas	Recién nacido a término (mm)	Recién nacido pretérmino (mm)
Distancia intercantal interna	18 a 22	12 a 16
Cantal media lateral	17 a 27	12 a 16
Anteroposterior del ojo	17	10 a 16
Horizontal de la córnea	9 a 10	5 a 8
Hendidura palpebral	17 a 27	-
Interpupilar	30 a 35	

nados con el parto y la presencia de equimosis de los párpados que puede aparecer junto con el exoftalmos 1 o 2 días después. Mucho más raramente, la proptosis es secundaria a una celulitis orbitaria que se presenta como complicación de un foco séptico cercano y que se caracteriza, además de la proptosis, por edema inflamatorio de la conjuntiva ocular y afectación de la motilidad ocular (Fig. 6.1).

El exoftalmos neonatal consecutivo a la enfermedad de Graves de la madre es bastante raro y el niño puede presentar signos de hipertiroidismo clásico. Estos niños nacen con los ojos muy abiertos con apariencia de exoftalmos; los signos de hipertiroidismo pueden aparecer en 1 % de los hijos de madres con la enfermedad de Graves (Nelson, 1992).

4. Enoftalmos.

El enoftalmos es el hundimiento del globo ocular en la órbita; este signo puede formar parte del síndrome de Horner, aunque puede estar asociado a fractura orbitaria o a la atrofia del tejido orbitario (muy raro); también puede apreciarse en la deshidratación severa y en el niño malnutrido por la pérdida de la grasa orbitaria.

Reflejos oculares en el neonato

El examen de los reflejos oculares en el niño es importante porque suministra gran información sobre el estado visual y optomotor. En detalle, se describen dichos reflejos seguidamente.

1. Parpadeo reflejo.

Es la oclusión rápida de los párpados causada por la contracción del músculo orbicular. Este reflejo se produce como reacción a una excitación o estímulo sensitivo de la córnea, conjuntiva o piel palpebral. Está ausente en los primeros días en los niños muy prematuros, pero posteriormente va apareciendo. En estos niños la respuesta al estímulo doloroso provoca solamente la contracción orbicular sin acompañarse de movimientos reflejos de los miembros. En el recién nacido a término el reflejo es muy neto y el parpadeo se acompaña de movimientos de la cabeza, cuello y miembros. El parpadeo reflejo también se puede provocar con la percusión encima de la órbita (reflejo de Betcherew) o en la región suborbitaria, en la emergencia del nervio suborbitario.

2. Cierre palpebral a la apertura forzada de los párpados.

En los neonatos a término, en los primeros días de edad, a la apertura forzada de la hendidura palpebral, responden con la contracción del músculo orbicular de los párpados y cierre de los ojos. En los niños a término el reflejo se acompaña de movimientos de la cabeza, tronco y hasta de las extremidades. En el prematuro esta respuesta es más débil y hasta puede faltar acorde a la edad gestacional.

3. Reflejo de alejamiento.

Este reflejo consiste en que, al colocar los dedos sobre los párpados del niño con la finalidad de separarlos, el niño reacciona con un movimiento claramente defen-

sivo, mediante el cual busca las manos del observador; a la vez se producen movimientos del tronco y de las extremidades inferiores. Aparece en la primera semana de edad y se retrasa en el prematuro.

4. Reflejo de localización ocular.

Este reflejo evidencia la facultad que tiene el recién nacido de intentar localizar y apartar con su propia mano el objeto que realiza la estimulación del ojo o de sus anexos. Aparece a partir del primer mes en el recién nacido a término y no aparece en el prematuro.

5. Reflejo fotomotor.

Es la reacción del iris a la luz (miosis). Indica la normalidad de las vías que intervienen, pero no quiere decir que el niño tenga necesariamente una buena percepción luminosa o una agudeza visual normal.

6. Reflejo óptico-palpebral.

Este reflejo consiste en el cierre de la hendidura palpebral al acercar un objeto al ojo; es de aparición tardía, no aparece en el recién nacido pretérmino y se presenta en el recién nacido a término a partir del segundo mes de edad. Su presencia está relacionada con una buena percepción.

7. Reflejo de la apertura palpebral.

Se produce al iluminar los ojos del niño con una luz tenue y de color. Este reflejo se puede dividir en tres pasos: abertura palpebral, esbozo de la mirada en dirección al manantial luminoso y sinergia parcial del ojo-cabeza en dirección al punto de luz. Aparece a partir de la primera o segunda semana de edad en el recién nacido a término y más tardíamente en el pretérmino.

8. Reflejo cocleo-palpebral.

Consiste en el cierre del ojo en respuesta a un ruido intenso. Este reflejo es de difícil interpretación ya que la sensibilidad al ruido y la respuesta varían de un niño a otro.

9. Reflejo de elevación de los ojos por excitación luminosa.

Para explorar este reflejo es preciso separar los párpados durante el sueño. Está presente, tanto en el recién nacido pretérmino como en el recién nacido a término.



Fig. 6.1. Exoftalmos neonatal motivado por celulitis orbitaria. Cortesía de la Dra. Luisa Guerra Gómez.

10. Reflejo de Peiper.

Consiste en la caída de la cabeza hacia atrás en opistótono cuando el recién nacido es iluminado de frente con un intenso manantial luminoso. Aparece a partir de la primera o segunda semana en recién nacido a término.

Agudeza visual

FISIOLOGÍA SENSORIAL

Las imágenes recibidas por cada ojo son estímulos de una variada gama de ondas del espectro luminoso que activan a los elementos fotosensibles de la retina. Estos estímulos son transformados en otro tipo de energía que es transmitida hacia la corteza visual por medio de la vía óptica. Del procesamiento cortical de esta información, que en condiciones normales llega simultáneamente de ambos ojos, surge una percepción final: la visión. Los ojos son sólo receptores periféricos de este sistema perceptivo, y necesita del tracto óptico y un adecuado y preciso mecanismo motor para lograr imágenes claras y únicas. Los movimientos del globo ocular inducidos por excitaciones retinianas se denominan reflejos optomotores. Una de las funciones más relevantes de los reflejos optomotores es la de facilitar que las imágenes estímulos impresionen áreas correspondientes de las retinas. Los principales reflejos optomotores son: fijación, fusión, seguimiento y vergenciales.

En la práctica se aprecia que el aparato visual del recién nacido no está suficientemente maduro como para permitir que en los primeros días de edad funcionen los reflejos optomotores, los cuales necesitan un preciso mecanismo visual. En los primeros días o semanas hay predominio de los reflejos posturales sobre los optomotores, aunque éstos no están ausentes.

Si a un recién nacido se le mantiene erecto ante una ventana y se le gira alejándolo de la luz que penetra por ella, se puede observar que ejecuta movimientos sincrónicos de ojos y cabeza en el sentido de la luz de la que intentamos apartarlo. Este reflejo optomotor se observa ya en los primeros días de la vida; lo cierto es que en la práctica se comienza a detectar algo de fijación y algo de seguimiento (Fig. 6.2).

Dayton, utilizando la electrooculografía, demostró que niños de pocos días de nacido podían seguir con ambos ojos en forma conjugada objetos que se le presentaban. Esto habla de un grado de madurez que no coincide con lo conocido hasta ahora. La exploración del reflejo optocinético y del fenómeno de los ojos de muñeca pueden ser utilizados para la evaluación de la agudeza visual.

FENÓMENO DE LOS OJOS DE MUÑECA

Esta respuesta se obtiene al girar la cabeza del niño en sentido lateral hacia la izquierda o hacia la derecha; tanto en un caso como en el otro, los ojos se desvían en sentido contrario, como para mantener la postura primitiva y luego vuelven lentamente a la línea media. Este reflejo está íntimamente relacionado con la mirada y desaparece cuando se ha establecido una verdadera función visual capaz de captar un objeto para verlo. Este reflejo tiende a ir desapareciendo entre la primera y segunda semana de edad.

REFLEJO OPTOCINÉTICO

Esta prueba se realiza haciendo girar un tambor con bandas blancas y negras en forma alternante, si el recién nacido las ve, efectúa un movimiento nistágmico.

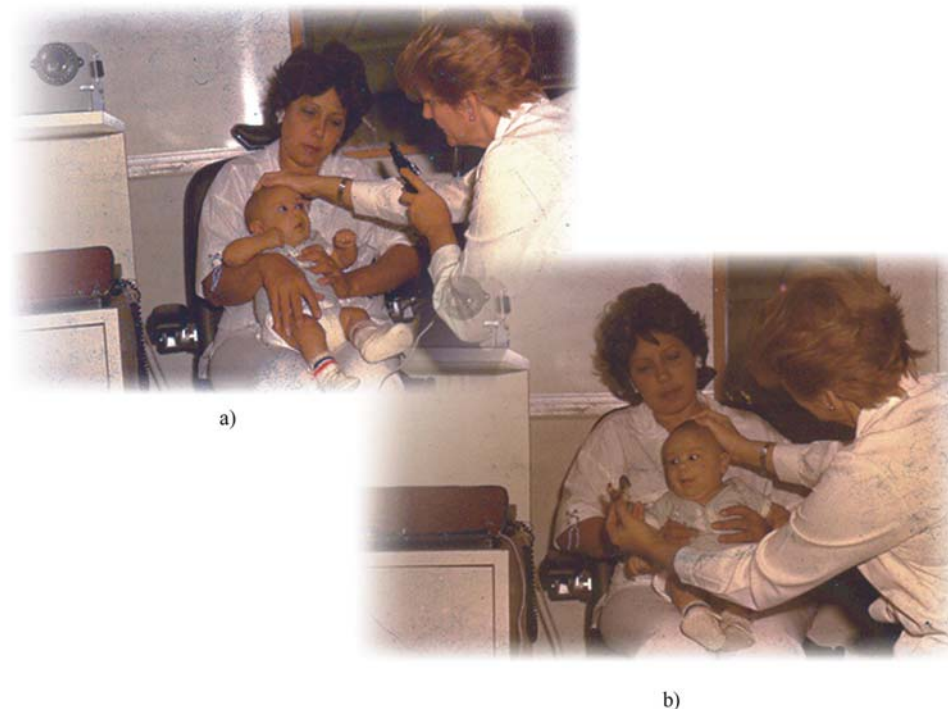


Fig. 6.2. a) Exploración del reflejo de fijación; b) En el mismo niño se explora el reflejo de seguimiento ocular. Cortesía de la Dra. Luisa Guerra Gómez.

Es una respuesta ocular normal al movimiento de un objetivo dentro del campo ocular. Mediante el nistagmo optocinético se halló que la agudeza visual en el neonato era superior a lo que se suponía: 20/670 o 20/440 a 20/150, mientras que con los *tests* de mirada preferencial se ha comprobado que al nacer suele haber una visión de 20/800, que llega a 20/100 al año de edad. Los potenciales visuales evocados se corresponden con los del adulto a la edad de 6 meses (20/20).

Motilidad ocular

ESTRABISMO

En el neonato los movimientos oculares impresionan ser erráticos al inicio, moverse independiente uno del otro, sin paralelismo ocular. El diagnóstico de estrabismo es por esto difícil antes de los 6 meses de edad, época en que estos niños ya son capaces de coordinar sus movimientos oculares. El verdadero estrabismo congénito es raro; cuando se presenta es muy marcado y plantea la posibilidad de una anomalía estructural importante del ojo: catarata congénita, retinoblastoma, coloboma, anomalías del fondo, nervio óptico, etc., también a parálisis de nervios motores o síndromes restrictivos (síndrome de Duane). El estrabismo puede o no ser paralítico: el paralítico es ocasionado por paresia o parálisis de uno o más músculos extraoculares y suele ser debido a defectos de desarrollo de los núcleos o fibras de nervios craneales, de anomalías musculares, de infección congénita o de traumatismo del parto; el no paralítico se encuentra con mayor frecuencia en el niño. El estrabismo es causa de ambliopía, o sea, de déficit visual del ojo desviado.

El pseudoestrabismo tiene la falsa apariencia de un verdadero estrabismo motivado por la configuración nasoorbitaria que presentan algunos niños por la presencia de un puente nasal relativamente ancho asociado a pliegues epicantos en ambos lados que cubren la mayor parte de la esclerótica en el lado medial de la córnea; esto origina cierta similitud con el estrabismo convergente. El verdadero estrabismo se descarta observando el reflejo luminoso de los ojos, que resulta estar situado en forma simétrica en las dos pupilas, y al ocluir y descubrir cada ojo de forma alternante no hay movimiento alguno.

NISTAGMO

El nistagmo es un temblor oscilatorio y rítmico de uno o ambos ojos, puede ser horizontal, vertical o rotatorio y con alguna frecuencia puede tener la misma proporción en todas las direcciones (nistagmo pendular). En el período neonatal inmediato rara vez se observa un verdadero nistagmo y sí, con frecuencia se encuentra un nistagmo fisiológico producido por cambios de posición del cuerpo o rotación de la cabeza, y un ejemplo típico es el nistagmo producido durante la búsqueda del reflejo optocinético. El verdadero nistagmo se diagnos-

tica a partir de los 3 a 4 meses de edad y visualmente es pendular con la amplitud que puede variar de un momento a otro (Robertson, 1986). Cuando se presenta inmediatamente después del nacimiento existe la posibilidad de estar asociado a un hematoma subdural u otra lesión intracraneal; en esta situación el nistagmo puede desaparecer junto con la desaparición de la lesión básica.

El nistagmo pendular congénito también puede estar asociado a diferentes defectos visuales y oculares (anomalías de la córnea, cristalino, vítreo o retina); en otros casos se ha descrito su aparición con carácter dominante o ligado al cromosoma X sin otras anomalías oculares.

El llamado nistagmo sacádico horizontal se caracteriza por cambiar de intensidad según determinada dirección de la mirada y aunque se desconoce su verdadera causa, se han descrito casos familiares.

Estructuras del ojo y sus principales anomalías

PÁRPADOS

En el neonato es muy difícil la separación de los párpados para la exploración completa de todo el aparato ocular; presentan edema palpebral más o menos marcado después del nacimiento y pueden presentar equimosis y hasta sufusiones palpebrales relacionadas con el trabajo de parto, especialmente en aquellos niños que nacen en presentación de frente, cara, o por partos instrumentados. La parálisis traumática del VII par craneal puede producir incapacidad para el cierre unilateral del ojo (parálisis facial periférica).

Cuando los ojos están cerrados, los párpados contactan firmemente por sus bordes libres. La hendidura palpebral es el orificio elíptico circunscrito por los párpados cuando estos están separados y las dimensiones y forma varían de un individuo a otro e igualmente con la raza. Cuando los ojos están abiertos se puede ver la mayor parte de la córnea, el iris y parte de la esclerótica. En el recién nacido las hendiduras palpebrales son muy estrechas y a menudo están separadas por pliegues epicantos prominentes. Como promedio, la medida horizontal de la hendidura palpebral varía, considerablemente, entre 17 y 27 mm, la que debe ser igual en ambos ojos (Tabla 6.1). En los sujetos de la raza blanca la forma es horizontal.

Los niños con síndrome de Down, presentan los párpados oblicuos y muestran las hendiduras palpebrales dirigidas hacia arriba y fuera. Otros síndromes presentan la dirección en las hendiduras palpebrales en dirección opuesta, a lo que se denomina oblicuidad antimongoloide como se observa en el síndrome de Treacher Collins, Cornelia de Lange y otros menos frecuentes.

El término blefarofimosis se refiere a una disminución evidente del tamaño de la hendidura palpebral,

motivado por soldadura de sus zonas externas. La medida de la fisura del párpado está reducida aproximadamente dos tercios del valor normal y se asocia casi siempre a un amplio epicanto, ptosis palpebral y microftalmía; se considera una anomalía extremadamente rara. La criptoftalmía (anquilobléfaron) se refiere a una completa soldadura de ambos párpados entre sí, microbléfaron se denomina a los párpados anormalmente pequeños y simbléfaron a la adherencia del párpado al globo ocular.

RETRACCIÓN PALPEBRAL

En estos casos se produce una retracción del párpado superior que permite ver una parte de la esclera por encima de la córnea. Puede verse en los niños con hidrocefalia marcada y presentarse en algunos recién nacidos y lactantes sin ninguna repercusión clínica; desaparece espontáneamente en el curso del primer año de edad.

ECTROPIÓN

Esta anomalía palpebral se refiere a la eversión del borde palpebral hacia afuera, fundamentalmente se afecta el párpado inferior. Al dirigirse el párpado hacia afuera, se produce una separación o alejamiento del punto lagrimal, por lo que las lágrimas no pueden seguir su trayectoria habitual, esto puede dar lugar a la presencia de epífora (lagrimeo). Existe una forma congénita que es secundaria a diferentes anomalías de los ojos, tales como: microftalmía, buftalmos, etc. Han sido publicados casos de ectropión palpebral primario como un signo aislado. En los casos publicados por Stillerman y colaboradores, todos los niños presentaron una evolución satisfactoria con desaparición de la eversión palpebral en unas pocas semanas.

ENTROPIÓN

En esta anomalía se produce una inversión del borde libre de los párpados, por lo tanto, párpados y pestañas se dirigen hacia la córnea con el riesgo de producir lesión en ésta. La forma congénita es bilateral y requiere tratamiento quirúrgico urgente. Las formas adquiridas son cicatrizales en la mayoría de los casos, por lo que no se ven en el período neonatal. El epibléfaron es un pliegue extra de piel situado a lo largo del párpado inferior que a su vez puede causar inversión de las pestañas. Habitualmente mejora en los primeros 2 años de edad.

PTOSIS PALPEBRAL (BLEFAROPTOSIS)

Es la caída del párpado superior por debajo de su nivel normal, a mitad del espacio comprendido entre la

pupila y el borde superior de la córnea. La posición del párpado debe evaluarse estando el neonato tranquilo. Debe comprobarse la imposibilidad para elevar uno o los dos párpados, ya que la anomalía puede deberse a un defecto del desarrollo del músculo elevador del párpado, de la rama del III par craneal que lo inerva o del músculo recto superior. Puede también formar parte del síndrome de Horner o parálisis oculosimpática; aquí la ptosis palpebral es unilateral y discreta.

El síndrome de Marcus Gunn también puede acompañarse de ptosis palpebral. Este síndrome se produce por inervación anómala del músculo elevador del párpado superior, motivado por conexiones anormales de las fibras motoras de los músculos pterigoideo, lingual y elevador del párpado; existe cierta hipotonía del músculo elevador que desaparece en los momentos de mayor actividad de la mandíbula y la lengua. El diagnóstico se hace al notar una elevación paradójica del párpado superior cuando el niño llora, mastica o toma su leche.

Determinadas enfermedades sistémicas pueden afectar de una forma u otra la movilidad de los párpados y condicionan cierto grado de ptosis palpebral, como se ve en el síndrome de Sturge-Weber, por lesión hemangiomas palpebral y en el síndrome de Von Recklinghausen en el que la ptosis se puede producir como resultado de un neuroma flexiforme del párpado superior.

En el período neonatal se puede producir ptosis palpebral en los hijos de madres con miastenia grave y en aquéllos que presentan miastenia congénita.

COLOBOMA PALPEBRAL CONGÉNITO

Es una malformación congénita caracterizada por una hendidura del párpado que puede afectar una parte o todo su espesor (piel, tarso y conjuntiva) y originar una muesca o angulación del borde palpebral. El tamaño es variable, puede ser desde muy pequeño hasta afectar todo el párpado, su forma es triangular con la base en el borde palpebral. Se presentan con mayor frecuencia en el tercio medio e interno del párpado superior; cuando se producen en el párpado inferior, se sitúan más bien en la porción lateral; cuando son bilaterales son simétricos. Estos defectos adquieren mayor importancia clínica cuando no permiten el cierre adecuado de los párpados, ya que dejan parte de la córnea descubierta con el riesgo de que se afecte (engrosamiento, opacificación, ulceración, infección y hasta perforación corneal). Pueden encontrarse como una anomalía ocular aislada o puede formar parte de distintos síndromes. En la disostosis mandibulofacial (síndrome de Treacher Collins) el coloboma se sitúa en el párpado inferior cerca del ángulo externo; es pequeño, bilateral y simétrico, mientras que en el síndrome de Goldenhar, se sitúan en el párpado superior.

EPICANTO

Es la anomalía palpebral más frecuente en el neonato y se localiza con mayor frecuencia en el párpado superior. Es un pliegue cutáneo que se origina en el canto interno, en forma de medialuna cóncava hacia afuera, que avanza y termina en la piel del párpado inferior (Fig. 6.3). En ocasiones se interpreta como hipertelorismo porque produce una disminución del ángulo interno palpebral.

Se ha descrito como una característica dominante autosómica y siempre está presente en la raza amarilla. Puede verse en el recién nacido normal como un signo aislado y que desaparece con el desarrollo de la nariz, quiere decir que en estos casos sólo necesitarían un control periódico de seguimiento. Según estudio estadístico presentado por Solomons y colaboradores (Illingworth, 1975), esta alteración se presentó como un signo aislado en un tercio de los neonatos estudiados y según los niños fueron creciendo, el epicanto fue desapareciendo y muy excepcionalmente lo encontró en niños después de los 10 años de edad. En los niños con síndrome de Down, el pliegue epicanto es más pronunciado y se extiende en ocasiones hasta las mejillas. En el síndrome de Potter puede encontrarse epicanto unido al resto de las manifestaciones clínicas que identifican a este síndrome.

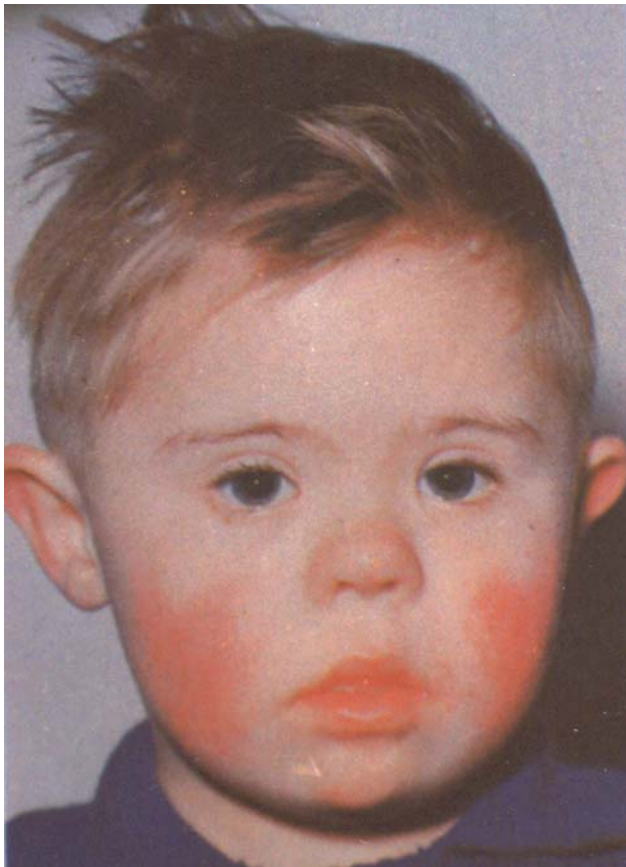


Fig. 6.3. Pliegue epicanto.
Tomado de: Atlas de Pediatría, Martha Dynski-Klein. Editorial Científico Médica, Barcelona, 1977.

El epicanto inverso es similar, excepto que la predominancia del pliegue cutáneo comienza en el párpado inferior y se extiende hacia arriba hasta la raíz de la nariz invirtiendo el canto medial.

CEJAS Y PESTAÑAS

Tanto las cejas como las pestañas pueden faltar o estar disminuidas en los niños pretérminos. Las pestañas largas y curvadas pueden representar rasgos hereditarios. La distiquiasis corresponde al hallazgo de una fila de pestañas adicional detrás de la línea gris que crece posterior a los orificios de las glándulas de meibomio. Esta hilera puede ser parcial o total, y, en la llamada triquiasis, suele presentarse una posición anómala de las pestañas, las cuales se curvan hacia el globo ocular y producen irritación corneal por el roce continuo de las pestañas sobre la córnea. En el albinismo, las pestañas no están pigmentadas y los niños con el síndrome de Treacher Collins carecen de pestañas en los dos tercios internos del párpado inferior. En el síndrome de Cornelia de Lange se aprecia hipertrichosis de las cejas, frente y párpados inferiores; ambas cejas se unen en la línea media. Estos últimos signos se encuentran presentes también en el síndrome de Waerdenburg.

APARATO LAGRIMAL

Las vías de drenaje lagrimal están compuestas por los puntos lagrimales, canalículos, saco lagrimal, y conducto lacrimonasal. El síntoma fundamental de obstrucción lagrimal es el lagrimeo pasivo o epífora; si aplicamos presión digital en la región del saco lagrimal podemos apreciar la salida de secreción por los puntos lagrimales; esta secreción es acuosa o mucoide. Si existe infección asociada (dacriocistitis aguda), la secreción puede ser purulenta. En presencia de esta última complicación se produce tumefacción y enrojecimiento de la piel entre el ángulo interno del ojo y el dorso de la nariz (Fig. 6.4).



Fig. 6.4. Dacriocistitis del lado izquierdo. Se aprecia tumefacción, enrojecimiento y exudado purulento en el ángulo interno del ojo.

CONJUNTIVAS

La conjuntiva ocular recibe este nombre porque reviste el globo ocular y los párpados. Se trata de una membrana mucosa húmeda que cubre la cara profunda de los párpados y se refleja después sobre el globo ocular y capas superficiales de la córnea. Las modificaciones de color que se perciben en la exploración de la conjuntiva pueden deberse a la misma conjuntiva o a cambios de coloración procedentes de la esclerótica y transparentarse a través de ella. Las principales alteraciones de las conjuntivas que se encuentran durante el período neonatal son las hemorragias subconjuntivas y la conjuntivitis.

1. Hemorragias subconjuntivales.

Estas hemorragias son muy comunes en el recién nacido y la frecuencia aumenta si el parto ha sido prolongado y difícil. La hemorragia se presenta como una mancha de color rojo oscuro que cubre parte de la esclerótica formando en ocasiones un anillo rojo alrededor de la córnea; este signo habitualmente desaparece en 2 o 3 semanas. Al producirse la desintegración y reabsorción de los pigmentos sanguíneos se producen cambios de coloración de la mancha que van del color rojo oscuro al anaranjado y amarillo.

2. Conjuntivitis de diferentes causas.

Esta afección, muy frecuente en el neonato, puede ser secundaria a la inflamación producida por la aplicación local de nitrato de plata (método de Credé), la llamada conjuntivitis química o por infección causada por cualquier germen patógeno.

a) Conjuntivitis química.

Este tipo de conjuntivitis es la más frecuente en este período de la vida y se produce como consecuencia de la aplicación de nitrato de plata (a 1 %) en los ojos del recién nacido en el momento del nacimiento, como medida profiláctica de la conjuntivitis gonocócica. La frecuencia de esta reacción conjuntival ha tenido variaciones; Margileth y colaboradores, encontraron en el año 1957, que más de 50 % de los niños que recibieron la profilaxis ocular con nitrato de plata presentaron signos de conjuntivitis grave y los relacionaron con este tratamiento. Actualmente las estadísticas han variado debido al perfeccionamiento en la aplicación del medicamento. En el año 1992, Nelson y colaboradores encontraron una cifra de 6 % de conjuntivitis química entre el grupo de niños que recibió el tratamiento.

La irritación conjuntival se ha relacionado con el aumento del tiempo de contacto entre el tejido ocular y el medicamento, y la falta del efecto neutralizante del suero fisiológico o cuando el colirio está muy concentrado por la mala preparación o por el proceso de evaporación consecutivo al almacenamiento de la solución. Esta conjuntivitis se presenta dentro de las primeras 6 a 12 h de edad, dato que permite la diferencia con otros tipos de conjuntivitis; con frecuencia los párpados están tumefactos y edematosos, las conjuntivas palpebral y

bulbar están inflamadas, enrojecidas y a veces equimóticas, a la vez hay una cierta cantidad de secreción durante las primeras horas. De inicio, la secreción ocular no es purulenta, los cultivos de dicha secreción no revelan ningún germen causal, a no ser que se produzca una infección secundaria. Habitualmente no se presenta ninguna complicación ni secuela, aunque es posible que la irritación química produzca algún caso de dacriostenosis. Aunque la conjuntivitis asociada al uso del nitrato de plata no ofrece gravedad importante, se debe siempre analizar con cuidado los antecedentes y síntomas en cada caso para diferenciarla de aquellas producidas por determinados gérmenes patógenos que son las que necesitan un tratamiento rápido y adecuado.

b) Conjuntivitis gonocócica.

Se trata de una infección conjuntival aguda grave cuya evolución depende del tratamiento. En esta conjuntivitis el agente causal es la *Neisseria gonorrhoeae*. El contagio en recién nacido se produce en el momento del nacimiento al paso por el canal vaginal si existe infección de la madre. Actualmente se ha convertido en una enfermedad rara como consecuencia de los métodos profilácticos y la terapéutica antibiótica específica. Según Hammerschlag, el uso profiláctico del nitrato de plata, eritromicina o tetraciclina ocular después del parto, ha disminuido esta complicación de 10 a 0,5 %.

La infección conjuntival se manifiesta entre los 2 y 5 días de edad. Se han descrito casos presentes ya en el momento del nacimiento; otros casos se han diagnosticado después de los 5 días de edad, posiblemente debido a la supresión parcial de la enfermedad obtenida por la profilaxis ocular. Generalmente la afección es bilateral y produce un edema marcado de los párpados. El edema conjuntival puede ser tan pronunciado que las conjuntivas se tornen excesivamente rojas y sobresalgan entre los párpados cerrados. La secreción ocular es variable, puede ser escasa en los casos ligeros, pero frecuentemente es abundante con un flujo copioso de pus que al separar los párpados puede brotar y correr por las mejillas. La córnea puede estar afectada, tomar un aspecto grisáceo, y desarrollarse en ella una ulceración corneal que al extenderse con rapidez puede provocar perforación de la córnea con alteración de las estructuras intraoculares. El diagnóstico se hace por la identificación de diplococos gramnegativos en las extensiones del raspado conjuntival. Los cultivos y las pruebas de fermentación diferencian al gonococo de otros miembros del grupo de las *Neisseria*.

c) Conjuntivitis de inclusión del recién nacido

Esta afección conjuntival es producida por la *Chlamydia trachomatis*. En la forma grave es muy parecida a la gonocócica, pero tiene un período de incubación más prolongado, entre 5 y 14 días. El contagio se produce por el canal del parto. Ha sido reportado que de 5 a 10 % de las mujeres con vida sexual activa en los Estados Unidos de Norteamérica son portadoras de *Chlamydia* en su cérvix; Mac Gregar y otros autores

han planteado que de 25 a 60 % de los niños de estas mujeres con infección del cuello uterino por *Chlamydia* tiene probabilidades de nacer infectados.

Clínicamente se presenta como una conjuntivitis purulenta muy contagiosa. La secreción ocular es muy abundante, toma un color amarillo limón que permite diferenciarla de la coloración verdosa de la forma gonocócica. La conjuntiva es friable y sangra con facilidad. En otras ocasiones la secreción puede comenzar como una descarga acuosa que después se vuelve mucosa y hasta purulenta. En ciertos casos la conjuntiva palpebral está recubierta por una falsa membrana que se despega fácilmente. El período agudo tiene una duración de 2 a 3 semanas; la curación se produce por lo general entre 3 y 24 meses. Las secuelas son raras, pero pueden presentarse e incluyen cicatrización conjuntival y vascularización corneal superficial.

Otros gérmenes también pueden producir conjuntivitis aguda con un cuadro clínico muy semejante al descrito anteriormente (secreción ocular amarilla, hiperemia conjuntival y molestia ocular). Entre las bacterias causantes se pueden citar el estafilococo, neumococo, *Haemophilus influenzae* y estreptococo. Los frotis y cultivos de las secreciones conjuntivales permiten identificar el germen causal.

La conjuntivitis viral se caracteriza porque la secreción ocular es de aspecto seroso y pueden aparecer agregados de linfocitos en la conjuntiva palpebral.

ESCLERÓTICAS

La esclerótica es generalmente blanca, pero en el neonato es importante precisar los cambios de coloración. En estos niños la esclerótica es más delgada y transparente que en el adulto, por lo tanto, a través de ella puede verse el pigmento retiniano y ésta es la razón por la que las escleróticas del recién nacido se perciben de color ligeramente azulado. En los niños pretérminos el color azulado puede ser más acentuado y constante porque en ellos la esclerótica es aún más fina.

Los niños con osteogénesis imperfecta pueden tener las escleróticas de un color azul más oscuro que los niños normales, motivado porque el colágeno escleral no está bien desarrollado. Las escleróticas azules también pueden verse en otras enfermedades sistémicas como en los síndromes de Marfan, Ehlers-Danlos y de Crouzon (Fananoroff, 1997).

CRISTALINO

El cristalino del neonato tiene una forma semejante a una esfera, es transparente, con un diámetro aproximado de 6 mm; después del nacimiento continúa creciendo durante toda la vida. La principal anomalía congénita del cristalino es la catarata, o sea, su opacificación.

CATARATA

El tamaño y forma de la catarata depende de la zona del cristalino en formación en el momento de ocurrir la lesión. A través de la fundoscopia, la catarata aparece como una densidad opaca y redondeada, completa o incompleta; en ambas situaciones se han descrito en presentación unilateral o bilateral. El diagnóstico se hace mediante la inspección ocular cuidadosa con iluminación directa del oftalmoscopio en el primer examen del neonato o en exámenes posteriores por la presencia de pupila blanca y la ausencia del reflejo rojo naranja del fondo de ojo. Las verdaderas cataratas de aparición precoz, al nacimiento, pueden pasar inadvertidas.

Las principales causas de catarata en el período neonatal son:

1. Cataratas hereditarias.

Suelen presentarse de una forma aislada y se transmiten de una forma autosómica dominante (más frecuente) o autosómica recesiva.

2. Catarata del pretérmino.

Se refieren a la presencia de cambios del cristalino con aspecto de racimo de pequeñas vacuolas y que pueden observarse a través de la oftalmoscopia con la pupila bien dilatada. Estas opacidades son transitorias, no tienen una causa definida y desaparecen espontáneamente en un período de varias semanas. Según Alden Ery y colaboradores, encontraron la presencia de 19 casos de cataratas transitorias en un total de 513 niños pretérminos estudiados; estas cataratas sólo se relacionaron con la edad gestacional y peso al nacer de los niños.

3. Catarata por infección prenatal.

El virus de la rubéola es una causa frecuente de catarata congénita, sobre todo cuando la infección se ha producido durante el primer trimestre del embarazo. En estos casos, las cataratas usualmente son bilaterales y tienen una morfología característica.

Se han reportado casos de catarata congénita ocasionadas por otras infecciones maternas, como el sarampión, la poliomielitis, la gripe y la varicela zoster (Nelson, 1992).

4. Catarata en la galactosemia clásica.

Enfermedad producida por un déficit de la enzima transferasa que puede verse a partir de los 7 días de edad y en la enfermedad producida por déficit de galactocinasa la catarata puede aparecer dentro de los 5 meses de edad.

Se ha descrito aparición de cataratas asociadas a otros trastornos metabólicos, como en niños hijos de madres diabéticas y prediabéticas, en neonatos con hipoglicemia e hipocalcemia más frecuentes.

5. Catarata en el síndrome oculocerebral renal de Lowe.

Se describe que son niños varones, que casi siempre presentan cataratas bilaterales en el momento del nacimiento y en ocasiones asociadas con glaucoma y miosis pupilar.

Todo neonato con catarata debe ser investigado para el diagnóstico de infección congénita, trastornos metabólicos o cromosomopatías.

CÓRNEA

Durante el primer examen ocular del neonato es muy importante una amplia inspección de toda la córnea y evaluar no sólo su tamaño, sino además su relación con el globo ocular. La córnea es relativamente grande y alcanza el tamaño del adulto a los 2 años de edad. Su diámetro es variable y oscila entre 5,5 y 8 mm en el pretérmino y de 9,4 mm en el a término. Ambas córneas deben tener el mismo tamaño y, junto con la esclera, formar el “continente ocular” que es extensible. Esto hace que se desconfie de los ojos grandes y bellos a esta edad pues podemos encontrarnos ante un caso de glaucoma congénito. La superficie de la córnea es transparente y con brillo; tal brillantez puede disminuir en presencia de edema corneal. Los neonatos pretérminos normales y algunos a términos pueden presentar una córnea ligeramente nebulosa durante las primeras 48 h de edad. Estos cambios son motivados por el exceso temporal de líquido en la córnea.

Las principales anomalías de la córnea son las relacionadas con el tamaño, forma, curvatura y pérdida de la transparencia.

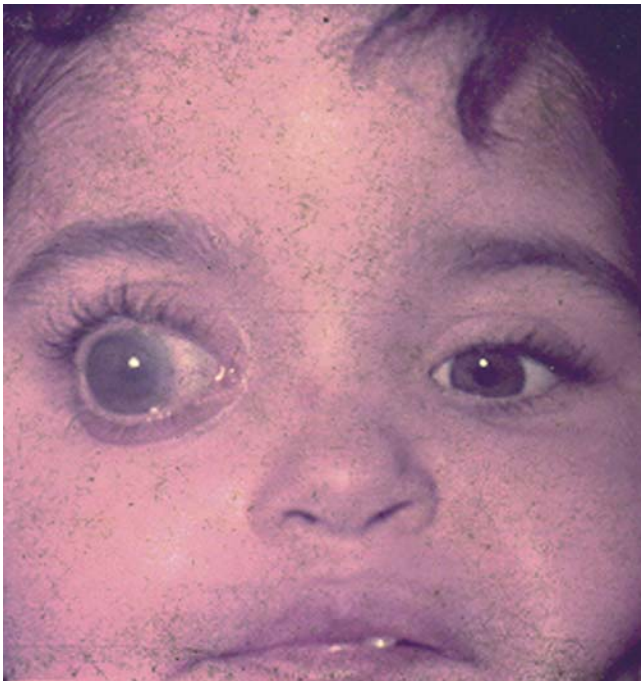


Fig. 6.5. Glaucoma congénito del ojo derecho.

A continuación se harán algunas consideraciones sobre el glaucoma congénito, por su importancia en el período neonatal.

GLAUCOMA CONGÉNITO

Esta afección se refiere, fundamentalmente, al aumento anormal de la presión intraocular producido por un desequilibrio entre la producción del humor acuoso y su salida. Según Schaffer se presenta con una incidencia de 0,01 a 0,04 por 1 000 nacimientos y 40 % de los casos está presente al nacer. Este diagnóstico se basa en la presencia de una córnea aumentada de tamaño, más de 12 mm; ambos ojos suelen estar afectados y en ocasiones existe desigualdad entre ambas córneas, lagrimeo, fotofobia y blefarospasmo. La opacidad de la córnea, así como el crecimiento del globo ocular, se presenta cuando la enfermedad ha avanzado. El especialista comprobará el diagnóstico con la medida de la presión intraocular, el examen del ángulo de la cámara anterior (gonioscopia) y del disco óptico (Fig. 6.5). La causa del glaucoma congénito es multifactorial, pero puede transmitirse genéticamente con carácter autosómico recesivo y en estos casos es la única anomalía que presenta el paciente.

1. Glaucoma por el virus de la rubéola.

En otras ocasiones, el glaucoma se produce en el curso de la infección materno fetal por este virus. La lesión corneal durante esta infección fetal puede sólo limitarse a la presencia de córneas opacificadas que en el curso de una semana a varios meses se vuelven transparentes y no se acompañan de ningún otro signo que confirme el diagnóstico de glaucoma. Otros casos se comportan con las mismas características del glaucoma primario de origen congénito y, por lo tanto, se incluyen en esta categoría. Esta última causa ha alcanzado tanta importancia en el período neonatal que algunos autores, como por ejemplo Weiss y colaboradores, plantearon en el año 1960 que en todo neonato con glaucoma congénito, se debe descartar inicialmente el diagnóstico de rubéola congénita.

En situaciones más raras el glaucoma congénito puede estar asociado a gran número de síndromes malformativos entre los que se encuentran los siguientes:

2. Distrofia oculocerebrorenal o “síndrome de Lowe”.

Este es un raro proceso que se transmite con carácter recesivo ligado al cromosoma X. Junto con el síndrome de Fanconi (de aparición más tardía) hay excreción urinaria de ácidos orgánicos y disminución en la producción de amoníaco urinario. Las manifestaciones clínicas más típicas son la catarata congénita, glaucoma y buftalmos.

3. Enfermedad de Sturge-Weber.

En esta afección, un nevo facial de color rojo vino afecta la piel inervada por la porción oftálmica del nervio trigémino; representa una malformación congénita de los vasos de la piel y del ojo, las meninges y, frecuentemente, la órbita ocular. Las otras manifestaciones clínicas consisten en convulsiones, hemiparesia, calcificaciones intracraneales, retraso mental y manifestaciones oculares como: glaucoma, buftalmos, angioma coroideo y atrofia óptica. El nevo facial es visible desde el nacimiento, habitualmente es unilateral y con gran frecuencia afecta la parte superior de la cara, incluyendo el párpado superior. Ocasionalmente pueden encontrarse nevos en la parte inferior de la cara, incluyendo la mucosa bucal, faringe y el tronco.

4. Síndrome de Hallermann-Streiff o “discefalia oculomandibulofacial”.

Se caracteriza, fundamentalmente, por la asociación de hipoplasia de la mandíbula, nariz delgada y prominente, anomalías oculares (catarata bilateral, glaucoma y microcornea) enanismo y anomalías de la piel de la cara, que le dan al paciente aspecto de envejecimiento.

Se citan otras enfermedades que pueden acompañarse de glaucoma en el período neonatal, pero que por su gran rareza no serán motivo de análisis en este capítulo y son las siguientes:

5. Anomalía de Rieger.
6. Síndrome de Weil-Marchesani.
7. Neurofibromatosis.
8. Síndrome oculodentodigital.

IRIS

El pigmento iridiano al principio es muy escaso o no existe sobre la superficie anterior del iris. Como el estroma es delgado, la capa pigmentaria posterior se ve de un color azulado o gris al nacimiento. A medida que el pigmento va apareciendo sobre la superficie anterior el iris modifica aquel color azul para tomar su color definitivo; si es muy abundante toma un color más oscuro y ambos iris tienen el mismo color en condiciones normales. La pigmentación del iris se transmite genéticamente, siendo el color oscuro dominante en relación con el claro. En la población india el color del iris es normalmente gris azulado con notables variaciones y el color definitivo no depende de este dato (Udani, 1991).

Los pacientes con síndrome de Down pueden presentar en el iris manchas blanquecinas llamadas manchas de Brushfields, las cuales son áreas del iris sin pigmentación que no pueden considerarse específicas del síndrome, ya que han sido reportadas por Illingworth en 18 % de 95 niños con ojos claros y en 1,8 % de niños con ojos oscuros (niños normales).

Las principales alteraciones encontradas en el iris son:

1. Heterocromía.

Es la diferente coloración entre ambos iris, siendo el ojo más claro el anormal. Puede ocurrir aisladamente como un rasgo autosómico dominante o formar parte de determinados síndromes o trastornos oculares. Un ejemplo de ello es su presencia en el síndrome de Bernard-Horner, en este caso la heterocromía suele aparecer después del período neonatal y se debe a la falta de pigmentación del iris correspondiente al lado denervado por la raíz simpática. También puede producirse heterocromía en las entidades siguientes:

- a) Síndrome de Waerdenburg.
- b) Megacolon agangliónico o “enfermedad de Hirschsprung”.
- c) Atrofia hemifacial progresiva de Romberg.
- d) Neurofibromatosis.
- e) Atrofia del iris en el curso de la rubéola congénita.

2. Coloboma del iris.

Es bastante frecuente, se localiza en la región inferonasal del iris. Se percibe como una muesca que prolonga el orificio en esa dirección, su tamaño puede variar desde una pequeña muesca del iris en la pupila hasta un tamaño que afecte gran segmento del iris. Por lo general, el coloboma del iris no se acompaña de dificultad visual a no ser que esté acompañado de coloboma del nervio óptico o de la mácula. Puede presentarse como un hallazgo ocular aislado o ser transmitido con carácter autosómico dominante o asociado a gran variedad de síndromes.

3. Aniridia.

También conocida como irideremia, es la ausencia del iris. Se trata de una anomalía ocular muy rara y se plantea que en realidad no existe una ausencia completa del iris ya que siempre puede demostrarse la presencia de un esbozo de éste. Esta anomalía puede diagnosticarse a simple vista o por oftalmoscopia; suele ser bilateral y casi siempre se acompaña de disminución de la visión y nistagmo; puede presentarse con carácter autosómico dominante o esporádico. La variedad esporádica está asociada al tumor de Wilms aproximadamente entre 25 y 33 % de los casos (Fanaroff, 1997). Prueba de esto es también la serie de casos publicados por Pilling, quien en 26 niños con aniridia, 20 tenían el tipo esporádico; de estos 20 niños 7 presentaron tumor de Wilms. Todo neonato con aniridia esporádica debe ser investigado para tratar de diagnosticar o descartar precozmente la asociación con el tumor de Wilms.

La ausencia del iris puede estar asociada a otras anomalías oculares como el glaucoma congénito, catarata y anomalía del disco óptico.

PUPILA

En la inspección de las pupilas se debe evaluar el tamaño, forma, simetría y respuesta a la luz. En el

neonato las pupilas son pequeñas, el diámetro medio es de 2,5 a 5 mm, con un valor medio de 4 mm. La pequeñez pupilar al nacimiento puede estar motivada por el pobre desarrollo del músculo dilatador del iris; el tamaño normal es alcanzado, aproximadamente, a los 5 años de edad (Udani, 1991); en ocasiones, las pupilas son mucho más pequeñas (2 mm) y con cierta tendencia a cambiar de tamaño en forma simétrica y rítmica (*hippus*); este signo, por lo general, no tiene transcendencia clínica. Ambas pupilas son redondas, de igual tamaño y de color negro uniforme; deben responder a la luz con una evidente contracción cuando se proyecta la luz (linterna de mano o luz del oftalmoscopio) de forma directa sobre una pupila primero y sobre la otra después. Normalmente ambas pupilas se contraen por estimulación directa e indirecta, por lo tanto se debe investigar en cada ojo.

Las principales anormalidades de las pupilas son las siguientes:

1. Anisocoria.

Significa desigualdad en el tamaño entre ambas pupilas. Según Roarty y otros, algunos neonatos normales pueden tener cierto grado de anisocoria, pero por lo común la anisocoria es motivada por lesiones



Fig. 6.6. La leucocoria (pupila blanca) puede ser observada por la madre mientras su hijo está lactando del pecho.

neurológicas que afectan la motilidad del iris o por anomalías congénitas de éste. El diagnóstico de anisocoria exige determinar cuál es la pupila anormal.

2. Miosis congénita.

Es la presencia de una pupila anormalmente estrecha con poca reacción a la luz y a las drogas midriáticas; se ve, fundamentalmente, asociada al síndrome de Horner (paresia oculosimpática), integrada por miosis pupilar y ligera ptosis palpebral del mismo lado con enoftalmos aparente y ligera elevación del párpado inferior.

3. Midriasis congénita.

La pupila está permanentemente dilatada sin respuesta a los fármacos mióticos, es menos frecuente que la miosis. Por medio de la inspección se aprecian las pupilas muy amplias sin reflejo fotomotor. Su causa está relacionada en lo fundamental con parálisis de la vía parasimpática como se puede observar en la parálisis del III nervio craneal o en presencia de hipertensión intracraneal. Con mucha menor frecuencia, la midriasis puede ser motivada por lesión del esfínter del iris consecutiva al trauma del parto por aplicación de fórceps.

4. Leucocoria.

El término leucocoria significa pupila blanca y es causada por afecciones del cristalino, vítreo y/o de la retina. Este signo es observado frecuentemente por la madre mientras el niño está lactando (Fig. 6.6). La importancia del diagnóstico diferencial radica en tomar la conducta adecuada en cada caso.

Entre las causas de leucocoria se encuentran:

- a) Retinoblastoma.
- b) Persistencia del vítreo primario.
- c) Retinopatía de la prematuridad.
- d) Colobomas de coroides y retina.
- e) Cataratas.
- f) Uveítis.
- g) Desprendimiento de retina congénita.
- h) Enfermedad de Coats.
- i) Hemorragia vítrea.
- j) Displasia retinal.

Fondo de ojo normal

El estudio del fondo de ojo del recién nacido debe realizarse siempre que sea necesario. La principal dificultad para realizarlo es que no se le puede pedir cooperación al niño; puede ser útil ponerle en la boca un chupete o tetina con lo que se obtiene la relajación periorcular. Para facilitar la exploración es importante la posición del explorador y el niño, y en algunos casos el uso de la midriasis y la sedación (Fig. 6.7).

Los medicamentos midriáticos de preferencia en el recién nacido son el ciclopentolato a 0,5 %, la tropicamida a 0,5 % y la fenilefrina a 2,5 %. La combi-

nación de ciclopentolato a 0,2 % y fenilefrina a 1 % se recomienda en el recién nacido pretérmino.

Al examen con el oftalmoscopio, la retina aparece como una superficie de color rojizo más o menos uniforme sobre la que se destaca nasalmente, con respecto al centro geométrico, la papila, de donde parten los vasos retinianos que, dividiéndose sucesivamente, la recorren.

La papila es un disco de color blanco rosado ligeramente ovoide de eje mayor vertical cuyo límite más difuso es en el lado nasal. Su diámetro es de 1,5 mm aproximadamente y por lo general está situada en el mismo plano de la retina. Su centro aparece más o menos excavado. Resulta útil tomar a la papila como centro de referencia en posición y en tamaño de las lesiones encontradas en el fondo del ojo. Así, para describir las lesiones se utiliza como referencia la papila y el ecuador. Como tamaño y distancia, el diámetro pupilar (DP) y como localización, los radios horarios (por ejemplo: hemorragia de tamaño 2 DP, situada a una distancia de 4 DP en el sector de las 9 h).

El polo posterior es una zona circular de 5 a 6 mm de diámetro situada en el lado temporal de la papila, su coloración es más roja oscura que en el resto de la retina. En el centro, la fovea aparece más deprimida sin que lleguen a ellas los vasos, y con un reflejo característico llamado foveal producido por la depresión de la membrana limitante interna a ese nivel. Hacia la periferia la retina va adquiriendo un tono más grisáceo hasta llegar a una línea pigmentada y festoneada que es la ora serrata, sitio donde termina la retina y comienza la parte plana del cuerpo ciliar. Los vasos retinianos parten de la papila y se ramifican en forma radial a lo largo del fondo de ojo. Generalmente parten 4 ramas de la papila: nasal superior, nasal inferior, temporal superior y temporal inferior; las últimas ramificaciones acaban hacia la periferia y alrededor de la fovea. Hay múltiples variantes normales en cuanto al trayecto de los vasos, así como en la emergencia de ellos en la papila.



Fig. 6.7. Exploración del fondo de ojo en un niño pequeño.

Las venas tienen una coloración más oscura con menos reflejo de su pared y son más gruesas que las arterias en proporción de 2:3 en su calibre. Venas y arterias siguen, aproximadamente, el mismo trayecto.

El fondo de ojo en el momento del nacimiento tiene unas características distintas a las que se observan en edades posteriores: en el recién nacido a término, y más aún en el pretérmino, la papila aparece más pálida y con un tono grisáceo debido a la falta de mielinización de las fibras del nervio óptico que no termina hasta unas semanas después del nacimiento. Por otra parte, por el déficit de ramificación de los capilares de la cabeza del nervio óptico, la coloración blanco rosada de la papila normal no se adquiere hasta los 2 o 3 meses o más tarde, en los prematuros.

En el recién nacido, el área vascular tiene un aspecto poco uniforme y no existe el reflejo foveal.

La retina del prematuro aparece toda ella más pálida y con los vasos menos desarrollados, ya que el desarrollo de los vasos centrales comienza en el cuarto mes de desarrollo embrionario y se completa hacia el octavo mes en la zona nasal y al noveno en la zona temporal.

La hipovascularización es, por lo tanto, muy manifiesta en el sector temporal de la retina periférica donde los vasos muy finos se hacen difícilmente visibles a la oftalmoscopia.

La periferia retiniana no vascularizada tiene un aspecto grisáceo que contrasta con el polo posterior vascularizado, aunque pálido y la transición entre ambas zonas es difusa y progresiva.

PRINCIPALES ALTERACIONES DEL FONDO DEL OJO

Las alteraciones que se encuentran con más frecuencia en el fondo del ojo del neonato son: hemorragia retiniana, retinopatía del prematuro, coriorretinitis y retinoblastoma.

1. Hemorragia retiniana.

Alrededor de 20 % de los neonatos pueden presentar hemorragia importante en el fondo de ojo. Hay que considerar que su frecuencia aumenta cuando el examen se realiza antes de las 24 h de edad, pues las hemorragias son rápidamente reabsorbidas y desaparecen por lo general entre 1 y 2 semanas sin dejar secuelas, aunque las que se producen en la mácula pueden afectar la función visual central.

Las grandes hemorragias vitreoretinianas pueden evolucionar hacia una fibrosis masiva (fibrosis vitreoretiniana) y provocar leucocoria. En cuanto a las causas, se han considerado varias hipótesis (aumento de la presión venosa, déficit de protrombina, prematuridad, daño cerebral, etc.), pero se acepta como causa principal el trauma obstétrico; en partos con fórceps, la frecuencia de hemorragia retiniana es mucho mayor.

2. Retinopatía del prematuro.

Esta entidad es la causa más común de pérdida de la visión en el período neonatal. Actualmente, el término retinopatía del prematuro se refiere a todos los estadios evolutivos de la enfermedad, mientras que el de fibroplasia retrolental usado con anterioridad, se refiere sólo al estadio cicatricial. Esta afección es una retinopatía vascular proliferativa periférica con una primera fase retiniana y una segunda fase retinovátreo.

La enfermedad fue descrita primero por Terry en el año 1942, más tarde en 1950 se consolidó la convicción generalizada de que la enfermedad era causada por el exceso de oxígeno administrado a los prematuros con la finalidad de mejorar la oxigenación de estos niños. En la actualidad, se ha llegado a la conclusión que esta afección ocular está determinada, además de la hiperoxia, por múltiples factores, entre los que la edad gestacional (menos de 32 semanas) y el peso al nacer (menos de 1 500 g) tienen una gran importancia. Otros factores que se señalan son:

- a) Oxigenoterapia.
- b) Deficiencia de vitamina E.
- c) Hemorragia intraventricular.
- d) Conducto arterioso permeable (tratamiento con indometacina).
- e) Exanguinotransfusión o transfusiones repetidas.
- f) Asfixia y acidosis.
- g) *Shock* y sepsis.
- h) Hipercapnia.
- i) Episodios de hipoxia.

Clínicamente la enfermedad comienza como una vasoproliferación anormal en la retina del niño prematuro; con el progreso de la enfermedad ocurre la proliferación fibrogliosa en la retina y el vítreo con la posibilidad de tracción y desprendimiento de la retina. Esta entidad puede detenerse o regresar de forma espontánea en cualquier momento.

Es recomendable que a todos los neonatos pretérminos (menos de 32 semanas de edad gestacional o con peso menor de 1 500 g al nacer) se les realice fondo de ojo por un oftalmólogo con experiencia en oftalmología neonatal. El primer examen debe realizarse entre las 4 y 6 semanas de nacido; si no aparecen signos de retinopatía del prematuro, se debe repetir este examen 4 semanas después.

3. Coriorretinitis

Este término se refiere a la inflamación de la coroides y retina presentes al nacimiento. Esta lesión tiene una importancia extraordinaria por la enorme susceptibilidad del ojo fetal a la coriorretinitis. Una de las principales causas de esta afección es la infección prenatal ocurrida durante la etapa intrauterina a través de la barrera transplacentaria por infección materna (toxoplasmosis, citomegalovirus, sífilis, herpes simple, rubéola y otros). Otras veces la infección puede ser adquirida después del nacimiento.

La imagen típica de la coriorretinitis por toxoplasmosis congénita es de una gran placa atrófica,

cicatricial y blanca localizada preferentemente en el área macular y a veces bilateral. Sobre el fondo blanco escleral hay zonas fibrosadas y con abundante pigmentación de los bordes. Es el típico pseudocoloboma macular, acompañado, a veces, de pequeños focos satélites. La visión suele estar afectada. En los recién nacidos afectados de rubéola la coriorretinitis presenta una imagen típica de un fino punteado oscuro que con preferencia afecta al polo posterior. El área macular aparece con una coloración poco uniforme en fino moteado y la visión no suele estar afectada. Junto a las áreas de cúmulos de pigmentos pueden aparecer otras atróficas despigmentadas y tomar entonces la apariencia de fondo en "sal y pimienta".

La coriorretinitis en la enfermedad por inclusión citomegálica se asemeja a la encontrada en la infección por toxoplasmosis.

En la sífilis se puede presentar el tipo en "sal y pimienta" y el tipo de grandes placas atróficas, redondeadas y múltiples. Esta coriorretinitis luética generalmente es bilateral.

4. Retinoblastoma.

El retinoblastoma es el tumor maligno que afecta con mayor frecuencia el ojo del neonato. La incidencia reportada por la literatura consultada oscila entre 1 por 15 000 a 20 000 nacimientos. Aunque casi siempre es congénito, raramente se descubre al nacimiento y con frecuencia es la madre quien lo diagnostica al notar la pupila blanquecina mientras amamanta al niño; posteriormente puede ser detectado durante una exploración oftalmológica rutinaria o por el niño presentar estrabismo.

A pesar de la frecuencia de casos esporádicos, 6 % de los retinoblastomas diagnosticados han sido vistos con anterioridad en miembros de la familia con un factor francamente hereditario (Schaffer, 1986). La enfermedad es causada por una mutación en el brazo largo del cromosoma 13 (región 13 q 14). En aproximadamente las dos terceras partes de los casos esta mutación ocurre localmente en la retina (forma somática) y aparece una sola lesión; el otro tercio restante se presenta en la célula germinal (forma germinal), tumores bilaterales múltiples. En ambas situaciones se cree que es necesaria una segunda mutación para iniciar el crecimiento del tumor (hipótesis de Knudson). El retinoblastoma suele diagnosticarse durante el primer año de vida en los casos bilaterales y entre 1 y 3 años en los casos unilaterales. Su presentación después de los 5 años de edad es muy rara. En las familias con antecedentes de retinoblastoma, la búsqueda de este diagnóstico es fundamental en los primeros meses de edad ya que el pronóstico de esta tumoración varía extraordinariamente según la precocidad del diagnóstico y tratamiento.

Los síntomas iniciales son pobres y el signo más importante es la ocurrencia del reflejo blanco de la pupila o leucocoria, la asociación de leucocoria y estrabismo en un lactante, existan o no antecedentes familiares

positivos, requieren realizar de inmediato el fondo de ojo para descartar o confirmar esta tumoración.

Secundario al crecimiento del tumor se puede producir un glaucoma acompañado de dolor, fotofobia y otros signos similares a los del glaucoma congénito. Al estudio del fondo de ojo el tumor se presenta como una masa blanca o rosada redondeada única o multifocal en la retina que puede crecer sobre ésta (endofítico) o por debajo de ella (exofítico). El tumor puede asentar en el vítreo y crecer hacia atrás sobre el nervio óptico o puede, por el contrario, extenderse al segmento anterior.

El diagnóstico se realiza por el fondo de ojo, el estudio radiográfico y la tomografía para buscar calcificaciones y extensión extraocular del tumor. A veces es difícil llegar al diagnóstico definitivo que sólo se confirmará con el estudio histopatológico.

BIBLIOGRAFÍA

- Alden ER, Kalina RE, Hodson A. Transient cataratas in low weight infants. *J Pediatr* 1973; 82:314.
- American Academy of Pediatrics, American Collage of Obstetricians and Gynecologist. *Renitopatía de la prematuridad*. En: *Guideline for perinatal care* 4 ed, 1997.
- Behrman RE, Nelson. *Tratado de pediatría*. 14 ed. Madrid: Interamericana, McGraw-Hill, 1992: 505-11.
- Ellesmorth RM. The practical management of retinoblastoma. En: Avery ME, Taeusch HW, Shaffer. *Enfermedades del recién nacido*. 5 ed. Madrid: Emalsa, 1986:952-3.
- Green DM, Breslow NE. Beckwith-Wiedemann. Syndrome in patients with Wilms Tumor. *Med Pediatr Oncol* 1993; 21:188-92.
- Hammerschlag MR. Efficacy of neonatal ocular prophylaxis. *New Engl J Med* 1989;320:769.
- Hirs LW. Otras enfermedades oculares en el periodo neonatal. En: Avery ME, Taeusch HW, Shaffer. *Enfermedades del recién nacido*. 5 ed. Madrid: Emalsa, 1986:943-5.
- Illmgworht RS. *The normal child*. 6 ed. New York: Churchill Livingstone, 1975:87.
- Mac Gregor JA. Chlamydial infection in women. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1989;16:565.
- Margileth AM. Comparition of ocular reactions using penicillin and bacitracin oitmens in Ophthalmia neonatorun prophylaxis. *J Pediatr* 1957;51:646.
- Mushin AS, Robertson NRC. Neonatal ophthalmology. En: Robertson NRC. *Textbook of Neonatology*. New York: Churchill Livingstone, 1986:721-3.
- Pilling GP. Wilms Tumor in seven children with congenital aniridia. *J Pediatr Surg* 1975;10:87.
- Preece PM. Chlamydia trachomatis infection in infants. *Arch Dis Child* 1989;64:525-6.
- Roarty JD et al. Normal pupil size and anisocoria in newborn infants. *Arch Ophthalmol* 1990; 108:94.
- Sepulveda T, Bouzasl Sola A. Seguimiento del recién nacido de alto riesgo: seguimiento ocular. En: Sola A, Urman J. *Cuidados intensivos neonatales*. 2 ed. Buenos Aires: Científica Interamericana, 1987:855-62.
- Stillerman ML, Emmanuel B, Padorr MP. Eversion of the eyelids in the newborn without aparent cause. *J Pediatr* 1966;69:655-7.
- Terry TL. Extreme prematurity and fibroplasia overgrwth of persistent vascular sheath behind each crystalline lens. *Am J Ophthalmol* 1942;25:203.
- Udani PM. *Textbook of Pediatrics*. New Delhi: Jaypee Brother, Medical Publishers, 1991:241-55.
- Weiss DI, Cooper LZ, Green RH. Infantil glaucoma: a manifestation of congenital Rubella. *JAMA* 1966; 195: 725-6.
- Zinn AB, Inborn errors of metabolism. En: Fanaroff AA, Martin RJ. *Neonatal perinatal medicine: diseases of the fetus and infant*. 6 ed. New York: Mosby, 1997:1390-9.

EXAMEN DE LAS FOSAS NASALES Y LOS OÍDOS

Dra. Reina Valdés Armenteros

Fosas nasales

Las fosas nasales están constituidas por dos cavidades, separadas por un tabique sagital y protegidas por delante por la pirámide nasal o nariz. La pared interna de las fosas nasales tiene una participación importante en la fisiología respiratoria gracias a los cornetes que aumentan considerablemente la superficie mucosa y que protege los meatos. En el meato medio desembocan los senos anteriores y en el meato inferior el conducto lagrimal. La mucosa nasal tiene una función olfatoria situada en la parte media alta de la fosa nasal; contiene las células neurosensoriales y la mucosa respiratoria que tiene la función de entibiar, humedecer y purificar el aire inspirado por la nariz. Esta mucosa siempre se haya expuesta a diferentes tipos de agresiones (bacterianas, químicas y físicas).

EXAMEN GENERAL

Al nacer, el esqueleto nasal está mineralizado y bien desarrollado. Las fosas nasales son pequeñas y usualmente planas con características étnicas y familiares; otras veces el tamaño, la situación y la forma, están relacionados con algunos síndromes genéticos o malformativos. En la inspección de la nariz se debe valorar su forma, tamaño y situación; se debe evaluar la anchura del puente nasal, midiendo la distancia entre los dos cantos internos, la cual no debe exceder de 2,5 cm en el recién nacido a término. La nariz puede aparecer aplastada o aplanada como resultado de compresión intrauterina (Robertson, 1986). Durante el período neonatal las conchas nasales son bien diferenciadas, la superior es más desarrollada que en el adulto. La exploración debe ser superficial, levantando la punta de la nariz hacia arriba con los dedos, aunque nos podemos ayudar con la utilización de espéculos especiales (Duplay y Killian).

La rinoscopia posterior permite estudiar el aspecto de las coanas, las colas de los cornetes, los meatos y la presencia de malformaciones o de elementos extraños, lo que quedaría en manos del especialista.

En el recién nacido, el tabique nasal es corto verticalmente, grueso y recto a diferencia de períodos posteriores. La mucosa nasal es más roja que la oral. Debe explorarse el vestíbulo, el cual se percibe de color rosado y puede estar congestivo y con secreción en presencia de rinitis, al igual puede suceder en toda la mucosa nasal. La exploración del tabique nasal es importante porque pueden detectarse desviaciones, procesos inflamatorios o perforaciones. El piso, techo y la pared externa de las fosas nasales pueden ser observados por rinoscopia anterior para detectar la presencia de secreciones, pólipos, etc.

La depresión del puente nasal se puede presentar normalmente en algunas familias y grupos étnicos. Es importante tener en cuenta que el aleteo nasal a esta edad es un hallazgo importante en el diagnóstico precoz de insuficiencia respiratoria y es un mecanismo compensatorio para captar más oxígeno ya que al incrementarse el tamaño de las fosas nasales, disminuye la resistencia que produce la estrechez de las vías aéreas.

Obstrucción nasal

La obstrucción nasal es un signo muy frecuente y, a la vez, muy mal tolerada por el neonato; puede ser ligera y sólo causar ligera molestia durante la alimentación o ser más marcada y causar un grave compromiso respiratorio para la vida del niño. En estos niños las coanas son muy estrechas, por lo cual pueden sufrir obstrucción nasal aun en presencia de procesos inflamatorios mínimos.

El diagnóstico de obstrucción nasal es fácil, ya que el control neuromuscular de la respiración y la deglución a esta edad están preparados de tal forma, que sólo pueden respirar por la boca con mucha dificultad; a esto se suma que la respiración bucal en estos niños es casi imposible debido a la importancia del velo del paladar, muy largo, ya que desciende hasta la epiglotis (Leyent, 1985); de esa forma, toda obstrucción nasal completa produce dificultad respiratoria en el neonato y es más grave, mientras más pequeño es el niño.

La presencia de ruido nasal durante la respiración es una manifestación clínica importante y se produce cuando existe dificultad en el paso del aire a través de las fosas nasales. La dificultad respiratoria y la cianosis disminuyen o desaparecen cuando el niño logra respirar por la boca.

La presencia de obstrucción nasal se puede confirmar en el neonato mediante las técnicas siguientes:

1. Se mantiene cerrada la boca del niño y se obstruye cada fosa nasal por separado y se observa la respiración. En el recién nacido sin obstrucción nasal esta maniobra no produce ninguna molestia; por el contrario, en presencia de obstrucción nasal, no se tolera la oclusión bucal.
2. Se coloca la campana del estetoscopio debajo de cada ventana nasal, si hay permeabilidad nasal, en cada respiración se empaña la campana del estetoscopio.
3. Se coloca un algodón frente a cada ventana nasal y se observa el movimiento producido o no por el aire expirado.
4. También puede utilizarse un depresor metálico de lengua y hasta se puede notar la corriente de aire sobre la punta del dedo del explorador.
5. Pasar un catéter nasal si fuera necesario para el diagnóstico de cualquier anomalía anatómica de tipo obstructiva.

CAUSAS DE OBSTRUCCIÓN NASAL

A continuación se describen las principales causas de obstrucción nasal en el neonato.

1. Afecciones no traumáticas.

Con bastante frecuencia la nariz puede obstruirse por sangre, *mucus* (moco), meconio o la mucosa nasal puede estar dañada por la introducción profunda y poco delicada de sonda o catéteres nasales, o al introducir un escobillón para obtener frotis.

Muchos niños presentan secreción y/o obstrucción nasal de causa inexplicable durante 2 o 3 semanas con una secreción mucoide o clara que burbujea durante la alimentación. Si el niño puede respirar normalmente durante la alimentación, casi nunca tiene un problema grave y estos síntomas van desapareciendo con el crecimiento del niño; si queda alguna duda, se debe pasar un catéter fino por cada fosa nasal para asegurar su permeabilidad.

El estornudo es muy frecuente en el recién nacido y es posible que sea el único mecanismo utilizado por ellos para dejar expedita la porción superior de las vías respiratorias.

- a) Drogas administradas a la madre.

El niño puede tener secreción nasal profusa, si la

madre recibió durante el parto una dosis de reserpina, metildopa o narcóticos, con cantidades en la sangre efectiva de éstas.

- b) Rinitis química.

Esta rinitis es producida por la administración prolongada de vasoconstrictores instilados en las fosas nasales del neonato.

- c) Rinitis producida por gérmenes patógenos.

Algunos de estos gérmenes pueden producir rinitis con secreción y obstrucción nasal. Es más frecuente la presencia de secreción clara o mucoide que la secreción purulenta que se ve en los niños de más edad.

- d) Rinitis sifilítica.

En la sífilis congénita la rinitis se encuentra entre las alteraciones mucosas más frecuentes. En la mayoría de los casos se presenta desde el nacimiento y en otros aparece después y se mantiene durante semanas e incluso meses si no recibe el tratamiento correcto. Es posible que al inicio, el niño sólo tenga una respiración ruidosa asociada a estornudos y que posteriormente se produzca una secreción serosa que en 10 % de los casos se hace profusa, purulenta y sanguinolenta ocasionada por el proceso inflamatorio difuso de la mucosa. Esta secreción nasal puede contener el *Treponema pallidum*, aunque también puede estar asociada a infecciones secundarias por otros gérmenes.

Esta lesión puede estar asociada a excoriaciones de estructuras nasales y de la piel por encima del labio superior, las cuales pueden curar espontáneamente. En otras ocasiones puede llegar a producir ulceraciones de la mucosa y necrosis del cartílago y del hueso que dan lugar a la nariz en "silla de montar".

- e) Hipotiroidismo congénito.

En esta afección se puede producir secreción y obstrucción nasal durante el período neonatal, posiblemente debido al mixedema de las vías respiratorias. Asociados a la rinitis se aprecian respiración ruidosa, cianosis intermitente y estornudos. Estos niños presentan, además, las características clínicas de la hipofunción de la glándula tiroides.

2. Afecciones traumáticas.

- a) Alteraciones del tabique nasal.

La desviación del tabique nasal se ve con cierta frecuencia en el período neonatal y puede ser ocasionada por la mantenida presión intrauterina o por el trauma del parto. Puede existir una real luxación del cartílago triangular del tabique (*septum*) nasal; el diagnóstico es fácil, la parte superior de la nariz se desvía hacia un lado y la parte inferior hacia el otro lado. Usualmente no se acompaña de sangrado y el enderezamiento espontáneo del tabique se produce en varios días; en otros casos puede persistir la deformidad y mantenerse cierto grado de obstrucción nasal.

Pueden presentarse algunos casos de desviación congénita del tabique nasal sin relación con el trabajo de

parto en niños con labio hendido y/o paladar hendido; el tabique nasal puede ser corto, deformado y desviado.

b) Fractura del hueso nasal.

Esta lesión se observa con menos frecuencia y es causada por el traumatismo del parto. El diagnóstico clínico se realiza por la desviación de la nariz hacia un lado y la crepitación e inestabilidad ósea en el tabique. El niño presenta dificultad respiratoria por la obstrucción nasal y, con una cuidadosa exploración intranasal, fácilmente puede hacerse el diagnóstico.

3. Anomalías del desarrollo.

a) Estenosis nasal.

La estenosis nasal causa obstrucción nasal con mayor frecuencia que la atresia de coanas y el diagnóstico se plantea siempre que exista la asociación de disnea y/o apnea, y cianosis causada por obstrucción nasal durante la alimentación. El niño puede presentar respiración ruidosa motivada por la dificultad al paso del flujo de aire por la nariz.

Knegt-Junk y colaboradores estudiaron 5 niños que presentaban un grado más o menos variable de obstrucción nasal, dada por respiración ruidosa, disnea y cianosis en 4 casos y apnea durante la alimentación en 1 caso. La atresia de coanas fue excluida por el paso de una sonda pequeña nasogástrica a través de las fosas nasales en todos los casos; la tomografía computadorizada reveló estenosis de coanas en 1 caso; estenosis nasal anterior en 3 casos y estenosis nasal anterior de un lado combinado con estenosis coanas por otro lado en 1 caso. Estos autores plantean que la atresia de coanas y la estenosis nasal pueden tener un origen común, que ambas son manifestaciones de la misma enfermedad y que se diferencian por el grado de severidad. La asociación de atresia de coanas en un lado y de estenosis nasal en el otro lado, en un mismo paciente, afirman aún más esta teoría.

b) Imperforación de coanas.

La imperforación de coanas es una obstrucción ósea o membranosa situada en la unión de la parte posterior de la nariz con la faringe y cuando es bilateral puede producir insuficiencia respiratoria grave inmediatamente después del nacimiento. La frecuencia estimada de esta anomalía es de 1 por 8 000 nacimientos (Schaffer, 1986); nosotros la hemos diagnosticado con una incidencia de 1 por 5 000 nacimientos, pero esta cifra puede ser baja puesto que los defectos unilaterales pueden pasar inadvertidos durante mucho tiempo. La atresia de coanas se observa con mayor frecuencia en hembras que en varones y el lado derecho se afecta más que el izquierdo; puede ser unilateral o bilateral; completa o incompleta y al hacer el diagnóstico hay que tener en cuenta que cada tipo presenta un cuadro clínico diferente. Cuando la anomalía es unilateral puede producir escasas manifestaciones clínicas en el período neonatal o ser asintomática, razón por la que raras veces se hace

el diagnóstico en este período; en algunos de estos casos, el diagnóstico se hace a los 3, 8 y hasta 10 años de edad. En la atresia unilateral de coanas, si se hace un minucioso interrogatorio, se recoge la incapacidad del niño de respirar por un lado de la nariz desde el nacimiento y la persistente secreción espesa y pegajosa unilateral. Estas características son de gran valor diagnóstico y el niño suele presentar con frecuencia infecciones en las vías respiratorias.

En la atresia bilateral el cuadro clínico suele aparecer desde el nacimiento y obstruye la respiración por completo, pues todos los neonatos respiran obligatoriamente por la nariz y, como consecuencia, presentan retracciones intensas acompañadas de crisis de cianosis e intentos de respirar por la boca. La cianosis se intensifica al cerrar la boca y los síntomas mejoran con el llanto y la apertura de la boca.

El grado de insuficiencia respiratoria puede variar de un niño a otro aun teniendo el mismo tipo de anomalía, porque todos los niños no tienen el mismo grado de incapacidad para respirar por la boca; unos presentan la insuficiencia respiratoria desde el nacimiento y otros la presentan después e igualmente unos sólo tienen dificultad respiratoria durante la alimentación y otros la mantienen de una forma grave y permanente.

El diagnóstico se define por el paso a través de la nariz de una sonda gástrica rígida número 6, la cual debe penetrar con facilidad más de 3 o 4 cm; primero se pasa a través de una fosa nasal y después a través de la otra y siempre se debe hacer avanzar la sonda en dirección ventromedial a lo largo del piso nasal hasta la nasofaringe. Si el catéter no pasa debe confirmarse el diagnóstico con el estudio radiográfico y la anatomía del defecto se confirma después de la instilación de una sustancia radiopaca, la cual no pasa a la orofaringe.

De los niños que presentan imperforación de coanas 50 % tienen asociado otro tipo de anomalía congénita; en ocasiones suelen formar parte de diferentes síndromes, como por ejemplo, los síndromes de: Apert, Crouzon, Treacher Collins, Down, orofacialdigital y Charge. Este último está constituido por malformaciones complejas, entre las que se encuentran: atresia de coanas, coloboma, enfermedad cardíaca, hipoplasia genital, retardo del crecimiento posnatal y anomalías del oído con pérdida de la audición. Flake y Ferguson, en un estudio publicado, reportaron asociados a la atresia de coanas el síndrome de Treacher Collins, anomalías del paladar, colobomas, fistulas traqueoesofágicas y cardiopatía congénita. Otros autores como Halls y colaboradores han demostrado la asociación de anomalías del pabellón auricular en 13 de 17 niños con atresia de coanas y a la vez detectaron cierto grado de retraso mental en 11 de los casos.

4. Masas congénitas intranasales.

Estas tumoraciones son muy raras y se localizan en la línea media; si se localizan en la parte interna de las fosas nasales, pueden tener conexión con las estructuras intracraneales. Entre ellos se citan los gliomas nasales y encefaloceles.

El glioma nasal puede localizarse en la parte externa o interna de la nariz; es benigno, pero según su localización puede producir gran obstrucción nasal y se diagnostica desde el nacimiento o durante la primera infancia. La masa es firme, no pulsátil y aproximadamente 15 % de estos tumores pueden tener comunicación con el espacio subaracnoideo y pueden confundirse con un pólipo nasal (Fanaroff, 1997).

El encefalocele nasal es una masa tumoral muy rara; la localización frontonasal se ve como una masa redonda en la base de la nariz, por lo que generalmente presenta ampliación de la base nasal con separación de los ojos. Los encefaloceles intranasales y nasofaríngeos no presentan una masa externa visible, motivo por lo que el diagnóstico, en ocasiones, se establece mucho más tarde con la aparición de obstrucción nasal, epistaxis o algún episodio de meningoencefalitis recurrente. El diagnóstico puede ser ocasional al introducir una sonda de alimentación o tubo endotraqueal a través de las fosas nasales.

Otras anomalías estructurales de las fosas nasales

Las anomalías estructurales congénitas son poco frecuentes; entre ellas se pueden citar las siguientes: la hipoplasia de las alas de la nariz, el puente nasal deprimido con eversión hacia arriba de la nariz, nariz hipoplásica acompañada de una simple cavidad nasal. Los huesos malares pueden estar ausentes, sin desarrollo del puente nasal. Otros hallazgos poco frecuentes son la ausencia completa de la nariz y su duplicación. Estas anomalías se presentan con extremada rareza y suelen formar parte de algunos síndromes genéticos o malformaciones que pueden llegar a ser incompatibles con la vida.

En la tabla 7.1, a modo de resumen, se exponen las principales anomalías estructurales de las fosas nasales asociadas a algunas entidades.

Oídos

El oído es un órgano neurosensorial con la responsabilidad de dos funciones importantes: asegura la audición y tiene una influencia importante en el equilibrio.

Tabla 7.1. Asociación de defectos estructurales de las fosas nasales con algunos síndromes

Defecto nasal	Síndrome
Depresión y aplanamiento del puente nasal	Acondrodistrofia Disostosis cleidofacial Alcoholismo fetal Fetal hidantoína
Nariz picuda	Apert Crouzon Treacher Collins Potter Hallermann-Streiff Nanismo de Seckel
Nariz pequeña, con puente nasal amplio y deprimido	Trisomía 21
Nariz pequeña y prominente	Trisomía 18
Nariz grande y plana, en ocasiones con orificio nasal único	Trisomía 13
Nariz ancha, a veces con depresión central o punta bífida	Displasia frontonasal

Para garantizar estas dos funciones, está constituido por tres partes:

1. Oído externo, que comprende el pabellón auricular y el conducto auditivo externo; su función es recoger los sonidos.
2. Oído medio, formado por un conjunto de cavidades aéreas que se comunican con la faringe por medio de la trompa de Eustaquio; comprende la caja del tímpano con los huesillos, la mastoides y la trompa de Eustaquio.
3. Oído interno o laberinto, que contiene los órganos neurosensoriales que tienen que ver con las dos grandes funciones ya señaladas, y consta de:
 - a) Canal coclear para la audición.
 - b) Las másculas del utrículo y del sáculo, y las cúpulas de los conductos semicirculares, conjunto que constituye el vestíbulo que está destinado al equilibrio.

EXAMEN GENERAL

Los oídos externo y medio continúan creciendo hasta la pubertad, pero el oído interno alcanza su tamaño y forma adulta durante la mitad del período de desarrollo fetal (Nelson, 1992). La presencia de cartílago y la forma de las orejas progresan con la edad gestacional, lo que ha servido de base a muchos autores (Usher, Dubowitz, Parkin, y otros) como punto importante para la valoración de la madurez del recién nacido.

Así se tiene que antes de las 36 semanas de gestación, el pabellón auricular es blando, suave y flexible, por lo que se dobla con facilidad y no regresa al cesar la presión que se le aplique. Después el cartílago del pabellón se va desarrollando y a partir de las 38 semanas de edad gestacional está presente y la oreja es firme, regresa al instante cuando cesa la presión aplicada. En relación con la forma, se ve que en el recién nacido pretérmino, el pabellón auricular es plano, sin forma y sin ninguna incurvación del borde; según avanza la edad gestacional, primero va apareciendo la incurvación de una parte del borde del pabellón y, finalmente, se define bien la incurvación de toda la parte superior del pabellón. Además de la consistencia y forma de las orejas, es importante determinar su tamaño y situación. Normalmente el hélix (parte más alta del pabellón auricular) se encuentra situado en la intersección de una línea dibujada que pasa desde el ángulo externo del ojo al occipucio; este punto es importante evaluarlo en todo recién nacido porque la implantación baja de las orejas puede estar asociada a otras anomalías importantes. Si el eje vertical de la oreja se encuentra situado a 10° por detrás del eje vertical de la cabeza, la oreja se encuentra situada en retroposición.

En el período neonatal inmediato, el examen de las orejas también debe contemplar si existe o no permeabilidad

del conducto auditivo externo. Este conducto es por general tortuoso en el recién nacido y puede tener poco cerumen secretado por el neonato, pero algunas veces el canal auditivo se encuentra bloqueado con vérmix caseosa; en este caso se debe esperar un tiempo para que éste sea expulsado espontáneamente, en lugar de insistir en la exploración y traumatizar el conducto. Debido a las diferencias anatómicas del neonato en relación con el niño mayor, la exploración del conducto auditivo debe ser distinta; el lóbulo de la oreja debe ser tirado hacia abajo y atrás, en lugar de hacia arriba y atrás como se hace en los niños mayores; se debe usar un espejo de 2 mm con un otoscopio neumático; este último permite, con una insuflación suave, que el espejo avance para poder expandir las paredes. Por la cordedad del conducto, las membranas timpánicas son difíciles de explorar en estos niños, motivo por lo que con cierta frecuencia hay tendencia a ignorarlas, lo cual es incorrecto si se tiene en cuenta que la otitis media puede ocurrir en el período neonatal y por la otoscopia se puede hacer el diagnóstico precoz de ésta. El tímpano se ve con mucha dificultad, pero cuando se ve, presenta una superficie mate, sin brillo con rasgos poco claros. La luz se refleja de una manera difusa sobre las membranas y no en forma de cono luminoso hasta varios meses después. La anomalía que se detecta con más frecuencia es el enrojecimiento; si éste se acompaña de un abombamiento del tímpano, se trata de una infección del oído medio. Se debe recordar que el llanto puede provocar cierta sufusión timpánica y dar la falsa apariencia de inflamación.

Evaluación de la audición

La evaluación de la capacidad auditiva es una parte importante en la exploración sensorial del neonato, ya que no es siempre reconocida precozmente por los padres.

Con el uso de la paciencia que caracteriza al médico neonatólogo, se puede obtener cierta orientación sobre la audición en estos niños por medio de algunas reacciones reflejas; un recién nacido normal, ante un estímulo sonoro intenso (voz, golpe, sonido de una campana, etc.), deja de mamar, cierra los ojos, gira los ojos y la cabeza hacia el sonido, llora o, si estaba llorando, puede dejar de llorar.

Estas pruebas ofrecen una información poco segura, por lo tanto, ante todo recién nacido en el que se sospeche posible disminución de la agudeza auditiva, se le debe realizar una audiometría o potenciales evocados del tronco encefálico. Para la indicación de este estudio se tiene en cuenta la presencia de algunos antecedentes de riesgos para la audición, como son los siguientes:

1. Antecedentes familiares de sordera.
2. Recién nacido pretérmino (menos de 35 semanas de edad gestacional).

3. Asfixia severa perinatal.
4. Administración de fármacos ototóxicos.
5. Hiperbilirrubinemia.
6. Anomalías congénitas de cabeza y cuello.
7. Meningoencefalitis.
8. Infección congénita (TORCH).

Alteraciones de los oídos relacionadas con el parto

Las orejas del recién nacido a término están bien formadas y contienen suficiente cartílago para resistir deformación durante el parto; pero por estar situadas próximas al sitio de aplicación del fórceps, son propicias a sufrir lesiones traumáticas por este tipo de instrumento. En ocasiones, el pabellón auricular se encuentra plegado contra el cráneo en el momento del nacimiento, pero esta alteración es transitoria y desaparece rápido.

Pueden aparecer otras lesiones que habitualmente no son graves ni frecuentes, pero deben mencionarse por su potencial:

1. Abrasiones y equimosis.

Estas lesiones cuando son muy extensas pueden producir hiperbilirrubinemia.

2. Hematomas del oído externo.

En presencia de grandes hematomas, si no se diagnostican y tratan precozmente, pueden desarrollar el tipo de oreja en “coliflor”. La laceración de la aurícula es una lesión traumática superficial, ya que solo afecta la piel.

3. Desprendimiento de las orejas.

Es una ocurrencia muy rara, pero hacemos la referencia de esta complicación porque tuvimos la oportunidad de ver un niño con desprendimiento parcial de la oreja izquierda producido durante un parto distócico.

Otitis media aguda

Esta afección corresponde a una infección de todos los espacios aireados del oído medio, con alteraciones de la membrana timpánica y de la mucosa que cubre las cavidades; la afectación del hueso timpánico es extremadamente rara.

No se conoce con exactitud la incidencia de esta infección en el neonato, debido a que habitualmente los síntomas son escasos e imprecisos y la exploración del tímpano es muy difícil a esta edad. Además, no existe el hábito de realizar otoscopia a todo neonato en estudio.

La otitis media neonatal se produce con más frecuencia en el neonato pretérmino que en el de término. En ambos grupos de niños actúan varios factores predisponentes. Antes del nacimiento, uno de estos factores es la permanencia de líquido amniótico dentro del

oído medio desde la vida fetal hasta los primeros días del período neonatal; a esto se suma que el líquido amniótico puede estar contaminado con gérmenes procedentes de la vagina materna. Después del nacimiento influyen otros factores como son: la intubación endotraqueal, las infecciones sinusales y respiratorias, y la alimentación oral con biberones. Algunos autores consideran como riesgo para contraer esta enfermedad: permanecer el niño en posición supina, los vómitos, las regurgitaciones, la tos intensa, el grito y llanto prolongado.

Los factores mencionados actúan favorecidos por algunas condiciones estructurales de las trompas de Eustaquio que son más cortas, anchas y horizontales; existe escasa neumatización mastoidea, el músculo elevador del paladar que abre y cierra el opérculo de la trompa es menos eficiente. La asociación de estos factores condiciona que ante cualquier motivo se cierre este conducto y el oído medio se convierta en una cavidad cerrada y se produzca exacerbación de la virulencia de los gérmenes existentes en el lugar.

El diagnóstico clínico no es fácil porque los síntomas no son floridos. El niño inicialmente puede estar irritable, con un llanto más prolongado y dificultad para dormir, con indiferencia a la alimentación o detención de la curva de peso; no es frecuente la hipertermia en la fase inicial. Se puede comprobar dolor a la presión del trago; este signo es positivo, porque el conducto auditivo externo no está completamente osificado en el neonato. En un período posterior de la enfermedad aparece la rinorrea y otros signos de afectación general como son la hipertermia y los vómitos.

El diagnóstico se define con la otoscopia, y el examen y cultivo del material obtenido del oído por aspiración. Durante el examen del tímpano se debe tener en cuenta que en el neonato y lactante normal, las membranas timpánicas pueden verse de aspecto mate y engrosado; en la otitis media aguda, la membrana timpánica está hiperemia, abombada, inmóvil y opaca.

Según Shaffer, aproximadamente un quinto de los casos de otitis media aguda del neonato y lactante son producidas por: *E. coli*, *Staphylococcus aureus* y *Klebsiella pneumoniae*.

Anomalías estructurales congénitas de los oídos

En primer lugar se hace referencia a la implantación baja de las orejas. Esta anomalía de implantación es un hallazgo frecuente en el período neonatal y, aunque en ocasiones se presenta como un hecho aislado y sin importancia clínica, se puede encontrar asociada a gran número de síndromes conocidos, entre los que se encuentran los síndromes de Potter, Treacher

Collins y Beckwith-Wiedemann; así como en las trisomías 18 y 21.

Existe gran número de anomalías estructurales de las orejas, pero las más frecuentes corresponden a las fistulas, los apéndices periauriculares y las masas quísticas, las cuales pueden estar relacionadas con problemas renales o pérdida de la audición. Las fistulas auditivas pueden ser unilaterales o bilaterales y representan vestigios del primer arco branquial; se observan en forma de un pequeño orificio puntiforme, oval o redondeado situado en la piel, casi siempre por delante de la extremidad anterosuperior del antihélix, inmediatamente por arriba y delante de la unión de la porción superior del trago con la porción ascendente del hélix. Casi siempre es una fistula en el fondo del saco ciego, de 6 a 7 mm de profundidad, cuya pared está formada por la piel y contiene una sustancia blanquecina compuesta de material sebáceo, células epidérmicas descamadas y pelos. La infección de la fístula puede producir inflamación de los tejidos circundantes.

En Cuba, de un total de 9 183 nacidos estudiados a tal efecto, la incidencia de fístula auditiva fue de 0,9 por 1 000 nacidos.

Los apéndices preauriculares (Fig. 7.1) se presentan con frecuencia en forma aislada y se pueden encontrar presente en los hijos de madres diabéticas. En nuestro medio la incidencia reportada fue de 0,5 por 1 000 nacidos vivos.

Los pabellones auriculares pueden afectarse por malformaciones variadas; las anomalías del pabellón y del conducto auditivo externo son muy raras, pero cuando aparecen revisten gran importancia porque no sólo constituyen graves problemas cosméticos, sino que pueden estar asociadas a anomalías renales, cromosómicas y a diferentes síndromes. Un pabellón auricular puede ser rudimentario o faltar por completo; estas anomalías están asociadas, generalmente, a agenesia del conducto auditivo externo o a malformaciones renales, disostosis mandibulofacial y muchas otras malformaciones craneofaciales.

En la microtia, las orejas son rudimentarias, de pequeño tamaño y con frecuencia el esbozo de la oreja se sitúa en un plano más anterior e inferior que el de la oreja normal (Fig. 7.2).

La anotia es la ausencia total de la oreja. La presencia de un pabellón auricular grande puede ser una característica hereditaria dominante. La oreja colgante es el resultado de la falta de curvatura del cartílago que crea el antihélix.

En la tabla 7.2 se hace referencia a determinados síndromes que se acompañan de anomalías de los pabellones auriculares.



Fig. 7.1. Un apéndice preauricular y otro apéndice situado cerca de la comisura labial en un recién nacido con síndrome de Treacher-Collins.

Cortesía de la Dra. Débora García.



Fig. 7.2. Paciente con síndrome de Treacher-Collins. Se aprecia macrostomía y microtia.

Cortesía de la Dra. Débora García.

Tabla 7.2. Asociación de anomalías de los pabellones auriculares (oreja) con algunos síndromes

Síndrome	Anomalía
Potter	Pabellones grandes e implantación baja. Reborde superior plano y deformado, con escaso cartílago
Treacher Collins	Orejas deformadas e implantación baja. Pueden presentar fístula o apéndice preauricular entre la oreja y la boca
Trisomía 21	Orejas pequeñas, implantación baja y cruz del hélix
Trisomía 13	Orejas pequeñas, deformadas e implantación baja. Apéndice o fístula preauricular
Trisomía 18	Oreja con hélix puntiaguda (oreja de fauno)
Goldenhar	Implantación baja de las orejas. Hipoplasia o ausencia del oído externo o medio. Apéndice o fístula preauricular. Habitualmente la afectación es unilateral
Beckwith-Wiedemann	Implantación baja. Presencia de un canal característico en la parte superior del hélix
“Maullido del gato”	Orejas grandes y deformadas, baja implantación y apéndice preauricular
Apert y Crouzon	Orejas de implantación baja

BIBLIOGRAFÍA

- Allouche C, Sarda P. The charge association. *Pediatrics* 1989;44:391-5.
- Apollonia B. Sífilis congénita. En: Quisber L. *Neonatología*. México, DF: Interamericana, Mc Graw-Hill, 1995:265-70.
- Arnold JE. Procesos congénitos de la nariz. En: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM. *Nelson Tratado de Pediatría*. 15 ed. Madrid: Interamericana, Mc Graw-Hill, 1996:1489.
- Avery ME, Taesusch W. Shaffer *Enfermedades del recién nacido*. 5 ed. Madrid: Emalsa, 1986:127-8.
- Behrman RE, Kliegman RM. *Nelson Tratado de Pediatría*. 14 ed. Madrid: Interamericana, Mc Graw-Hill, 1992:609-10.
- Blumenfeld R, Skolnik EM. Intranasal encephalocoeles. *Arch Otolaryngol* 1965;82: 527.
- Carrasquel B, Regalado ME. Atresia de Coanas. En: Quisber L. *Neonatología*. México, DF: Interamericana, Mc Graw-Hill, 1995:283-8.
- Chwla V, Pandit PB, Nkrumah FK. Congenital syphilis in newborn. *Arch Dis Child* 1988;63: 1393.
- Flake CG, Ferguson CE. Congenital choanal atresia in infants and children. *Ann Otolrhinol Laryngol* 1994;73:548.
- Gandy GM. Examination of the neonate. En: Robertson NRC. *Textbook of neonatology* New York: Churchill Livingstone, 1986:131-48.
- Ghai MD. *Essential pediatrics*. 5 ed. New Delhi: Interprint, 1986:49-79.
- Halls BD. Choanal atresia. *J Pediatr* 1979; 95:595-8.
- Jorgenson R. Patología y anomalías de la cavidad bucal del recién nacido. *Pediatrics* 1982; 13:349.
- Knegt-Junk KJ, Bos CE, Berkovits RNP. Congenital nasal stenosis in neonates. *J Laryngol Otol* 1988;102:500-2.
- Lauger J, Gold F. *Neonatalogie*. 3 ed. Paris: Masson, 1991:61-85.
- Leyent F, Fleury P. *Manual práctico de ORL*. 1 ed. México, DF: Masson, 1985:143-6.
- Leiberman A, Carmi R, Bar-ziv, Karplus M. *J Pediatr* 1992;120:124-6.
- Levine MR, Kellis A, Lash R. Nasal glioma masquerading as a capillary hemangioma. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 1993;9:132-4.
- Maniglia AJ, Jarrard W. Congenital choanal atresia. *Otolaryngol Clin North Am* 1981;14:167-73.
- Sing MD. *Care of the newborn*. 2 ed. New Delhi: Sagar Publications, 1979:59-67.
- Wareren WS, Stool SE. Otitis media en Lowbith weight infants. *J Pediatr* 1971;79:740.

EXAMEN CLÍNICO DE LA BOCA

Dra. Reina Valdés Armenteros

Examen general

La forma y tamaño de la boca presentan variaciones individuales que reafirman en gran medida las características faciales de cada individuo. Al inicio de la exploración que nos ocupa, es útil evaluar el tamaño y la posición de las mandíbulas, las cuales debido a la presión intrauterina, pueden encontrarse desplazadas simulando una discreta micrognatia; además, el neonato presenta algunas alteraciones bucales que son transitorias, pero que hay que diferenciar de otras que sí pueden corresponder a manifestaciones de determinadas enfermedades locales o sistémicas.

No es normal que el neonato presente abundantes secreciones orales después del nacimiento, pero en caso de presentarse, obliga a descartar la atresia esofágica.

El tamaño de la hendidura bucal equivale al doble del existente entre el ángulo interno y el externo del ojo. Si se trazan dos líneas perpendiculares desde el centro de cada pupila corresponderán a los extremos respectivos de la hendidura bucal. La boca anormalmente pequeña (microstomía) se puede asociar con la trisomía 18 y con el síndrome de Hallermann-Streiff; grande, con la disostosis mandibulofacial (Treacher Collins) y en extremo grande, con una hendidura facial central.

La distancia nasolabial (*philtrum*) se mide desde el tabique nasal hasta el borde libre del labio superior; mide menos de 1 cm en el neonato y no se presenta un gran aumento en edades posteriores. Un *philtrum* prominente es característico de algunas entidades, entre las que se encuentran los síndromes de Cornelia de Lange y Smith-Lemli-Opitz.

Se observan las características de los labios teniendo en cuenta el grosor, la coloración, la turgencia, su movilidad durante el llanto, la succión y, finalmente, la presencia de anomalías estructurales. En condiciones normales, en los labios se aprecia una línea de separación en el sitio donde se unen la piel y mucosa del labio superior; es húmeda y su color es rojo intenso, a continuación sigue la piel más rosada que sólo forma un tercio de la superficie visible del labio. En la zona central del labio superior se pueden observar las llamadas ampollas de succión, que pa-

recen ser producidas por autosucción intrauterina. Otras lesiones similares llamadas callosidades de succión se producen en los labios durante los primeros meses de edad; se ha comprobado que se deben a la succión del niño y desaparecen en la época en que desaparece el reflejo de succión.

Para explorar el interior de la boca se debe sujetar la cabeza del neonato con la mano izquierda, con el dedo pulgar en la región frontal y el resto de los dedos en el occipital. La dificultad en la apertura de la boca (trismo) es extremadamente rara en el recién nacido, pero su presencia exige el hacer el diagnóstico de tétano neonatal y mucho más raro es el trismo secundario al trauma de parto (luxación de la articulación temporomaxilar). En el interior de la boca se buscan los detalles de toda la mucosa oral, lengua, reborde alveolar, paladar, glándulas salivales y orofaringe. Este examen debe hacerse rápido, pero exhaustivo; quizás no sea necesario el uso de depresores en todos los casos; es preferible aprovechar el momento en que el niño llora para ver todas las estructuras internas de la boca. De una u otra forma es necesario ver todo el paladar y orofaringe; esto se dificulta, porque el recién nacido tiene el paladar arqueado y la parte posterior de la lengua se levanta. Con la ayuda de un dedo y una luz apropiada se debe explorar el paladar blando y duro con vista a descartar la presencia de paladar hendido o alguna otra anomalía por mínima que sea. La mucosa yugal normalmente tiene un color rosa intenso, bastante uniforme y se continúa con la mucosa gingival que tiene las mismas características.

En las encías se exploran sus bordes en busca de dientes, quistes de inclusión epitelial, que son formaciones benignas y transitorias, así como el épuslis y la rá-nula, que tienen mayor importancia.

La lengua se evalúa teniendo en cuenta su color, humedad, tamaño, posición, anomalías estructurales y movilidad, sin dejar de explorar la región sublingual. Al observar la lengua puede verse el frenillo lingual; recibe este nombre un repliegue de la mucosa, de consistencia variable, que se extiende desde la cara

inferior de la lengua hasta el suelo de la boca y se encuentra presente en casi todos los neonatos. Habitualmente no presenta ningún trastorno a no ser que sea demasiado corto; esta situación sólo se presenta como un hecho muy raro.

Las amígdalas, a esta edad, son muy pequeñas, pero toda la faringe debe ser explorada para descartar la rara ocurrencia de alguna terminación de la parte posterior de la faringe.

Mandíbulas

El neonato normal tiene un maxilar inferior relativamente pequeño, mientras que el maxilar superior impresiona estar más desarrollado. La mandíbula inferior mantiene un crecimiento considerable durante los primeros meses de edad, a tal extremo que al alcanzar el primer año de edad, su tamaño es proporcional con el resto de la cara. En algunos niños existe una verdadera micrognatia, pero si no se acompaña de otras anomalías, ni de crisis de cianosis debida a glosoptosis, no debe causar preocupación.

PRINCIPALES ANOMALÍAS DE LA MANDÍBULA

Entre las principales anomalías se encuentran los síndromes de: Treacher Collins, Pierre Robins y Hallermann-Streiff; la hipoplasia unilateral de la mandíbula y la enfermedad de Caffey.

1. Síndrome de Treacher Collins o síndrome de Franceschetti.

Este síndrome cuando está completamente desarrollado presenta una facies muy típica: mentón retraído y boca grande con hipoplasia de determinados huesos de la cara. Los huesos molares, el arco cigomático y el borde infraorbitario pueden estar ausentes y en algunos casos están presentes, pero con anomalías. Estos niños pueden presentar fístula ciega entre la comisura labial y la oreja. Las manifestaciones oculares corresponden a la presencia de hendiduras palpebrales muy oblicuas en



Fig. 8.1. Síndrome de Pierre Robin. Se puede apreciar la micrognatia.
Cortesía de la Dra. Débora García.

sentido antimongoloides, colobomas del párpado inferior y en determinados casos colobomas del iris o de las coroides. Los pabellones auriculares son anormales, el crecimiento del cabello es atípico y puede extenderse hacia las mejillas; la bóveda palatina puede ser ojival o hendida.

2. Síndrome de Pierre Robins.

Este síndrome se acompaña de micrognatia, glosoptosis y paladar hendido u ojival. Existe un desplazamiento posterior de la inserción del músculo geniogloso a la mandíbula hipoplásica que impide la fijación normal de la lengua (Fig. 8.1); como resultado, si el niño se encuentra acostado en decúbito supino la lengua cae hacia atrás por la acción de la gravedad. Estos niños presentan una cavidad bucal muy pequeña y tienen una lengua de tamaño normal; la caída de la lengua hacia atrás puede ocasionar obstrucción de las vías aéreas. También pueden presentar una marcada dificultad para la deglución y, secundariamente, desnutrición. Ha sido reportada la asociación con cardiopatías congénitas.

3. Hipoplasia unilateral de la mandíbula.

Esta anomalía se incluye en un síndrome dado por la existencia de parálisis parcial del nervio facial, macrostomía, presencia de fístula ciega entre el ángulo de la boca y el oído con deformidad de los lóbulos de las orejas.

4. Síndrome de Hallermann-Streiff.

Este síndrome está constituido por la asociación de mandíbula hipoplásica, atrofia del mentón, nariz picuda, hipotricosis, cataratas congénitas, pestañas y cejas ralas, escleróticas azules y nistagmo.

5. Enfermedad de Caffey o hiperostosis infantil.

En este síndrome existe una marcada hinchazón de los tejidos blandos de la cara y mandíbulas, asociado a un engrosamiento cortical progresivo de los huesos largos y planos. La prominencia de la mandíbula se diagnostica en los primeros 3 meses de edad.

Labios

Los labios del recién nacido presentan algunas características especiales que ya fueron descritas en el examen general de la boca; existen algunas anomalías de mayor importancia, que son alteraciones del tamaño, estructurales y funcionales.

ALTERACIONES DEL TAMAÑO

El grosor de los labios tiene determinadas variaciones individuales y raciales, pero algunas situaciones pueden constituir un signo aislado de importancia o formar parte de algún síndrome clínico. El labio superior muy fino puede verse en los síndromes de Cornelia de Lange y fetal alcohólico; y en el síndrome de Russell Silver los pacientes pueden presentar una asimetría facial con labios delgados y comisuras vueltas hacia abajo y atrás.

Los linfangiomas y angiomas son las lesiones que producen aumento del tamaño de los labios con mayor frecuencia; asociado al agrandamiento labial se van desarrollando posteriormente rigidez y espesamiento de la mucosa. El linfangioma se localiza con más frecuencia en el labio superior, puede ser difuso o simple, y el angioma en el inferior. Este último, además, tiene coloración violácea y disminuye su tamaño por la presión.

ALTERACIONES ESTRUCTURALES

1. Labio doble.

Es muy raro y puede aparecer como un signo aislado o asociado con blefarochalasia y aumento de volumen de la tiroides en el síndrome de Asher. Los hoyuelos o depresiones ciegas que se presentan en la comisura labial, se ven con mayor frecuencia en individuos de la raza negra y en ocasiones se asocian a fístulas periauriculares.

2. Hendidura labial o labio leporino.

Se origina por la falta de adecuada fusión de los pliegues faciales que forman el labio superior. Esta anomalía puede estar asociada o no al paladar hendido y en la incidencia en cualquiera de los dos tipos es aproximadamente 1 por 1 000 nacidos. Los factores genéticos tienen mayor importancia en la aparición del labio leporino con fisura palatina o sin ella, que cuando esta última es la única malformación. Es posible que casi todos los casos se deban a la interacción de muchos factores genéticos y ambientales, por lo tanto, la causa es multifactorial. Según Speidel y colaboradores, el labio leporino con fisura del paladar o sin ella es una de las malformaciones congénitas más común encontradas en los niños de padres epilépticos (Robertson, 1986).

La hendidura labial puede ser unilateral y en estos casos se localiza en su mayoría en el lado izquierdo; si es bilateral, la posición central (proceso globular) entre las aberturas puede proyectarse hacia delante. En raros casos la hendidura se produce en la línea media del labio superior y se asocia, con frecuencia, con microcefalia y pobre desarrollo cerebral. El tamaño de la hendidura varía desde una pequeña indentación hasta una gran fisura con separación completa del labio, que llega hasta la fosa nasal y desvía la punta de la nariz hacia el lado sano (Fig. 8.2). Si el cartílago nasal se afecta, se puede acompañar de defectos de la columela y alargamiento del vómer, lo que provoca una protrusión de la cara anterior del proceso premaxilar hendido. De igual forma, la lesión suele afectar el borde alveolar y mientras mayor sea el grado de afectación, mayor será la incidencia de anomalías dentales, tales como malposición, malformación y ausencia o exceso de dientes en la línea de la hendidura.

La hendidura labial puede estar asociada o no a hendidura palatina o a otras anomalías congénitas bucales o no bucales. El neonato con labio leporino aislado no presenta problemas en la alimentación, ya que la succión de la leche se hace por la compresión del pezón o tetina entre la lengua y el paladar duro.

ALTERACIONES FUNCIONALES

1. Parálisis facial.

Se describen dos tipos de parálisis facial: la parálisis facial periférica y la parálisis central.

a) Parálisis facial periférica.

En el neonato se ve con bastante frecuencia la parálisis facial periférica unilateral cuya causa está relacionada de una u otra forma con el parto (ver capítulo 17). Los signos clínicos son mínimos cuando el niño está en reposo y se hacen mucho más evidentes durante el llanto, momento en que se manifiesta la asimetría facial; el lado paralizado de la cara está liso con desaparición del pliegue nasolabial, los labios no se mueven, la comisura labial está descendida y la boca se desvía hacia el lado sano. Como este tipo de parálisis suele afectar todos los músculos de la cara del mismo lado en que se encuentra la lesión, la frente está paralizada y el ojo más abierto que el del lado sano (Fig. 8.3). En determinados casos, sólo ha sido afectada una pequeña rama del nervio facial y como resultado sólo se paraliza un grupo de músculos de la cara, por lo tanto, la parálisis puede limitarse a la frente, al párpado o la boca.

b) Parálisis facial central.

Este tipo de parálisis se observa muy raramente en el neonato y durante el llanto presenta el mismo tipo de asimetría facial presente en la parálisis periférica, pero con la diferencia que los músculos frontal, superficial y orbicular de los párpados no se afectan, el niño puede mover la frente y cerrar los ojos.

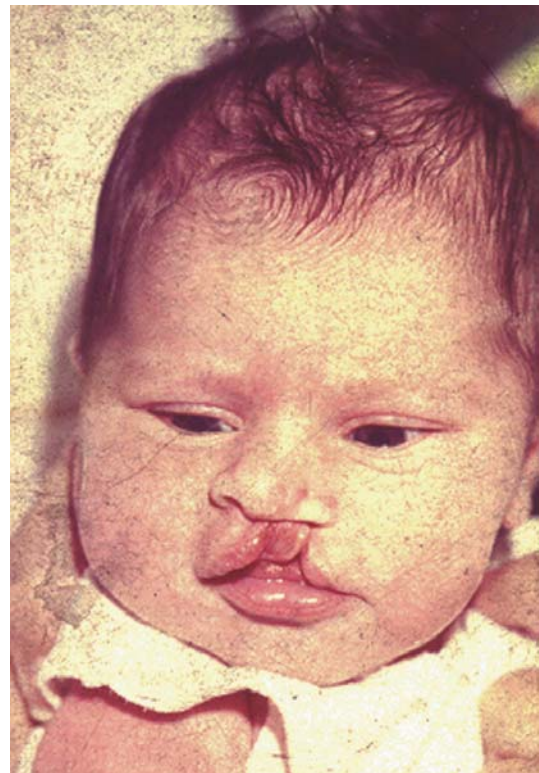


Fig. 8.2. Neonato que presenta fisura labiopalatina unilateral izquierda. Cortesía de la Dra. Débora García.

2. Hipoplasia congénita del músculo depresor del ángulo de la boca.

En esta afección, cuando el niño llora se produce una asimetría facial localizada. Durante el llanto no se produce la normal depresión del ángulo de la boca del lado afectado y al observar la cara del niño debe interpretarse que el lado anormal es lógicamente el lado en que el labio inferior se mantiene en la misma posición cuando el niño llora, mientras que en el lado sano, el labio es tirado hacia abajo. En esta anomalía se ha planteado la existencia de una hipoplasia congénita del músculo depresor del ángulo de la boca, que tiene como función arrastrar el ángulo inferior del labio hacia abajo.

3. Síndrome de Mobius o agenesia del núcleo del facial.

Este síndrome presenta una parálisis facial bilateral motivada por una agenesia del núcleo facial y de otros núcleos de nervios craneales. El diagnóstico es fácil porque a la parálisis facial se unen las características faciales que presentan estos pacientes: cara inmóvil sin expresión unida a las parálisis correspondientes a los núcleos afectados. Se describe también en este síndrome la hipoplasia de músculos pectorales, deformidades esqueléticas como pie varo o equinovarus y retraso mental.

4. Tétano neonatal.

El primer signo de tétano en el período neonatal es la dificultad en la alimentación motivada por el trismo (contracción tónica de los músculos de la masticación, sobre todo de los maseteros) con la consecuente imposibilidad de la apertura de la boca. Inmediatamente después, van apareciendo otros signos clínicos característicos de la enfermedad. El trismo en el neonato debe

plantear en primer lugar el diagnóstico de tétano neonatal, lo que se facilita si se conocen dos situaciones: si la madre ha sido o no inmunizada activamente con toxoide tetánico y si las condiciones en que se realizaron los cuidados del cordón umbilical fueron o no asépticos. El resto de la exploración clínica del niño puede ser o no definitiva y el trismo no ser más que un signo localizado de la hipertonia muscular que produce esta infección. Los casos leves pueden presentar sólo rigidez en el labio superior al estímulo de la boca y lentitud en la succión.

El trismo producido por luxación de la articulación temporomaxilar secundario al trauma del parto es extremadamente raro.

Mucosa bucal

La exploración inicial de la mucosa oral representa un punto importante en la búsqueda de signos de deshidratación, cianosis, palidez, íctero y presencia de infecciones cutáneas peribucales o de la misma mucosa oral. Son muchos los gérmenes que pueden causar afectaciones de la piel peribucal y de la mucosa oral en toda su extensión, pero mencionaremos los que hemos considerado más importantes.

MONILIASIS ORAL O MUGUET

El muguet es una manifestación de infección orofaríngea por *Candida albicans*. Es muy frecuente encontrarla en el neonato y el diagnóstico se hace fácil por las características de las lesiones. Esta es la infección bucal que hemos visto con más frecuencia en estos niños. La infección puede adquirirse en las salas de recién nacidos o en el hogar del bebé; este hongo puede hallarse en el aire, chupete, pezón de la madre o en las manos y cavidad bucal de los adultos. Los factores que favorecen la infección en el neonato son la falta de asepsia y el uso prolongado de antibióticos, agravado cuando existe el riesgo añadido de ser prematuro. Las lesiones se manifiestan como una pseudomembrana; se forma una placa continua blanca y adherente que al desprenderse deja al descubierto la mucosa hemorrágica y congestiva. Otras veces las lesiones se reconocen por el aspecto de pequeñas partículas blancas de exudado semejantes a pequeños coágulos de leche que posteriormente confluyen. Se ubican sobre la lengua, las encías, el paladar y a veces abarca toda la mucosa bucal. En los casos más graves pueden extenderse con gran facilidad y llegar a la laringe, pulmón, esófago y hasta penetrar en el torrente circulatorio. Habitualmente la lesión no causa dolor bucal, pero parece ser que en ocasiones producen molestias durante la alimentación.

El diagnóstico se confirma por el examen microscópico y cultivo del material obtenido del raspado de las lesiones. En cultivo en medio de Loffer se reconocen fácil las esporas redondeadas u óvalos de los hongos.

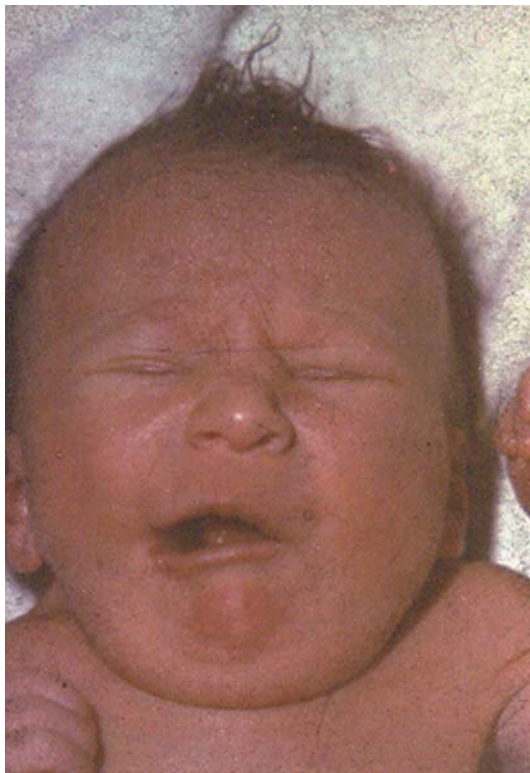


Fig. 8.3. Asimetría de la cara por parálisis facial periférica del lado izquierdo. Obsérvese además coloboma de los labios del lado derecho.

INFECCIÓN BUCAL POR HERPES SIMPLE (TIPO II)

Las infecciones producidas por este virus en el período neonatal pueden ocasionar una enfermedad generalizada o quedar localizadas en la piel, ojos, cavidad bucal o sistema nervioso central. El feto adquiere la infección durante su paso a través del canal vaginal o por contacto después del nacimiento. La madre puede tener o no lesiones en la piel, órganos genitales o peribucales durante el parto.

Las lesiones se presentan como manchas blancas o blancoamarillentas y vesículas que se encuentran rodeadas de un halo inflamatorio rojizo; estas vesículas por sus características tienen tendencia a confluir y agruparse. La afectación de la mucosa bucal puede variar en extensión.

INFECCIÓN BUCAL POR SÍFILIS CONGÉNITA

La infección congénita causada por el germen *Treponema Pallidum* tiene una localización variable, pero mantiene una cierta predilección por el hígado, piel, mucosas de los labios, hueso y sistema nervioso central. Las lesiones de piel y mucosas se localizan habitualmente en las zonas peribucal, perinasal, perianal y las manos y pies.

La infección fetal es adquirida a través de la placenta y de la vena umbilical en cualquier época del embarazo, pero es más frecuente después del cuarto mes de la gestación y, como los treponemas se introducen directamente en la circulación fetal, no tiene lugar el período primario de la infección. La piel alrededor de la boca pierde su elasticidad y puede desarrollarse alguna fisura en forma radiada de marcada profundidad que dejan cicatrices también radiadas llamadas bragas, clasificadas como estigmas de la sífilis prenatal. Hacemos esta referencia basándonos en la bibliografía consultada; pero en nuestra experiencia no hemos visto ninguna sífilis congénita precoz con lesiones peribucales.

Ya más específicamente en la mucosa gingival se pueden encontrar alteraciones como: quistes de retención, dentición precoz, émulis y tumor neuroectodérmico congénito.

QUISTES DE RETENCIÓN

También conocidos como quistes epiteliales o perlas epiteliales son formaciones blancas que se localizan en la zona de los incisivos o en el reborde gingival y se pueden observar con gran frecuencia en el neonato. Su tamaño puede variar entre una cabeza de alfiler y medio grano de arroz; poseen una coloración blancoamarillenta o blancogrisácea con cierto tono brillante o nacarado que las asemejan a unas “perlititas”. No presentan alteraciones de la mucosa subyacente, su naturaleza es benigna

y desaparecen espontáneamente. Hemos visto evolucionar estas lesiones durante varias semanas o meses. No es frecuente que se confundan con un diente precoz.

DENTICIÓN PRECOZ

Es posible detectar la presencia de 1 diente o más en el momento del nacimiento y casi siempre corresponden a dientes incisivos inferiores caducos (Fig. 8.4); se presentan con una incidencia que varía entre 1 por 5 000 a 10 000 nacidos, dato este obtenido según la mayoría de las estadísticas revisadas. Existen datos que demuestran la relación de estos dientes con factores de carácter hereditario de rasgo autosómico dominante y se han encontrado antecedentes de dentición precoz en varios miembros de la misma familia. Estos dientes están poco sujetos a la encía, porque sus raíces no están bien desarrolladas, presentan un color amarillento, debido a la falta del esmalte. Según la teoría, estos dientes precoces pudieran producir succión dolorosa y algunas ulceraciones de la cara inferior de la lengua; sin embargo, en la práctica esto no es frecuente, ya que se doblan sobre la encía durante la succión al pecho. Después, estos dientes tienden a aflojarse y a desprenderse espontáneamente; por lo tanto, no es necesario realizar su extracción en los primeros días de edad por el riesgo de presentar hemorragia, debido a la hipoprotrombinemia fisiológica propia de los primeros días de edad.

Según el estudio realizado por Bodenhoff y Gorlin en una serie de 359 niños con dentición precoz se encontró que 85 % de los casos correspondía a dientes incisivos inferiores centrales y en 14,5 % existía antecedentes



Fig. 8.4. Recién nacido de 2 días de edad con dos dientes incisivos inferiores.

Cortesía de la Dra. Débora García.

familiares de dentición precoz del mismo tipo. En otras estadísticas publicadas se hace mención a este hallazgo en los síndromes de Ellis-Van Creveld, Hallermann-Streiff y en otros.

ÉPULIS CONGÉNITO

Se designa con el nombre de épulis (sobre la encía) a pequeñas tumoraciones relativamente benignas, situadas en el borde alveolar. Se desarrollan en la parte anterior del maxilar superior e inferior. Se observa como una masa más o menos redonda, lisa, dura, adherida al hueso y cubierta de la mucosa, que puede tener aspecto normal o quizás más roja. En ocasiones, la tumoración puede ser pediculada, con una gran vascularización y de tamaño variable. Su presencia dentro de la boca puede llegar a dificultar su cierre y crear dificultades para la succión.

En la literatura internacional existen varios casos publicados en el neonato y en ninguno se ha evidenciado el origen óseo de esta tumoración, como se ha reportado en el épulis verdadero de pacientes de mayor edad. Se ha planteado que el épulis congénito tiene su origen en el tejido subyacente al hueso y, actualmente, se plantea su posible origen neural (Cruz, 1994). Se ha descrito con más frecuencia en niñas; su tratamiento es la extirpación quirúrgica y no ha sido reportado hasta estos momentos ningún caso de recidiva local, invasión o metástasis.

TUMOR NEUROECTODÉRMICO CONGÉNITO

El tumor congénito pigmentado de la cresta neural es una tumoración de presentación rara y se diagnostican dentro de los primeros días o meses de edad. Se hace visible en la parte anterior del maxilar, tiene aspecto de edema pigmentado, con superficie lisa y presenta un crecimiento muy rápido. La tumoración produce un efecto destructivo con desplazamiento de los dientes deciduos en desarrollo. El estudio radiográfico demuestra el carácter de la lesión.

Lengua

Durante el período neonatal y en condiciones normales la lengua es relativamente grande, sobre todo en niños de gran tamaño que, con cierta frecuencia, asoman la lengua entre las apófisis alveolares. En algunos niños la lengua puede parecer grande si las estructuras bucales son pequeñas como sucede en el síndrome de Pierre Robin o porque la lengua sobresale como en el síndrome de Down y el hipotiroidismo. La forma de la lengua también presenta cierta variación durante el acto de la alimentación, según el niño lacte el pecho materno o use biberón. Las principales anomalías linguales en el período neonatal son: macroglosia, aglosia, glosoptosis, hendidura lingual, tiroides lingual y ránula.

MACROGLOSIA

El término macroglosia se refiere a una hipertrofia e hiperplasia marcada de la lengua que ocasiona, que parte de ella se mantenga fuera de la boca casi todo el tiempo; en raras ocasiones el agrandamiento es tan extremo que la lengua no quepa dentro de la boca.

En el síndrome de Down la lengua impresiona grande en relación con la boca, que es pequeña. Además, es larga, muy móvil y, como la boca es pequeña con los labios finos y separados, se muestra la extremidad adelgazada de la lengua entre los labios. El dorso de la lengua con el tiempo se arruga más y constituye la lengua saburral (Fig. 8.5).

En el hipotiroidismo congénito la lengua es ancha, pesada y se mueve poco. En la glucogenosis generalizada (enfermedad de Pompe tipo II) la lengua participa en el anormal almacenamiento de glucógeno de las fibras musculares que caracteriza esta enfermedad. Esta variedad de glucogenosis presenta como signos más importantes: cardiomegalia, hipotonía muscular marcada y macroglosia. Los síntomas rara vez se presentan desde el nacimiento; puede ser que el neonato sólo presente escasa ganancia de peso por falta de apetito al inicio y que después aparezca la hipotonía muscular y cardiomegalia o que más raramente el neonato se presente en los primeros días de edad con un cuadro clínico de insuficiencia cardíaca e hipotonía muscular como sucedió en el caso publicado por Schaffer y colaboradores en el año



Fig. 8.5. Niño con síndrome de Down; se observa cavidad bucal pequeña y protrusión de la lengua.

1981. Algunas lesiones temporales también pueden ocasionar aumento de volumen de la lengua en el neonato (el linfangioma es uno de ellos) y pueden producir aumento de tamaño de la lengua desde el nacimiento. El hemangioma localizado o difuso presenta un color rojo vivo y puede sangrar y producir macroglosia con menos frecuencia que el linfoma.

Cuando la macroglosia no es simétrica, sino que afecta sólo una porción de la lengua, es casi siempre producida por linfangiomatosis y puede asociarse al higroma quístico cervical. La macroglosia de este tipo también puede estar asociada al neurofibroma y a la hemihipertrofia. En esta anomalía sólo se hipertrofia una mitad de la lengua.

En el síndrome de Beckwith-Wiedemann, la macroglosia es un signo característico. La asociación de macroglosia con onfalocele unidos a otras alteraciones fue descrita por Beckwith en el año 1963. Los niños que presentan este síndrome pueden nacer a término o antes del término y casi siempre tienen un peso que varía entre 3,8 y 5,3 kg. Aunque este síndrome se presenta de forma esporádica, se ha comprobado una herencia familiar. Otros signos asociados a este síndrome son: microcefalia, macrosomía; nevo flámico facial y la presencia de una fisura característica en el lóbulo de la oreja. Pueden presentar, además, alteraciones viscerales, sobre todo del hígado y riñón; las que pueden acompañarse de hiperplasia no quística. La hipoglicemia sintomática es un hallazgo que se encuentra en 50 % de los casos; puede presentarse precozmente y mantenerse durante varios meses. Estos niños están predispuestos a desarrollar algunas tumoraciones tales como el tumor de Wilms, el neuroblastoma y el retinoblastoma. Aunque la lengua desarrolla un gran tamaño y se mantiene grande durante un tiempo prolongado, con el crecimiento posnatal de la cara la macroglosia se va haciendo menos aparente.

AGLOSIA

Es una anomalía extremadamente rara y, aunque se refiere a la ausencia completa de la lengua, casi siempre existe un pequeño esbozo de tejido en la parte posterior de la boca, como un apéndice que carece de movimiento. Esta anomalía puede acompañarse de ausencia de epiglotis y de otras malformaciones. Adrián y Kemp tienen publicado un caso de aglosia en la literatura médica en el que la lengua estaba representada por una mucosa filiforme similar a ella y acompañada de dos crestas laterales y una pequeña masa muscular situada en la línea media del suelo posterior de la boca.

Recientemente ha sido reportado por Walker y colaboradores, en un neonato, la asociación de severa micrognatia con ausencia completa de la lengua, atresia unilateral de coanas y estenosis de coana contralateral.

GLOSOPTOSIS

Es la caída de la lengua hacia atrás; este fenómeno, por lo general, se ve asociado a marcada hipoplasia del maxilar inferior; produce por tal motivo una desviación de la lengua hacia atrás y arriba contra la garganta, que cuando la boca está cerrada puede llegar a producir grave obstrucción de las vías respiratorias superiores. El ejemplo típico de esta anomalía se presenta en el síndrome de Pierre Robin, el cual está constituido en lo fundamental por la tríada de micrognatia, paladar hendido y glosoptosis, que como consecuencia pueden desarrollar retracción esternal, disnea y cianosis.

HENDIDURA LINGUAL

La lengua hendida es una anomalía bucal extremadamente rara; la lengua puede estar dividida en 2 o 4 lobulaciones. En el síndrome oral-facial-digital (síndrome OFD) se encuentra asociada la hendidura labial a bandas gruesas que unen la lengua a la mejilla y a las encías, así como a hendidura transversa del paladar duro y una hendidura asimétrica del paladar blando, hipertelorismo, piel seca, alopecia, clinodactilia y sindactilia.

En el síndrome de Mohr existe una hendidura de la lengua asociada a una hendidura de la línea media del labio, sordera de conducción y otras anomalías faciales y digitales.

TIROIDES LINGUAL

La tiroides lingual se diagnostica por la presencia de múltiples nódulos de tejido tiroideo situados en la parte posterior y media de la lengua o debajo de ésta. Para ver estos nódulos debe deprimirse la base de la lengua con firmeza.

Estos nódulos están constituidos por tejido tiroideo aberrante. Debido a su localización pueden producir trastornos en la deglución. Algunos de estos nódulos son asintomáticos, pero pueden también presentar signos de hipotiroidismo. Muy pocos se diagnostican en el período neonatal.

RÁNULA

La ránula es un quiste de retención de la glándula sublingual. Tiene aspecto de una masa traslúcida de coloración azulada y recibe este nombre por su semejanza con el abdomen del sapo. Se encuentra situada en el suelo anterior de la boca debajo de la lengua y a un lado del frenillo. Esta situación puede motivar la proyección de la lengua hacia arriba.

El contenido del tumor es claro y amarillento, el tamaño puede corresponder al de un guisante o mucho más grande, por lo general es un tumor único.

En ocasiones es necesario establecer el diagnóstico diferencial entre la ránula, el hemangioma y el linfangioma

del suelo de la boca. La punción diagnóstica permite la diferenciación, al realizar la aspiración del contenido de la ránula, se produce el colapso inmediato de la pared del quiste. La mayoría de los casos desaparecen espontáneamente dentro de cierto período de tiempo, pero otros requieren la extirpación quirúrgica.

Paladares: blando y duro

Entre las principales alteraciones se encuentran: las perlas de Ebstein, las aftas de Bednar, el paladar ojival, el paladar hendido y el epignato.

PERLAS DE EBSTEIN

O también perlas de Bohn, son cúmulos de células epiteliales en forma de corpúsculos blancos muy pequeños y que se sitúan en la mucosa palatina en la línea media próxima al rafe palatino medio. Estas formaciones epiteliales se ven en la mayoría de los recién nacidos y provienen de restos del tejido glandular de la mucosa; evolucionan sin transcendencia clínica y desaparecen en pocas semanas.

AFTAS DE BEDNAR

O úlceras pterigoideas, se localizan al igual que las anteriores en la parte media de la mucosa palatina; tienen forma de placas ovales de color gris amarillento, el tamaño oscila entre 5 y 10 mm de largo por 2 a 5 mm de ancho. A diferencia de las perlas de Ebstein, estas lesiones son de tipo erosivas y en la actualidad sólo se ven en raras ocasiones. En épocas anteriores se presentaban con mayor frecuencia motivadas por el hábito existente de realizar la limpieza bucal diaria de los neonatos con gasa que producían ulceraciones en la mucosa bucal. Actualmente, con el abandono de esta práctica, la incidencia de estas lesiones se ha reducido y cuando se presentan, se relacionan con el daño de la mucosa bucal, sobre todo en las apófisis pterigoideas. La membrana necrótica que cubre la úlcera se elimina y la cura de la lesión se produce en pocos días.

PALADAR OJIVAL

El paladar normal del recién nacido es de forma algo abovedado; es llamado ojival cuando tiende a representar la ojiva gótica. En algunos neonatos el paladar tiene forma ojival como un hallazgo aislado y no persiste más allá de los primeros meses de edad. En otras situaciones este tipo de paladar forma parte de varios defectos craneofaciales como son:

1. Síndrome de Treacher Collin.
2. Síndrome de Pierre Robin.
3. Enfermedad de Marfan.

4. Disostosis cleidocraneal.
5. Enanismo de Russell-Silver.
6. Craneosinostosis (Crouzon, Apert, Carpenter).
7. Trisomía 18.

PALADAR HENDIDO

Conocido también como hendidura palatina. Esta malformación congénita representa la oclusión incompleta del paladar. La hendidura aparece en la línea media; puede afectar solamente la úvula y no acompañarse de labio hendido, o ser la forma más grave, que consiste en hendiduras dobles que van desde el paladar blando hacia ambos lados de la nariz y continúan hacia la hendidura labial (Fig. 8.6). De la misma forma que sucede con el labio hendido, algunos casos de paladar hendido están asociados a otras anomalías congénitas aisladas o se encuentran formando parte de determinados síndromes.

La base para el paladar hendido aislado es diferente a la del labio leporino. Existen varias clasificaciones de esta anomalía; exponemos la que siempre hemos utilizado por ser sencilla y práctica; es la clasificación de Veau y Borel que acepta cuatro formas clínicas:

1. La lesión se halla circunscrita al paladar blando.
2. La hendidura afecta el paladar blando y el duro.
3. Afecta el paladar blando, el paladar duro y el reborde alveolar de un solo lado.



Fig. 8.6. Neonato con fisura labiopalatina bilateral total.

4. Existe afectación del paladar blando, del paladar duro y del reborde alveolar de ambos lados.

En algunos casos de aparición rara, al explorar el paladar no se observa ninguna hendidura abierta y por lo tanto puede escaparse el diagnóstico cuando sólo se hace una simple inspección de la región. En esta situación, la hendidura existe pero está cubierta por una delgada membrana mucosa. Por lo tanto, es recomendable efectuar siempre la palpación de todo el paladar y con más razón cuando se nota que la línea media de éste está adelgazada. De igual forma, en estos casos el paladar puede ser más pequeño la úvula bífida y hasta palpase una hendidura en el borde posterior del paladar duro. Estos niños, aunque no tienen problemas durante la alimentación como suele suceder en los otros tipos de hendidura alveolopalatina, habitualmente tienen problemas en la fonación.

EPIGNATO

El epignato es un tumor congénito en extremo raro; se le atribuye este nombre a cualquier tipo de excrescencia producida en el maxilar superior o en el paladar con protrusión hacia fuera de la boca. Debido a su gran tamaño y localización, puede determinar un aspecto grotesco en el paciente, llegar a ocasionar dificultad respiratoria o problemas para la alimentación del niño. La tumoración puede corresponder a un pólipo, a un quiste piloso o dermoide o a un teratoma. Se cree que son originados por restos de tejido embrionario y la mayoría son benignos. El primer caso de epignato fue publicado en Israel en el año 1930 y a partir de esa fecha sólo se han publicado pocos casos en la literatura. Recientemente, con el estudio ultrasonográfico, se ha reportado el diagnóstico prenatal de la tumoración fetal durante la primera mitad de la gestación. La elevación de los títulos de alfafetoproteína y su asociación con polihidramnios pueden de igual forma servir de ayuda al diagnóstico prenatal.

En Cuba, Zoila López Díaz y colaboradores reportaron el primer caso diagnosticado en este país en el año 1992. Este caso se presentó en una recién nacida de 2 300 g de peso en el Hospital Pediátrico "William Soler". La niña presentó desde el nacimiento una gran masa tumoral que unía los dos maxilares, cubierta de pelos, con protrusión hacia fuera de la boca y falleció a las 72 h de edad; esta tumoración estaba constituida por tres capas germinativas, dispuestas en forma desordenada y se observó hueso (mesodermo), piel, tejido dentario y nervioso (ectodermo) y estructuras glandulares (endodermo).

A modo de resumen se presentan las mediciones y relaciones entre las diferentes estructuras de la cara que han sido descritas en los capítulos 6, 7 y 8 (Fig. 8.7).

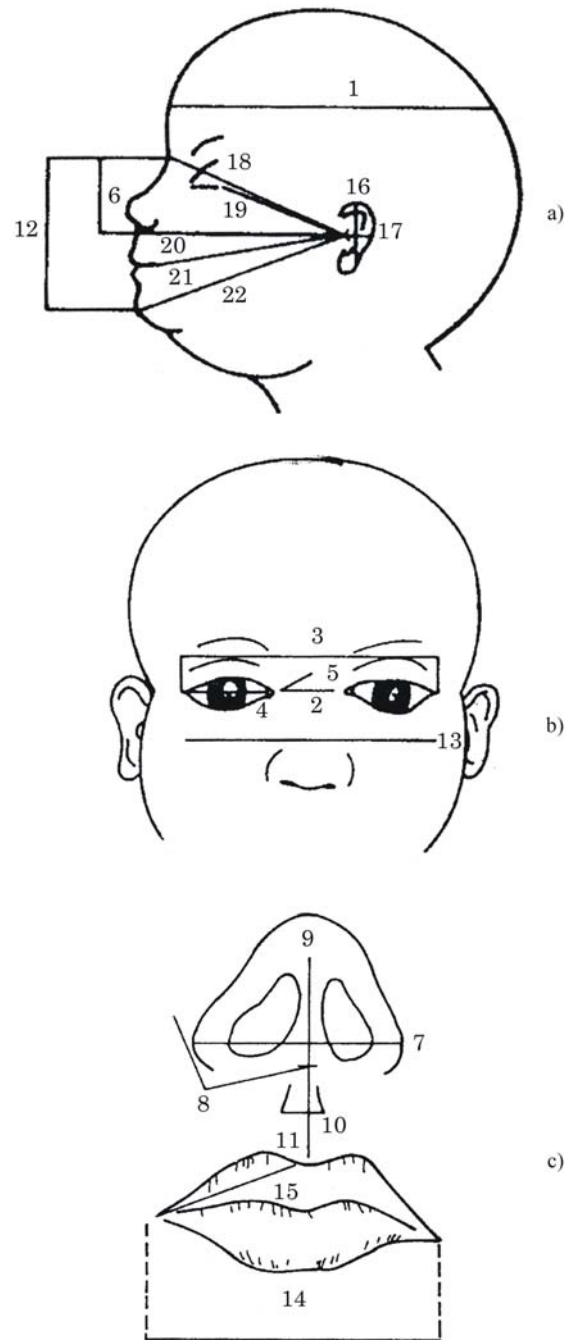


Fig. 8.7. Variables de las mediciones craneofaciales en el neonato.

1. Perímetro cefálico pasando por el reborde supra-orbitario y por la prominencia occipital.
2. Distancia intercantil interna: del vértice del ángulo interno formado por el párpado superior e inferior del ojo derecho, al mismo vértice del lado izquierdo.
3. Distancia intercantil externa: el vértice del ángulo bipalpebral externo del ojo derecho al izquierdo.
4. Hendidura palpebral: distancia entre los dos vértices descritos en cada ojo.
5. Distancia nasión-canto interno: del vértice del ángulo nasofrontal, en la línea media, al vértice del ángulo interno del ojo.

6. Distancia nasión-nasión: del vértice del ángulo nasofrontal, al vértice del ángulo nasolabial, en la línea media.
7. Ancho de la nariz: del borde más externo del ala nasal derecha al mismo borde izquierdo.
8. Nasión-ala nasal: del vértice del ángulo nasolabial en la línea media; al borde más externo del ala nasal.
9. Altura de la columela: del vértice del ángulo nasolabial, al vértice de la fosa nasal; en la línea media.
10. Ancho del *filtrum*: del borde prominente de un lado, al borde del otro lado.
11. Largo del *filtrum* del vértice del ángulo nasolabial, al borde mucocutáneo, en la línea media.
12. Nasión-mentón del vértice del ángulo nasofrontal, al borde inferior de la mandíbula en la línea media, estando la boca cerrada.
13. Bicigomática: de la porción más prominente del arco cigomático de un lado al contralateral.
14. Intercomisural: del vértice del ángulo lateral formado por el labio superior e inferior a nivel del borde mucocutáneo de un lado, al mismo vértice del otro lado.
15. Línea media-comisural oral: del vértice del arco de Cupido al vértice de la comisura oral, a nivel del borde mucocutáneo.
16. Largo del pabellón auricular: del borde superior del hélix al borde inferior del lóbulo.
17. Ancho del pabellón auricular: del borde anterior del trago, al borde más externo del hélix.
18. Nasión-trago: del vértice del ángulo nasofrontal, al borde posterior del trago.
19. Canto externo-trago del vértice del ángulo hipalpebral externo, al borde posterior del trago.
20. Comisura oral-trago: del vértice de la comisura oral a nivel del borde mucocutáneo, al borde posterior del trago.
21. Comisura oral-trago: del vértice de la comisura oral a nivel del borde mucocutáneo, al borde posterior del trago.
22. Mentón-trago: del borde inferior de la mandíbula a nivel de la línea media, al borde posterior del trago.

BIBLIOGRAFÍA

- Ardran GM, Kemp FH. Aglosia congénita. Arch Dis Child 1956;31:400-1.
- Bodenhoff J, Gorlin RJ. Dientes neonatales. Pediatrics 1963;32:1087.
- Chiarantano RM. Cavidad bucal. En: Ucha JM, Chiarantano RM, Wofcy R. Tratado de semiología pediátrica. Buenos Aires: Panamericana Médica, 1969:245-50.
- Cruz M, Jiménez R, Botet F. Características y cuidados del recién nacido normal. En: Cruz M. 7 ed. Barcelona: Espaxs, 1994:84-96.
- Díaz RM, Gutiérrez J, Shor-Hass F. Características bucomaxilofaciales del recién nacido. Perinatol Reprod Hum 1993;7:116-9.
- Elliott M, Bayly R, Cole T, Temple IK. Clinical features and natural history of Beckwith Wiedemann Syndrome. Clin Genet 1994;46:168-74.
- Forfar JO, Arnell GC. Tratado de Pediatría. 3 ed. Barcelona: Salvat, 1986:115-218.
- Gera N, Bhatia A. Epignatus: a case report of review of literature. Indian J Pathol Microbiol 1994;37(suppl): 550-1.
- Grant RJ. Enfermedades del tracto gastrointestinal. En: Avery ME, Taeusch HW. Schaffer enfermedades del recién nacido. 5 ed. Madrid: Emalsa, 1986:321-99.
- López Z, González D. Epignatus. Reporte de un caso. Rev Cubana Pediatr 1992;64(3):205-12.
- Polomeque A. Patología de la boca. En: Cruz MH. Tratado de Pediatría. 7 ed. Barcelona: Publicaciones Médicas, 1994:1051-4.
- Rodríguez Luciano de la Villa. Los recién nacidos. Madrid: Editorial Paz Montalvo, 1963:161-91.

EXAMEN DEL CUELLO Y CINTURA ESCAPULAR

Dra. Reina Valdés Armenteros

Examen general

El cuello del recién nacido es corto y ancho si lo comparamos con el niño de más edad; en ocasiones la cabeza y el tórax parecen formar una pieza completa, esto es más evidente cuando el niño está muy edematoso como sucede en la forma grave de la incompatibilidad materno-fetal por Rh, en la que el neonato presenta un edema generalizado tan marcado que el cuello casi desaparece. En sentido general, el cuello se observa con mayor facilidad en los niños nacidos en presentación de cara o de nalgas, situación en la que se puede producir una hiperextensión de la cabeza. La mejor manera de ver los detalles de la región posterior es flexionando el cuello gentilmente; el mentón puede tocar o casi tocar la pared anterior del tórax y para ver la parte anterior se extiende el cuello, y el occipucio puede de igual forma tocar o casi tocar la parte posterior. Ambas maniobras deben realizarse con extrema suavidad y lentitud, sobre todo cuando el niño es pretérmino.

La simple inspección de la región cervical puede proporcionar datos muy importantes como:

1. Lesiones dermatológicas, cambios en la coloración, petequias, equimosis o laceraciones del tejido blando en esa región.
2. Características de la línea de implantación del cabello.
3. Presencia de *Pterygium colli*.
4. Piel redundante en la parte posterior del cuello.
5. Posición de la cabeza en relación con el plano medio y asimetría de ésta.
6. Desaparición de la fosa supraclavicular.
7. Presencia de masa tumoral y fístulas.

La inspección cuidadosa de esta región permite en ocasiones el diagnóstico de lesiones de piodermatitis que se producen condicionadas por la cortedad del cuello y presencia de pliegues cutáneos.

El *Pterygium colli* es la presencia de un pliegue cutáneo situado en la parte lateral del cuello y que une

cada apófisis mastoideas con los hombros (tercio externo de la clavícula y acromion). En ocasiones estos pliegues son más pequeños y menos marcados y se extienden desde la mandíbula al tercio medio o interno de la clavícula. Cuando son muy pronunciados producen cierta limitación de los movimientos del cuello y a la vez dan la impresión de un acortamiento de éste. Cuando esta anomalía no es muy marcada se puede ver como un hallazgo aislado que no ofrece implicaciones clínicas, pero cuando es muy evidente puede formar parte del síndrome de Turner, de Bonnevie-Ullrich o de las trisomías 16 y 18.

La piel redundante del cuello es poco frecuente; en esta anomalía se observa un pliegue de piel floja en la parte posterior que da la impresión de estar separado de los planos profundos, como si la piel fuera mucho más grande que su cuerpo (Fig. 9.1). En su presencia se debe hacer el diagnóstico diferencial con el cutis laxo y el cutis hiperelástico (síndrome de Ehlers-Danlos). Estas últimas entidades tienen características clínicas muy complejas, pero durante el período neonatal no tienen síntomas muy diferenciados.

La piel redundante en la parte posterior del cuello se puede ver en las trisomías 13 y 18, así como en los síndromes de Turner, Down, Noonan y Klippel Feil.

La cabeza debe estar alineada en relación con el resto del cuerpo; en ocasiones está girada hacia un lado con las extremidades del mismo lado extendidas y las contralaterales en flexión.

Para completar la exploración, el niño debe permanecer en decúbito supino y la palpación de la región se realiza con el dedo pulgar y los dos primeros dedos de la mano, lo que permite precisar las características palpatorias de las anomalías detectadas a la inspección y en ocasiones descubrir otras. Se debe palpar el cuello en toda su extensión teniendo en cuenta el recuento anatómico de la región. A partir de la zona occipital-auricular-cervical posterior, y después la parotídea submaxilar y la sublingual.

De la misma forma deben recogerse por medio de la palpación las características del músculo esternocleidomastoideo, la clavícula y la glándula tiroidea,

presencia de fístulas y de masas cervicales. La palpación de la tráquea debe hacerse gentilmente, primero con un solo dedo para explorar la porción más anterior y superior, y el resto de la exploración se puede continuar en sentido descendente con los dedos índice y pulgar.

La tráquea en el neonato se sitúa normalmente en la línea media, con cierta desviación hacia la derecha. Cualquier proceso patológico en esa zona puede aumentar esta desviación. A continuación se palpa la región tiroidea; se tiene en cuenta que en condiciones normales la tiroides no se nota a la simple inspección, ni aún estando el cuello hiperextendido; cuando se hace visible, ya sea en posición normal o en extensión del cuello, significa un agrandamiento de la glándula (bocio). El examinador debe palpar la glándula utilizando los dedos índice, medio y anular mediante movimientos circulares de éstos, lo que permite valorar: tamaño, consistencia y características de la glándula; de igual forma, se facilita la delimitación del borde inferior de la tiroides si se realiza la palpación del cuello mientras el niño deglute.

También es importante explorar la motilidad del cuello para evaluar el tono de los músculos de la región (ver capítulo 17) y para diagnosticar la presencia de tortícolis congénita. El recién nacido desde el nacimiento tiene absoluta capacidad para girar el cuello hasta 90° hacia ambos lados; cualquier limitación o resistencia obliga a descartar la posibilidad de irritación meníngea (muy raro a esta edad), tortícolis congénita o anomalías de la columna cervical.

Los pulsos carotídeos deben ser simétricos e iguales.

En los casos de enfisema subcutáneo, que complica a determinados procesos del tórax, el aire puede penetrar en el cuello y la palpación nos permite detectar la crepitación, que ofrece una ayuda importantísima para el diagnóstico clínico de esta complicación.

Después de haber explicado algunos detalles del método que utilizamos para explorar esta región, pasamos a detallar algunas de las principales afecciones que pueden presentarse en la región cervical y que ocurren con cierta frecuencia en el período neonatal.



Fig. 9.1. Piel redundante a nivel del cuello en un recién nacido con síndrome de Down.
Cortesía de la Dra. Alina Ferreiro.

Afecciones de las clavículas

Al explorar las clavículas se puede detectar fractura del hueso, su ausencia completa o parcial y pseudoartrosis congénita.

FRACTURA DE CLAVÍCULA

Este tipo de fractura se diagnostica si se hace sistemáticamente la exploración de este hueso en el examen que se le realice a cada recién nacido después del nacimiento. La clavícula puede fracturarse con facilidad durante el parto si se produce dificultad en la liberación de los hombros cuando la presentación es en vértice o si se extienden los brazos en la presentación pelviana. En ocasiones, esta fractura se provoca intencionalmente para facilitar la expulsión del feto. No en pocos casos, se diagnostica después de su parto normal. Aunque la incidencia de esta lesión varía considerablemente entre los distintos centros hospitalarios, se reconoce como la fractura ósea que se produce con mayor frecuencia por el trauma del parto. La incidencia reportada según la literatura mundial oscila entre 2 y 7 por 1 000 nacimientos (Fonaroff, 1997).

Oppenheim, reporta una incidencia de 2,7 por 1 000 en un total de 21 632 nacidos vivos; en el hospital "América Arias" la incidencia reportada de 1992 a 1996 es de 4 a 4,5 por 1 000 nacimientos.

Su ocurrencia es con mayor frecuencia en la clavícula derecha ya que la salida del feto es con mayor frecuencia en occipitoanterior izquierda con una mayor compresión sobre el hombro derecho durante la rotación.

La fractura de clavícula puede ser completa o incompleta, en ambos tipos se localizan con mayor frecuencia en el tercio medio del hueso. En la fractura completa el fragmento interno se desvía hacia atrás y arriba por acción del músculo esternocleidomastoideo, y el externo hacia abajo por acción de los músculos pectorales y subclavio.

El diagnóstico clínico se basa, fundamentalmente, en la palpación del hueso en toda su longitud; se suele detectar: dolor (expresado por el llanto del niño a la manipulación o cuando se mueve el brazo), tumefacción, hipersensibilidad, irregularidad o crepitación ósea y en algunas situaciones cambio de coloración o hematoma sobre el sitio de la fractura. La desaparición de la fosa supraclavicular del lado de la lesión es un hallazgo frecuente y se produce por espasmo del músculo esternocleidomastoideo.

Cuando la fractura es completa puede existir incurvación del hueso, mayor limitación de los movimientos del brazo afectado y ausencia del reflejo de Moro. En los casos de fractura incompleta (tallo verde) puede no existir dolor a la palpación, el reflejo de Moro y la

movilidad del brazo pueden conservarse; pero siempre hay diferencias cuando se hace la palpación en relación con la clavícula sana. La presencia de un callo óseo en la fractura, permite en algunos casos hacer el diagnóstico retrospectivo. La formación del callo óseo aparece casi siempre a partir de los 7 días de edad.

Cuando en el cuadro clínico predomina la irritabilidad e inmovilidad del miembro, debe hacerse el diagnóstico diferencial con la parálisis braquial, osteoartritis séptica y desprendimiento de la epífisis proximal del húmero.

Se pueden encontrar otras alteraciones de las clavículas no relacionadas con el trauma del parto, como son: la pseudoartrosis y la ausencia del hueso.

SEUDOARTROSIS DE LA CLAVÍCULA

Esta afección está dada por una hinchazón de la clavícula no dolorosa causada por una proliferación del tejido fibroso, es poco frecuente; con frecuencia se presenta como una anomalía aislada y se caracteriza por la presencia de aumento de volumen en el tercio medio del hueso unilateral y con mayor frecuencia se ubica en el lado derecho. El diagnóstico puede hacerse inmediatamente después del nacimiento si no existen antecedentes de trauma del parto. Esta lesión tiene grandes diferencias clínicas con la fractura ósea, ya que no produce limitación de los movimientos del brazo, no se encuentra crepitación ni dolor a la palpación, la cintura escapular es hipermovible y en el proceso de curación no existe formación de callo óseo como sucede en la fractura. La pseudoartrosis puede aumentar de tamaño en épocas posteriores y el estudio radiográfico confirma el diagnóstico planteado clínicamente.

AGENESIA DE CLAVÍCULA

Esta rara entidad está asociada habitualmente a otras anomalías congénitas y en pocas ocasiones se describe como un hallazgo aislado. Puede existir agenesia completa o parcial del hueso. En la agenesia completa el diagnóstico se hace al detectar la falta del hueso por la palpación de la zona, y si la agenesia ósea es bilateral, los hombros pueden flexionarse hacia adelante; hay una gran movilidad de éstos, al extremo que ambas apófisis acromiales puedan aproximarse debajo de la barbilla. Este trastorno, con frecuencia, está asociado a la disostosis cleidocraneal, la cual se caracteriza, además, por una extraordinaria deformidad y blandura del cráneo, por la presencia de suturas muy separadas (especialmente la metópica) y por amplitud de las fontanelas. También pueden encontrarse asociados otros defectos óseos, como el ensanchamiento de la sínfisis del pubis y desarrollo incompleto de otras partes del esqueleto.

En la agenesia parcial de la clavícula, el extremo final del hueso puede irritar las fibras del plexo braquial y en este caso es necesario el tratamiento quirúrgico.

Tortícolis congénita

Esta afección se caracteriza por la imposibilidad de girar la cabeza del niño 90° hacia el lado de la lesión causal. La rotación hacia el lado sano es normal. Al examen clínico se detecta inclinación lateral de la cabeza hacia el lado afectado, el cuello se nota más corto en ese lado y el mentón girado hacia el otro lado, lo cual puede producir cierto grado de asimetría y aplanamiento de la cara. Al tratar de corregir la posición se encuentra una considerable resistencia.

La palpación del cuello es importante en estos casos ya que por medio de ésta se puede comprobar una tumoración del músculo esternocleidomastoideo o cualquier otra anomalía que oriente hacia el diagnóstico causal del proceso.

Cuando esta afección no se corrige a tiempo puede producirse marcada asimetría facial y afectarse el crecimiento de la cara en el lado afectado.

Las principales causas que producen tortícolis en el período neonatal son las siguientes:

1. Tortícolis postural.
2. Tortícolis muscular congénita.
3. Agenesia unilateral del músculo esternocleidomastoideo.
4. Parálisis del nervio espinal.
5. Tortícolis paroxística benigna infantil.
6. Anomalías de vértebras cervicales.
 - a) Fusión atlantooccipital unilateral o platibasia.
 - b) Síndrome de Klippel-Feil.
 - c) Deformidad de Sprengel.

TORTÍCOLIS POSTURAL

En este caso la afección se debe a determinada posición intrauterina. A la exploración no se detecta tumoración ni otra anomalía cervical importante; presenta una evolución satisfactoria y desaparece en corto tiempo.

TORTÍCOLIS MUSCULAR CONGÉNITA

En estos niños la tortícolis o hematoma del músculo esternocleidomastoideo puede estar presente al nacimiento, pero por lo general aparece días después y es causada por una lesión del músculo esternocleidomastoideo. Aunque por lo general sólo está afectado este músculo, pueden estar involucrados otros, tales como los cervicales profundos, escalenos y trapecio. Existe predominancia por el sexo femenino y se reportan con mayor frecuencia en hijos de mujeres primíparas, niños de gran tamaño y después de partos en presentación pelviana o aplicación de fórceps, asociados a luxación

congénita de cadera, lo que ha planteado la posibilidad de ser esta afección el resultado de cierta contusión del cuello durante el parto con la consiguiente producción de un hematoma dentro de las fibras del músculo y la aparición evolutiva de fibrosis y contracturas.

Otros trabajos sugieren que la fibrosis muscular es ocasionada por edema y necrosis consecutiva a la oclusión venosa producida por la presión recibida en el cuello durante el trabajo de parto. Más recientemente, Davids y colaboradores plantean como factor básico de esta entidad, la flexión anterior e inclinación lateral de la cabeza y el cuello mantenida durante largo tiempo en la vida intrauterina o el parto. Esto produciría un enroscamiento del músculo sobre él mismo aislado dentro del llamado compartimiento del músculo esternocleidomastoideo. Como consecuencia se desencadenaría un daño isquémico en el sitio afectado con el subsiguiente edema. Según esta teoría, el mecanismo del daño muscular sería el enroscamiento y aplastamiento muscular en contraste con el mecanismo de estiramiento y ruptura postulado previamente por otros autores. Esta teoría da una explicación a los casos reportados en niños nacidos por cesárea o parto normal.

La lesión del músculo está dada por la presencia de una masa tumoral indolora, unilateral con mayor ubicación en el lado derecho, que ocasionalmente puede ser bilateral y se sitúa en el espesor del músculo esternocleidomastoideo, en su parte anterior y media. Es de consistencia firme, dura, ovoide, no fijada a la piel, de 1 a 3 cm de diámetro y puede presentar cierta movilidad. La mejor manera de identificarla es palpando todo el trayecto del músculo; el hematoma se percibe entre los dedos índice y pulgar. La piel que cubre la tumoración no presenta signos inflamatorios ni cambio de color. Aunque puede reconocerse desde el nacimiento con un examen minucioso del cuello, con mayor frecuencia se diagnostica entre los 10 y 14 días de edad. Puede crecer durante algunas semanas para después comenzar a disminuir de tamaño hasta desaparecer en 4 u 8 meses. A veces persiste una fibrosis con contractura y acortamiento del músculo que ocasiona la aparición y persistencia de tortícolis, en forma evolutiva. El niño puede no presentar limitación de la movilidad del cuello al nacimiento, y sí presentarla después de la primera semana de edad.

En nuestro servicio tuvimos la experiencia de una niña nacida de un parto difícil con aplicación de fórceps y un peso de 3 500 g que presentó un examen físico normal al nacimiento; a las 36 h se le detectó cierta resistencia a la movilidad del cuello hacia el lado derecho. En ese momento no se encontró tumoración en el músculo esternocleidomastoideo. A las 2 semanas de edad la niña presentaba la tumoración en el músculo y un cuadro clínico franco de tortícolis que evolucionó satisfactoriamente. En el estudio radiográfico del cuello no se detectó anomalía de vértebras cervicales.

Por lo general, al establecerse la tortícolis, la cabeza se desplaza e inclina hacia el lado de la lesión y el mentón hacia el lado sano, de igual forma el mentón se eleva ligeramente y la oreja está inclinada hacia la clavícula. La asimetría facial se va produciendo evolutivamente y puede presentar su acmé alrededor de los 3 o 4 años de edad con aplanamiento frontal y prominencia occipital ipsolateral. En consecuencia, puede desaparecer la masa tumoral y persistir la distorsión del cuello por un tiempo más prolongado. El hematoma del músculo esternocleidomastoideo se debe buscar precozmente para evitar la aparición de tortícolis.

La valoración radiográfica de la región cervical estará indicada en vistas anteroposterior y lateral para descartar la posibilidad de malformación congénita de vértebras cervicales.

La agenesia unilateral del músculo esternocleidomastoideo y la parálisis unilateral del nervio espinal son entidades muy raras, pero se deben descartar cuando se trata de una tortícolis muscular congénita permanente en ausencia de tumoración dentro del músculo.

TORTÍCOLIS PAROXÍSTICA BENIGNA INFANTIL

La tortícolis paroxística benigna infantil es una entidad rara, descrita por primera vez por Snyder en el año 1969; a partir de esa fecha se han descrito varios casos en la literatura internacional, pero siempre en niños mayores de 6 meses de edad. Se presenta preferentemente en el sexo femenino y el cuadro clínico se caracteriza por episodios recurrentes de inclinación lateral de la cabeza en un niño que no presenta ninguna anomalía ni enfermedades de base. Estos cuadros clínicos desaparecen y aparecen espontáneamente. En ocasiones, estas crisis pueden estar asociadas a irritabilidad, vómitos, nistagmo y postura anormal del tronco. No existe formación tumoral del músculo esternocleidomastoideo y se presenta en forma recurrente. Hasta estos momentos no ha sido precisada su causa.

ANOMALÍAS DE VÉRTEBRAS CERVICALES

En este grupo se encuentran determinadas entidades que se caracterizan por la asociación de cortedad del cuello, tortícolis y otras anomalías congénitas. Entre ellas están las siguientes:

a) Fusión atlantooccipital unilateral o platibasia.

Esta afección corresponde a una fusión del hueso occipital con las primeras vértebras cervicales es una sinostosis parcial o completa entre el atlas y la base del occipital. Estos niños presentan un acortamiento marcado del cuello y disminución en su movilidad, implantación baja de la línea posterior del cabello y escápulas aladas. Cuando se presenta como un hallazgo aislado puede ser asintomática.

b) Síndrome de Klippel-Feil.

Este síndrome está integrado por la asociación de cuello corto o ausente, implantación baja de la línea de implantación del cabello y limitación de la movilidad del cuello (Fig. 9.2). Se presenta de forma esporádica y se debe a la fusión anormal de 2 o más vértebras cervicales. Con frecuencia está asociado a la presencia del cuello redundante y baja talla. En muchos lactantes con este síndrome se presentan otras anomalías como son:

- Urinarias (agenesia renal).
- Cardiovasculares (comunicación interventricular, *ductus* arterioso persistente y coartación de la aorta).
- Respiratorio (tráquea corta).
- Sistema nervioso (pérdida de la audición en 30 % de estos pacientes, siringomielia y compresión medular).
- Musculo-esquelético (escoliosis, cifosis, sindactilia, hipoplasia del dedo grueso del pie o de la mano, dedos supernumerarios e hipoplasia del músculo pectoral mayor).

La radiografía cervical y torácica confirma el diagnóstico e identifica otras lesiones esqueléticas asociadas.

c) Deformidad de Sprengel o escápulas aladas.

Esta anomalía es muy rara y se debe a un fallo en el descenso de la escápula desde su posición embriológica en el cuello a su posición habitual en la espalda. Predomina en el sexo femenino (3:1). Al observar al paciente se comprueba que la escápula está situada en una posición alta en relación con el cuello y tórax del niño. El músculo escapular está mal desarrollado en el lado afectado y como resultado los hombros son asimétricos, dato que se precisa mejor si el paciente es observado por la espalda. El músculo puede ocupar la base del cuello y, aunque esta anomalía puede ser bilateral, el lado derecho se afecta con mayor frecuencia.

Completan las características de esta entidad la presencia de un cuello muy corto, grueso con limitación de la motilidad y la línea cervicospinal es poco evidente. A estas manifestaciones clínicas se asocian limitación de la abducción del brazo, contractura del músculo esternocleidomastoideo y tortícolis.

En la forma más grave el omóplato puede estar unido por una conexión ósea a la apófisis espinosa de una vértebra (Parmelee, 1953).

La deformidad de Sprengel y el síndrome de Klippel-Feil pueden estar asociados.

En la radiografía se encuentra la situación anómala de la escápula, la cual en condiciones normales debe estar situada entre la segunda costilla y el séptimo espacio intercostal.

Quiste y fístula del conducto tirogloso

El quiste tirogloso es un hallazgo no frecuente, de origen embrionario, producido por la anormal persistencia de alguna porción del conducto tirogloso.

Aunque tiene un origen congénito, puede aparecer hasta alrededor de los 4 años de edad. Se puede desarrollar en cualquier lugar, a lo largo del conducto tirogloso, desde la base de la lengua hasta debajo del hueso hioides. Cuando el quiste se desarrolla, aparece como una masa tumoral firme, de consistencia elástica, no adherente y de tamaño mediano, en la mayoría de los casos. Está cubierto por piel normal, tiene un crecimiento lento y no es doloroso. Como situación rara, se han reportado varios quistes en el mismo paciente (Cruz, 1994), pero habitualmente se presentan como formación única. Se localizan en la línea media, encima del esternón y de la fosa suprasternal y pueden extenderse hacia la base de la lengua. Se pueden desplazar hacia arriba al sacar la lengua hacia fuera y también pueden movilizarse durante la deglución.

Por lo general la formación es quística, llena de una sustancia viscosa; pero puede ser sólida y excepcionalmente estar constituida por tejido tiroideo que hasta puede representar el único tejido de la glándula que tenga el niño.

En determinadas situaciones existe tejido de tiroides ectópico que pueden ser confundidos con quistes tiroglosos y si se extirpan quirúrgicamente el niño puede presentar hipotiroidismo después de la operación. Por este motivo, siempre debe realizarse el diagnóstico diferencial entre el quiste del conducto tirogloso y tiroides ectópico antes del tratamiento quirúrgico.

Otras veces el quiste termina como fístula en la piel para constituir la llamada fístula del conducto tirogloso; queda entonces un orificio deprimido en el centro de una zona de piel retraída y fija al plano subyacente que constantemente elimina con cierto intervalo un líquido seropurulento. Este líquido al coagularse deposita pequeñas costras blancas amarillentas a su alrededor. Estas fístulas se reproducen siempre de modo secundario y se presentan muy poco en el período neonatal.

Aunque el quiste tirogloso se produce casi siempre en la línea media del cuello, las repetidas infecciones pueden llegar a producir cierta retracción lateral en él.



Fig. 9.2. Síndrome de Klippel-Feil. Se aprecia el cuello corto y fusión de vértebras cervicales.

Quiste y fístula branquiales

Estos quistes son raros, son masas quísticas que se forman lo largo del curso de la primera y segunda hendidura branquial y se producen debido al cierre defectuoso de éstas durante el período embrionario. Se presentan como formaciones unilaterales o bilaterales y se localizan en las partes laterales del cuello sobre el borde del músculo esternocleidomastoideo. Ésta localización es un dato muy importante para el diagnóstico clínico. Tienen un diámetro que varía entre 1 y 2 cm, son remitentes, móviles, ovalados y de superficie lisa, no adherente (Fig. 9.3).

Pueden estar presentes desde el nacimiento o aparecer súbitamente en cualquier edad. Un ejemplo típico es el caso, reportado por Sinniah y colaboradores, de un neonato que, estando clínicamente bien, a las 40 h de edad presentó de súbito una tumefacción en el lado izquierdo del cuello que desplazaba las vías respiratorias y el esófago, y cuyo diagnóstico definitivo fue el de un quiste branquial.

Estos quistes sólo son reconocidos cuando adquieren cierto tamaño o cuando por algún proceso infeccioso dan lugar a fenómenos inflamatorios de la región. Por lo general no curan espontáneamente y pueden desaparecer de forma transitoria cuando drenan su contenido en la faringe o cuando se abren en la superficie cutánea por medio de una fístula. Las fístulas son de localización más baja y pueden tener un trayecto completo desde la piel hasta el pilar posterior amigdalino.

Higroma quístico

Estas tumoraciones se producen como resultado de un defecto congénito en el desarrollo del sistema linfático. Alrededor de 65 % de los casos se origina en el cuello y cara (Gordon, 1981); casi todos se diagnostican antes de los 3 años de edad y muchos se evidencian en el período



Fig. 9.3. Fístula branquial en un recién nacido que no presenta ninguna otra anomalía.

neonatal. Con gran frecuencia se sitúan en la parte externa del músculo esternocleidomastoideo, como una masa blanda sobre la clavícula, dato muy importante que ayuda al diagnóstico diferencial con otro tipo de masa tumoral del cuello.

Estos quistes pueden ser unilobulares, pero en el mayor número de casos la lesión es grande, multilobular y translúcida con paredes finas que a la palpación suave dan la impresión de “bolsas de gusanos” (Schaffer, 1986). No son dolorosos espontáneamente, ni a la palpación, y pueden cambiar de tamaño durante el llanto. La piel que lo cubre puede estar adelgazada, pero no presenta eritema ni cambio de coloración como sucede con los hemangiomas. El contenido del quiste es de color pajizo, poco viscoso, claro o ligeramente amarillento y a veces con huellas de hemorragias (Fig. 9.4).

En 10 % de los casos, la masa tumoral puede ocupar toda la región submaxilar, llegar a comprimir las vías aéreas y ocasionar estridor laríngeo y dificultad respiratoria grave. Se han descrito casos con afectación de la lengua que producen macroglosia. Nelson Gross ha recopilado 112 casos de higroma quístico cervical en 25 años y encontró, en 91 de ellos, que la localización fue indistintamente a ambos lados del cuello y en 7 casos hubo expansión de la masa tumoral a todo el cuello con afectación de la base de la lengua; en otros 10 casos las tumoraciones afectaron la región axilar y cara anterior del tórax.

Los síntomas del higroma quístico se relacionan casi siempre con el tamaño y localización del quiste. Su rápido aumento de tamaño por lo general se debe a la presencia de hemorragia dentro de la tumoración. La infección dentro de la masa puede llegar a producir celulitis regional, pero cuando la infección cura, la fibrosis producida dentro del quiste y la cicatrización pueden disminuir significativamente el tamaño de la masa.

La radiografía de tórax y la tomografía axial computadorizada pueden mostrar afectación intratorácica en 10 % de los pacientes.



Fig. 9.4. Higroma quístico del cuello situado externamente al músculo esternocleidomastoideo del lado derecho. Cortesía de la Dra. Débora García.

Estas tumoraciones no regresan espontáneamente, por lo tanto se deben extirpar tan pronto se haga el diagnóstico positivo.

Hemangioma del cuello

Los hemangiomas son una de las neoformaciones tumorales que se encuentran con mayor frecuencia en recién nacidos y niños mayores (Nelson, 1992); es igual su frecuencia entre niños y niñas; aparece en su mayoría antes de los 6 meses de edad.

Cuando se localizan en la cabeza o cuello y, sobre todo, si el crecimiento es rápido pueden ocasionar obstrucción de las vías aéreas o compresión de otras estructuras importantes y causar problemas en la alimentación, obstrucción del conducto auditivo, etc. Estas eventualidades son muy raras. El período de crecimiento rápido ocurrido en el primer y segundo año de vida puede continuar con un período de regresión lenta. Raramente alcanzan gran tamaño, pero si el crecimiento es rápido pueden producir alteraciones estéticas y distorsión de estructuras anatómicas de las zonas afectadas.

Teratoma del cuello

Aunque los teratomas en el neonato se localizan casi siempre en la región sacrococcígea, la localización cervical le sigue en frecuencia. Se ubican en la línea media del cuello en la zona del istmo del tiroides o subyacente a él. Se diferencian del higroma quístico por la localización y por ser muy firmes y fijos al tejido subyacente. Estos tumores no son dolorosos y su tamaño oscila entre 3 y 10 cm; pueden crecer rápido y producir obstrucción de vías aéreas, pero presentan un porcentaje de malignidad muy bajo.

El examen radiográfico puede mostrar múltiples calcificaciones en más de 50 % de los casos y este dato es muy útil para el diagnóstico definitivo.

Bocio congénito

En muy raras ocasiones se encuentra una glándula tiroides aumentada de tamaño en el momento del nacimiento. El agrandamiento de la glándula puede asociarse a un funcionamiento eutiroideo, hipotiroideo o hipertiroideo. La mayoría de los bocios neonatales se producen por ingestión materna de sustancias bociógenas. Sólo en raras ocasiones un bocio importante es una manifestación de cretinismo bocioso. Muchas veces los bocios eutiroideos del recién nacido ocurren por hipertrofia compensadora de la glándula tiroidea indican un posible hipotiroidismo inminente.

El aumento de la glándula tiroides en el neonato puede presentarse simplemente como una pequeña tumoración situada en la línea media del cuello, debajo de la laringe, que se extiende más o menos a ambos

lados. Cuando es muy pequeña puede escapar el diagnóstico si la exploración se hace rápida y superficial. Si es de mayor tamaño, hallazgo muy raro, se presenta como una gran masa tumoral, por lo general simétrica y de consistencia semifirme, lisa y bien delimitada, y que hasta puede llegar a confundirse con un higroma quístico u otra tumoración cervical. El tamaño es variable y cuando es muy grande, además de producir una deformidad, puede provocar efectos mecánicos de la tumoración sobre estructuras del cuello como: tráquea, laringe, esófago, grandes vasos, nervio laríngeo recurrente y, en casos aun más raros, sobre el nervio vago (Parmeleé, 1953).

La cianosis puede ser uno de los signos más acusados del bocio del recién nacido. Cuando el niño llora la cianosis puede intensificarse y sucede lo mismo cuando la cabeza del niño esta flexionada hacia delante. Este signo, unido a la presencia de la estridor inspiratorio y espiratorio indican la presencia de compresión laríngea y, por supuesto, pueden mejorar cuando la cabeza del niño se sitúa en una posición opuesta.

La presencia de tiroides sublingual se reconoce como una masa redondeada y profunda en la línea media, debajo del maxilar inferior; para descubrirla debe deprimirse firmemente la base de la lengua. Hay que tener presente esta entidad para hacer el diagnóstico diferencial con los quistes del conducto tirogloso, especialmente en los casos de ausencia completa del descenso de la tiroides.

BIBLIOGRAFÍA

- Baron J. *Pediatría práctica*. México, DF: Editorial Atlanta, 1952:1-27.
- Behrman RE, Kliegman RM. *Nelson Tratado de Pediatría*. 14 ed. Madrid: McGraw-Hill, Interamericana; 1992:1601-2.
- Behrman RE, Kliegman RM. *Nelson Tratado de Pediatría*. 14 ed. Madrid: McGraw-Hill, Interamericana, 1992:1976-7.
- Cruikshank DP. High cervical spinal cord injury in neonates delivered with forceps: report of 16 cases. *Obstet Gynecol* 1996;87:319.
- Dauids Jr. Congenital muscular torticollis. *J Pediatr Orthop* 1993;13:141-3.
- Fraser FC. Otras anomalías congénitas del esqueleto. En: Schaffer AJ, Avery ME. *Enfermedades del recién nacido*. 4 ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1981:924-6.
- Glonzalvo G. Tortícolis paroxística benigna infantil. *An Esp Pediatr* 1996;44:615-6.
- Griffin PP. Birth injuries. En: Avery GB. *Neonatology*. 2 ed. Toronto: JB Lippincott, 1981:896-7.
- Lauger J, Gold F. *Néonatalogie*. 3 ed. Paris: Masson, 1991:71-2.
- Morales L, Rovira J. *Ortopedia pediátrica*. En: Cruz HM. *Tratado de Pediatría*. 7 ed. Barcelona: Publicaciones Médicas, 1994:1941-2.
- Oppenheim WL. Clavicle fracture in the newborn. *Clin Orthop* 1990;250:176-9.
- Parmelle AH. *El recién nacido*. Buenos Aires: Book Publisher, 1953:80-6.
- Rivera W, Tapia JL. Traumatismo del parto. En: Tapia JL, Ventura Junca TP. *del Manual de neonatología*. Santiago de Chile: Mediterráneo, 1995:71-6.
- Robertson NRC. *Textbook of Neonatology*. New York: Churchill Livingstone, 1986:710-1.

- Rondolph JG. Surgery of the neonate. En: Avery GB. Neonatology. 2 ed. Torionto: JB Lippincott, 1981:790-829.
- Rossitch E Jr, Oakes WJ. Perinatal spinal injury: clinical, radiographic and pathologic features. *Pediatr Neurosurg* 1992;18:149.
- Sinniah D, Somasundaran K. Lateral cervical cyst. *Am J Dis Child* 1972;124:282-3.
- Torrealba JM. Tortícolis muscular congética. En: Quisber L. Neonatología. México, DF:Interamericana, McGraw-Hill, 1995:333-8.
- Van Leeuwen G, Paxson ChL. Newborn triage and phisical examination. En: Paxson CHL. Van Leeuwen's Newborn medicine. 2 ed. London: Year Book Medical, 1979:64-5.

EXAMEN CLÍNICO DEL TÓRAX

Dra. Dulce María Reyes Izquierdo

Examen general

En el examen general del tórax se debe observar la estructura, la musculatura y las glándulas mamarias. En el neonato, el tórax es de forma cilíndrica, ancho en su base y las costillas próximas a la horizontalidad; a veces, desde su nacimiento ofrece particularidades por el aplanamiento secundario de las caras laterales por la compresión de los brazos durante la vida intrauterina, o por la presencia de deformidades.

En ocasiones, el tórax puede sufrir modificaciones, como ocurre en la enfermedad de la membrana hialina, en la cual éste se observa estrecho y con acentuada depresión del esternón; por el contrario, en el síndrome de aspiración de meconio el tórax puede verse con aumento de su diámetro anteroposterior.

El perímetro torácico es ligeramente inferior al craneal y el tejido adiposo llena los espacios intercostales en los niños bien nutridos, mientras que en los pretérminos y en los pequeños para su edad gestacional se observan estos espacios no llenos. El apéndice xifoides sin fijación total al cuerpo del esternón se destaca de modo sobresaliente en la inspiración y en la palpación torácica, sobre todo, en el neonato pretérmino.

En el tórax, además, encontramos las mamas y sus características se relacionan comúnmente con la edad gestacional. En el recién nacido de muy bajo peso al nacer el pezón es escasamente visible y no se observa la areola; con mayor edad gestacional se observa el pezón bien definido y se desarrolla la areola, la cual va aumentando su diámetro hasta ser superior a 0,75 cm y deja de ser plana para tener sus bordes bien punteados al llegar al término. El tejido mamario también se relaciona con la edad gestacional y no es palpable a las 33 semanas, a las 36 semanas no es superior a 3 mm y en el recién nacido a término tiene de 4 a 10 mm. Los recién nacidos a término pequeños para su edad gestacional tienen un desarrollo tardío del nódulo mamario. Los nódulos de 4 mm o más indican madurez y los más pequeños pueden indicar prematuridad o malnutrición fetal.

Anomalías esternocostales

Existen anomalías esqueléticas de la pared torácica que son poco frecuentes y pueden ocasionar dificultad respiratoria por restricción del volumen torácico, y los síntomas son observados desde el nacimiento, como pueden ser: cianosis, polipnea, tiraje, y el tórax con pobre movilidad y respiración abdominal; en este grupo de enfermedades se encuentran la hipoplasia del tórax, la hipoplasia de costillas, el enanismo tanatofórico, la acondrogénesis, la acondroplasia homocigota y la displasia espondilotorácica. El tórax, en algunos neonatos con malformaciones esternocostales, tiene aspecto rectangular y los arcos costales posteriores tienen la misma longitud, las clavículas están muy elevadas y los diafragmas están bajos. Se encuentra un menor diámetro transversal, si se compara con el diámetro vertical como ocurre en la distrofia torácica asfixiante, el enanismo tanatofórico, la acondrogénesis y en la acondroplasia homocigota o síndrome de Ellis-Van Creveld.

A continuación se señalan de forma individual algunas entidades que se consideran importantes.

FISURA ESTERNAL

Es una rara malformación congénita cuya causa es desconocida, es el resultado de una alteración de la fusión esternal y es el término utilizado cuando los dos hemicuerpos están separados. En la parte anterior del tórax hay un surco que abarca toda la extensión del esternón o, en casos menos severos, sólo el tercio superior o el tercio inferior; la piel que lo recubre puede ser normal o muy fina y translúcida; entre el mediastino y la piel no existe protección ósea lo que hace que se observen los latidos cardíacos. El corazón a veces se luxa por medio de la hendidura; ocurre una ectopia cordis.

TÓRAX EN EMBUDO

Es una alteración esquelética aislada, conocida también como *pectus excavatum*. Es el defecto del esternón más común aunque en algunas ocasiones se presenta asociado al síndrome de Pierre Robin y al síndrome de Marfan. El defecto esquelético es una depresión de la mitad inferior del esternón y el apéndice xifoides se acerca a los cuerpos vertebrales y forma una gran depresión entre ambas mamas.

En lactantes pequeños puede provocar trastornos respiratorios, ya que el estrechamiento en la línea media del tórax puede producir una alteración pulmonar de tipo restrictivo.

Por su intensidad, existen varios grados y el problema principal es estético, sobre todo en las hembras, en las cuales se produce una deformidad secundaria en las mamas, las cuales convergen; la deformidad puede hacerse progresiva, por lo que debe evaluarse de forma periódica el estado cardiovascular (por el desplazamiento cardíaco) y además el estado de la función respiratoria por la alteración pulmonar restrictiva (Fig. 10.1).



Fig. 10.1. Recién nacido con tórax en embudo o *pectus excavatum*.

TÓRAX EN QUILLA

Es una alteración esquelética llamada también tórax de pichón o *pectus carinatum*. Consiste en una angulación hacia delante del esternón, forma una prominencia con vértice central y aplanamiento lateral de las costillas. Ocasiona desfavorables repercusiones estéticas y psíquicas. En ocasiones se asocia a malformaciones cardíacas y óseas.

AGENESIA DE COSTILLAS

La agenesia de una o dos costillas en el neonato, usualmente no tienen un efecto sobre la función pulmonar y puede que no se diagnostique si no es por un estudio radiográfico. La falta de varias costillas está asociada a hemivértebras y cifoscoliosis que deforman el tórax. Una parte del pulmón se puede herniar, puede ser flexible y reducirse con facilidad.

Muchas anomalías costales son descubiertas de forma accidental y en otras ocasiones forman parte de alguna entidad como son:

1. Síndrome de Seckel: Se caracteriza por baja talla, microcefalia, agenesia de costillas y nariz prominente. Es autosómica recesiva y sólo posee 11 pares de costillas.
2. Síndrome de trisomía 13: Posee costillas posteriores delgadas con ausencia de algunas de ellas o sin ausencia.
3. Síndrome de trisomía 4: Retardo mental grave con convulsiones o sin ellas, trastornos en el crecimiento, ausencia de algunas costillas o costillas supernumerarias.

DISPLASIA ESPONDILOCOSTAL

La displasia espondilocostal está asociada con otras anomalías congénitas. Las malformaciones asociadas con más frecuencia son anomalías vertebrales que incluyen hemivértebras, ausencias vertebrales o fusiones, y anomalías costales que incluyen el síndrome de Jarcho-Levin, en el que se observan graves anomalías como el nacimiento con frente ancha, tórax muy corto y dedos largos.

Las formas graves de displasia espondilocostal pueden ocasionar la muerte en los primeros años de vida por las alteraciones cardíacas y respiratorias que suelen acompañarlas.

DISTROFIA TORÁCICA ASFIXIANTE

También se le conoce como síndrome de Jeune. Es una deformidad de la caja torácica por una condrodis-

trofia generalizada. El tórax tiene un estrechamiento extremo que resulta ser lo más llamativo, las costillas son anchas, cortas y horizontales con extremos bulbosos.

Los recién nacidos presentan dificultad respiratoria desde el nacimiento, piernas cortas con alteraciones de los huesos de la pelvis y de las extremidades. Las anomalías asociadas pueden incluir polidactilia y deformidad de los dientes; pueden estar presentes, además, las anomalías renales y más tardíamente se presenta insuficiencia renal e hipertensión arterial. Esta entidad es heredada como rasgo autosómico recesivo.

ENANISMO TANATOFÓRICO

Esta enfermedad fue diferenciada de la acondroplasia en 1967. Es la forma más común de enanismo letal neonatal, el cual se asocia a grave insuficiencia respiratoria.

Su aparición al nacimiento es característica por su cabeza grande comparada con el tamaño del cuerpo, puente nasal plano, tórax muy estrecho, pero de tamaño normal, el abdomen es voluminoso (presencia de braquidactilia) y las piernas cortas y arqueadas.

Existe una alta incidencia de polihidramnios y de presentación pelviana, y ocurre más frecuentemente en la población negra.

En la radiografía puede apreciarse delgados cuerpos vertebrales, marcada anchura de los espacios intervertebrales y huesos iliacos hipoplásicos.

Anomalías musculares

Las anomalías musculares son muy poco frecuentes; entre éstas se encuentran la ausencia congénita del pectoral mayor, del pectoral menor y del supraspinoso, y más raro aún, la ausencia de todos los músculos que se insertan en el borde vertebral del omóplato. La ausencia del músculo pectoral mayor le proporciona un aspecto particular al tórax con las costillas completamente al descubierto; se asocia a otras anormalidades, lo que constituye el síndrome de Poland (Fig. 10.2).

SÍNDROME DE POLAND

Consiste en un defecto unilateral de los músculos pectorales asociado a otras anormalidades. Su causa es desconocida, es tres veces más común en varones, y en 75 % de los casos el defecto es observado en el lado derecho del cuerpo; la incidencia en Cuba es de 0,3 por 1000 nacidos. Las anormalidades que lo constituyen tienen características unilaterales variables y se distinguen entre ellas las siguientes, en:

1. Tórax.

Hipoplasia o ausencia del músculo pectoral mayor,

pezón y areolas, falta de tejido mamario ipsolateral y deformidades costales.

2. Miembros superiores.

Hipoplasia distal con grados variables (mano más pequeña), braquidactilia, oligodactilia, sindactilia y aplasia del nervio radial.

3. Otras.

Presencia ocasional de hemivértebras, alteraciones renales y deformidad de Sprengel.

La presencia de parálisis facial y movimientos oculares asociados a estas anomalías y pie varo equino, retraso del desarrollo psicomotor y dislexia con facies inexpresiva constituyen el síndrome de Poland-Moebius.

Anomalías de las glándulas mamarias

Existen diferentes alteraciones de las glándulas mamarias que se describen a continuación:

1. Politelia o pezones supernumerarios

Como residuos de la primitiva cresta láctea embrionaria pueden encontrarse pezones supernumerarios que se observan en el recién nacido con relativa frecuencia, sobre todo en la raza negra. Estos pueden aparecer en la línea medio clavicular, generalmente por debajo del pezón normal, aunque raras veces se sitúan por encima de éste. Pueden ser unilaterales o bilaterales y es poco posible que en un lado aparezcan más de uno. La areola mamaria suele ser de pequeño tamaño y muchas veces existe agenesia o aplasia glandular. La incidencia de politelia en Cuba es de 0,08 por 1 000 neonatos y en el servicio donde laboramos ha oscilado desde 1,8 hasta 2,2 por 1 000. Por lo general existen antecedentes familiares y ocasionalmente pueden estar asociadas a anomalías renales (Robert M. Kliegman, 1994).



Fig. 10.2. Síndrome de Poland. Se observa agenesia de la raíz del pectoral mayor y ausencia del pezón del mismo lado. Cortesía de la Dra. Débora García.

2. Amastia y atelia

Malformación rara, en la que existe ausencia de una o ambas mamas (amastia) y de uno o ambos pezones (atelia), generalmente es unilateral y suele ir acompañada de aplasia de los pectorales y de algunas de las costillas subyacentes.

3. Quistes areolares

Son quistes benignos de retención, de pequeño tamaño, cuyo diámetro oscila entre 1 y 2 mm, los cuales están provistos de un contenido blanquecino.

4. Hipertrofia de las glándulas mamarias

a) Mastopatía del recién nacido o crisis genital (Fig. 10.3).

Es una congestión mamaria observada en la etapa neonatal, tanto en los niños varones como en las hembras, entre el tercer y quinto días de vida, de forma simétrica; alcanza un diámetro mayor de 1 cm, con tamaño máximo a los 10 días y puede persistir durante varias semanas e incluso hasta el primer año en las niñas. A la palpación la glándula es dura, indolora y recubierta de piel normal. La expresión suave puede determinar la salida de un líquido claro por el pezón, llamado leche de brujas. Esta tumefacción mamaria depende de la transferencia placentaria de estrógeno por el ovario y de prolactina por el lóbulo anterior de la hipófisis. Es característica del recién nacido a término y es excepcional en los pretérminos. En ocasiones se complica cuando se manipula y provoca infección canalicular o mastitis.

b) Mastitis.

La mastitis es una infección mamaria y el microorganismo productor de esta infección casi siempre es el estafilococo, aunque se han aislado también el estreptococo y algunos gérmenes gramnegativos. La infección



Fig. 10.3. Hipertrofia de las glándulas mamarias por crisis genital.

se disemina desde la piel a los conductos galactóforos dentro del tejido mamario; rara vez aparece en la primera semana de la vida y se manifiesta por irritabilidad, rechazo del alimento y en algunas ocasiones fiebre; la mama está enrojecida, aumentada de tamaño, endurecida y con escasa fluctuación.

5. Aumento de la distancia intermamaria

La distancia intermamaria guarda estrecha relación con el tamaño del tórax; esta separación es mayor en el período neonatal. En el síndrome de Turner y en el Cornelia de Lange las mamas se encuentran muy distantes y esta separación no desaparece con el crecimiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Aired AK. Asphyxiating thoracic dystrophy (Jeune's disease): a case report. *East Afr Med J* 1994;71(1):67-9.
- Avery Gordon B, ed. *Pathophysiology and management of the newborn*. 2 ed. Philadelphia: Lippincott, 1981:877.
- Behrman RE, Fanaroff AA, Martin RJ, Merkatz IA, eds. *Enfermedades del feto y del recién nacido*. 3 ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1985;1:568-9.
- Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, ed. *Nelson tratado de Pediatría*. 15ª ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. 1999;vol. 3:2460.
- Bueno Sánchez M. Enfermedades óseas constitucionales. En: Cruz Hernández M, ed. *Tratado de Pediatría*. 4 ed. Barcelona: Romargraf, 1980;vol. 3:1842-3, 1850.
- Hertl M. *Diagnóstico diferencial en Pediatría*. 1 ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1980:436-8.
- Kliegman Robert M. Fetal and neonatal medicine. En: Behrman Richard E, Kliegman RM, eds. *Nelson essentials of pediatrics*. 2 ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1994:178.
- Kotzot D, Huk W, Pfeiffer RA. Genetic counseling of cleft sternum. *Genet Couns* 1994;5(2): 147-50.
- Martínez Frías ML, Bermejo E, Paisan L, Martín M, Egues J, López JA, et al. Severe spondylocostal dysostosis associated with other congenital anomalies: a clinical epidemiologic analysis and description of ten cases from the Spanish registry. *Am J Med Genet* 1994;51(3): 203-12.
- Martínez Frías ML, Urioste M. Segmentation anomalies of the vertebrae and ribs: a developmental field defect: epidemiologic evidenced. *Am J Med Genet* 1994;49 (1):36-44.
- Morales L, Rovira J. *Ortopedia pediátrica*. En: Cruz Hernández M, ed. *Tratado de Pediatría*. 6 ed. Barcelona: Espaxs, 1988;vol.2:1766-8.
- Robertson NRC, ed. *Textbook of Neonatology*. Edinburg: Churchill Livingstone, 1986:712.
- Schaffer AJ, ed. *Enfermedades del recién nacido*. 5 ed. Barcelona: Interamericana, 1986:205-7.
- Tsai FJ, Tsai CH, Wang TR. Beemer-langer type short rib-polydactyly syndrome report of two cases. *Acta Pediatr Sin* 1994;35(4):331-4.
- Ucha JM, Chiarantano RM, Wofcy Diez F, Balla A, eds. *Tratado de semiología pediátrica*. Buenos Aires: Panamericana, 1969:76.
- Vulliamy DG, ed. *Fisiología y patología del recién nacido*. 2 ed. Barcelona: Editora Pediátrica, 1970:27.

EXAMEN CLÍNICO EN EL ABDOMEN

Dras. Reina Valdés Armenteros y Neyda Cendán Amondo

Antecedentes

En el período neonatal, al igual que en todas las edades pediátricas, el éxito de un diagnóstico radica en la recolección de datos sobre los antecedentes prenatal y posnatal unidos a la obtención de los hallazgos de la exploración física abdominal y de los exámenes complementarios.

Algunos antecedentes son tan importantes que por sí solos fijan las premisas de un diagnóstico: se señala el polihidramnios materno y su asociación con la obstrucción alta del tracto gastrointestinal. Esta asociación se debe a que la obstrucción del tubo digestivo proximal del feto interrumpe la circulación del líquido amniótico con la consiguiente falta de deglución y absorción de este líquido que conlleva el polihidramnios materno, mientras que el oligohidramnios puede estar asociado a agenesia renal.

La diabetes materna comporta un riesgo importante de malformación neonatal con una frecuencia de dos a tres veces superior a la población obstétrica general; el colon izquierdo pequeño, la atresia duodenal o tracto rectal como anomalías del tracto gastrointestinal, y la trombosis de la vena renal, la hidronefrosis y la agenesia renal son las afecciones más encontradas en el abdomen de neonatos hijos de madre diabética.

El antecedente de obstrucción intestinal congénita o de fibrosis quística del páncreas en un hermano sugiere la posibilidad del íleo meconial en un neonato con obstrucción intestinal precoz.

En algunos casos de megacolon agangliónico se ha observado una incidencia familiar de aproximadamente 8 % (Behrman, 1985).

La ultrasonografía prenatal es una investigación muy útil, ya que confirma el diagnóstico de polihidramnios u oligohidramnios y realizada por personal experimentado determina el diagnóstico prenatal de algunas anomalías abdominales, tales como el onfalocele, hernia diafragmática, gastrosquisis, tumoraciones y defectos de la pared abdominal, entre otros.

El traumatismo del parto puede, cuando es de importancia, ser capaz de producir ruptura de vísceras abdominales. La incidencia de este tipo de lesión es más frecuente en los fetos de gran tamaño y que nacen en

presentación pelviana. Este diagnóstico es más fácil cuando el niño desde el nacimiento presenta un cuadro clínico de abdomen agudo y anemia; en otros casos, especialmente en la ruptura hepática, la instalación del cuadro clínico puede ser más lenta, entonces el diagnóstico es más difícil si no se tiene el antecedente de un posible traumatismo del parto.

No se debe ignorar el valor que tienen siempre en este período de la vida las observaciones de las enfermeras en las salas de partos y de cuidados especiales neonatales pues debido a que este personal mantiene un estrecho contacto con los recién nacidos, ellas son las que primero descubren las sutiles y precoces alteraciones con que manifiestan determinadas entidades gastrointestinales.

Unido a la valoración de estos datos, se analizan las características de la expulsión de meconio y de orina por la estrecha relación que tienen estas excreciones fisiológicas con las distintas alteraciones que se explican en este capítulo.

EXPULSIÓN DE MECONIO

Las primeras deposiciones del neonato corresponden al meconio, que es una sustancia constituida, principalmente, por partículas de moco mezclado con restos de líquido amniótico que el feto ha deglutido, epitelio descamado y bilirrubina. Estas heces son de color marrón verdoso oscuro, de consistencia gelatinosa o semisólida, viscosa y adherente; la expulsión de meconio en la vida fetal ocurre en algunos partos en presentación pelviana, durante el sufrimiento fetal y, a veces, en partos normales de fetos maduros. Después del nacimiento, la primera expulsión de meconio se produce casi siempre en las primeras 12 h. Según Nelson, 99 % de los recién nacidos a término y 95 % de las RNP expulsan meconio en las primeras 48 h de edad. Es recomendable la vigilancia clínica a todo neonato que pasado este tiempo, aún no haya expulsado meconio; algunos neonatos comienzan a expulsar meconio después de un examen rectal digital. El retraso o ausencia de meconio

puede deberse a: íleo meconial, atresia intestinal, megacolon agangliónico u otra anomalía del tracto intestinal.

A partir de los 3 o 4 días de vida, el neonato comienza a eliminar deposiciones que van modificando las características iniciales, es la llamada falsa diarrea,seudodiarreas o deposiciones de transición; pueden ser verdosas, numerosas y hasta con estrías sanguinolentas y ruidosas. Después comienzan las heces propias de la alimentación que recibe el niño; la lactancia natural condiciona heces de color mostaza, de consistencia blanda o líquida, con un pH por debajo de 6 y presencia de sustancias reductoras por el exceso relativo de lactosa; por lo general, expulsan de 7 a 8 deposiciones al día y en ocasiones coinciden con cada mamada. Otros niños la tienen una vez cada 3 o 4 días. A veces se mantiene el color verde o verde amarillento mientras el niño mantiene la lactancia materna exclusiva. Los que se alimentan con leche de vaca, tienen deposiciones más firmes y de color blanco amarillento.

ELIMINACIÓN DE ORINA

El feto comienza a excretar orina precozmente, ya al cuarto mes, la vejiga fetal contiene orina. Después del nacimiento 93 % de los recién nacidos efectúan la primera micción antes de las 24 h, tanto en el pretérmino como en el a término, y 99 % de todos los neonatos lo hace antes de las 48 h; después de este tiempo, si el recién nacido no ha orinado, se debe pensar que existe ausencia en la formación de orina o una causa que obstruye su eliminación. La orina normal del neonato es de color amarillo pálido; puede tener abundantes cristales de uratos en las primeras micciones, que a su vez pueden teñir el pañal de un color rojo débil o de un tinte rosado. Por medio de la prueba de bencidina, se puede diferenciar si esta coloración es debida a hemoglobina o a las sales de urato. La cantidad de orina emitida normalmente oscila entre 1 y 3 mL/kg/h y existe una serie de factores que pueden modificar el volumen urinario.

Exploración del abdomen

INSPECCIÓN

Inmediatamente después del nacimiento, el abdomen del neonato es de forma cilíndrica regular, con una circunferencia de unos 2,5 cm, menor que la del tórax; el cordón umbilical se sitúa en un punto epicéntrico de la pared anterior del abdomen. Mediante la inspección se evalúan los datos siguientes:

1. Características de la pared abdominal (color, opacidad y turgencia).
2. Ondas peristálticas y movilidad del abdomen.
3. Distensión o retracción abdominal.
4. Región umbilical.
5. Alteraciones de la pared abdominal:
 - a) Extrofia vesical.
 - b) Agenesia de la musculatura abdominal.

CARACTERÍSTICAS DE LA PARED ABDOMINAL

La piel de la pared abdominal puede experimentar las mismas modificaciones que las del resto del cuerpo, como la palidez, ictericia y tinción de meconio.

El eritema de la pared abdominal se puede observar en los pacientes con peritonitis secundaria a gangrena o perforación intestinal; la coloración azulada se cita como un hallazgo en el curso de la hemorragia intraperitoneal.

En el recién nacido a término la opacidad de su piel en el abdomen no permite la visualización de los vasos sanguíneos; si el niño es pretérmino se pueden ver algunas venas y vénulas con sus tributarias; este signo es más evidente, mientras más inmaduro es el neonato (Dubowitz). Frente a cuadros clínicos de gran distensión abdominal se ven los vasos sanguíneos de la pared, tanto en los neonatos pretérminos como en los a término.

La circulación venosa colateral del abdomen se ve pocas veces en el neonato; se ha visto en la atresia de vías biliares. En la literatura ha sido señalada la circulación venosa colateral secundaria a la falta de fusión u obliteración de la vena umbilical en la vida fetal. Según White y colaboradores, quienes publicaron el primer caso en el año 1969, se desarrolla un aumento de los vasos umbilicales colaterales para aportar sangre oxigenada al feto. En el momento del nacimiento, las venas de la pared abdominal anterior se hacen prominentes desde los alrededores del ombligo y se irradian después en forma de cabeza de medusa. El caso reportado por estos autores tuvo una regresión en las primeras semanas de la vida. En Cuba fue reportado un caso similar en el año 1977 por Acosta Tieles. Este neonato padecía de una hepatopatía desde los primeros días del nacimiento y posteriormente desarrolló un tipo de circulación venosa colateral alrededor del ombligo; falleció después con un cuadro clínico de hipertensión portal y ascitis severa. El estudio necrópsico reveló persistencia de las venas umbilical y paraumbilical, sin evidencias de recanalización.

La turgencia de la piel y el espesor del panículo adiposo del abdomen proporcionan una idea sobre la nutrición y estado de hidratación del niño; en la deshidratación hipotónica, se puede obtener el signo del pliegue cutáneo. Este signo se obtiene pinzando la piel del abdomen entre los dedos índice y pulgar y manteniendo el pliegue durante unos instantes; luego se suelta y si existe buena hidratación, al separar ambos dedos, el

pliegue desaparece rápidamente. En presencia de deshidratación, crecimiento intrauterino retardado o posmadurez, el pliegue cutáneo se mantendrá formado durante unos instantes. Los niños en deshidratación de tipo hipertónica, en ocasiones presentan un pliegue cutáneo pastoso similar al mixedema.

ONDAS PERISTÁLTICAS Y MOVILIDAD DEL ABDOMEN

La presencia de ondas peristálticas en el abdomen justifican cierta preocupación, ya que, aunque pueden verse en algunos neonatos pretérminos sanos y en los desnutridos, también pueden ser una expresión clínica de atresia, estenosis u obstrucción intestinal. Las ondas peristálticas asociadas a la estenosis hipertrófica del píloro tienen un inicio y recorrido característicos; para provocarlas con cierta facilidad se le ofrece al niño solución glucosada oral y al momento se evidencian fuertes ondas que nacen en el hipocondrio izquierdo para terminar en el epigastrio.

Se observa la movilidad del abdomen; normalmente el recién nacido tiene una respiración con predominio abdominal y estos movimientos son sincrónicos con los del tórax. En presencia de insuficiencia respiratoria importante, se pierde el citado sincronismo y se establece una especie de movimiento de vaivén entre ambos. Los movimientos abdominales disminuyen o desaparecen en algunas afecciones peritoneales y en presencia de distensión abdominal marcada.

En la parálisis diafragmática unilateral secundaria a la parálisis frénica de origen traumático, el niño manifiesta una respiración francamente torácica, acompañada de depresión abdominal durante la inspiración y abombamiento en la espiración de un solo lado, que corresponde al paralizado, mientras que en el lado sano el movimiento es inverso.

DISTENSIÓN O RETRACCIÓN ABDOMINAL

Se debe detectar la distensión o retracción abdominal. El abdomen del recién nacido es prominente y cilíndrico; la forma cilíndrica es uniforme y regular gracias al tono muscular y a la grasa subcutánea, normalmente no debe observarse abombamiento de los flancos. Los niños pretérminos y los que tienen crecimientos intrauterino retardado, al tener disminución del panículo adiposo, pueden perder la uniformidad del abdomen y en ocasiones los músculos abdominales, sobre todo los rectos, se pueden delimitar con gran facilidad. Estos niños también pueden presentar diastasis de los músculos rectos; en esta situación se nota una exagerada prominencia abdominal y la diastasis permite que la pared abdominal se abombe entre los bordes internos de estos músculos, sobre todo durante el llanto u otro esfuerzo; este hallazgo no presenta dificultades y tiende a desaparecer antes del primer año de edad. También es

frecuente que los prematuros presenten distensión abdominal después de las tomas de alimento con una técnica incorrecta. Los trastornos hidroelectrolíticos como la hipopotasemia pueden producir hipotonicidad de la musculatura abdominal y distensión.

En presencia de una real distensión abdominal debe medirse la circunferencia abdominal en un punto determinado por encima y por debajo del ombligo como punto de referencia y continuar la medición seriada de ésta en momentos diferentes. La distensión abdominal puede ser motivada por ascitis, meteorismo, afecciones peritoneales, visceromegalia, masas anormales o tumoraciones abdominales, obstrucción intestinal mecánica o funcional.

La obstrucción intestinal alta por atresia duodenal desarrolla una distensión localizada en la región epigástrica, mientras la mitad inferior del abdomen permanece plana. Las lesiones obstructivas yeyunoileal o más bajas, desarrollan una distensión abdominal que puede afectar todo el abdomen de una forma simétrica y generalizada.

Las tumoraciones renales y de ovario pueden producir aumento de volumen localizado a ambas fosas.

En la hernia diafragmática, el abdomen, en lugar de ser prominente, puede ser plano o excavado; el recién nacido presenta, además, cianosis marcada y dificultad respiratoria grave por la presencia de parte del contenido abdominal en el tórax.

REGIÓN UMBILICAL

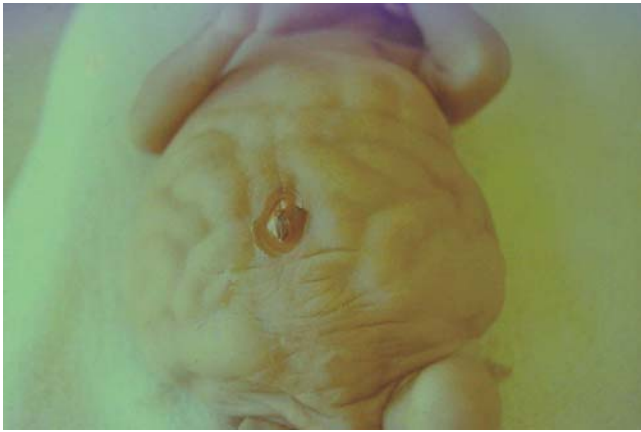
En la inspección general del abdomen también se deben precisar las características del muñón umbilical, el cual es de color blanco perlado; la presencia de un tinte verdoso amarillento se ve en los neonatos con signos de disfunción placentaria y sufrimiento fetal. En estas situaciones el cordón umbilical puede ser friable. Las modificaciones del cordón umbilical se producen en la primera semana de edad y aparece un tejido de granulación húmedo de coloración rosada o rojo vivo, que cura con formación de una costra.

ALTERACIONES DE LA PARED ABDOMINAL

Existen dos defectos estructurales de la pared abdominal: la extrofia vesical y la agenesia o ausencia de la musculatura abdominal, que se mencionan someramente.

1. Extrofia vesical

Esta anomalía se refiere a la ausencia de la pared abdominal anterior en la zona vesical con la exposición al exterior de la mucosa vesical, el trigono y comienzo de la uretra; se diagnostica por la simple inspección del abdomen. Puede observarse salida intermitente de orina del elevado orificio uretral. En el varón, habitualmente, los testículos no han descendido, el pene es corto y



a)



b)

Fig. 11.1. a) Recién nacido masculino con agenesia de la pared abdominal. Se aprecia gran distensión abdominal, arrugamiento y pliegues cutáneos del abdomen; b) Radiografía simple del abdomen en vista lateral de un neonato con agenesia de la pared abdominal.

existe un epispadia completo. En las hembras se observa fisura del clítoris con gran separación de los labios. La incidencia de esta afección en nuestro medio es de 0,06 por 1 000 nacidos vivos.

2. Agenesia de la musculatura abdominal. Síndrome de abdomen en “ciruela pasa”

Se trata de un defecto congénito poco frecuente que también se diagnostica a simple vista en el momento del nacimiento; existe un arrugamiento y atonía de la pared abdominal con el vientre, por lo general, abultado y flancos flácidos y péndulos (Fig. 11.1). Esta anomalía es casi exclusiva del sexo masculino y se asocia a una gran variedad de defectos genitourinarios, entre los que se encuentran las anomalías del descenso testicular, el hidrouréter, la hidronefrosis, los riñones poliquísticos, el uraco quístico, valva de la uretra posterior y otras anomalías no renales como el ano imperforado y la artrogriposis.

PALPACIÓN

La palpación del abdomen es un método de exploración difícil y a la vez importante, que pone a prueba la paciencia y experiencia del examinador y revela con frecuencia datos de gran significación semiológica. La finalidad de una correcta palpación abdominal es:

1. Determinar cambios de la piel de la pared abdominal, tales como: alteraciones de la sensibilidad, dolor o crepitación.
2. Precisar el tamaño y las características de las vísceras del abdomen.
3. Diagnosticar masas anormales, líquido o aire en la cavidad.

Esta exploración se realiza con mayor facilidad en las primeras 24 h de vida, período en que el tono muscular es menor que en horas posteriores; el niño debe estar relajado, lo que se puede obtener utilizando algunas maniobras de distracción, y si está llorando se puede aprovechar el tiempo inspiratorio cuando el abdomen se deprime y la pared abdominal se relaja. Las manos del explorador deben estar a temperatura adecuada y secas. Inicialmente se debe explorar la sensibilidad al dolor con la mano extendida sobre la pared abdominal, utilizando la punta de los dedos; la presencia de dolor es muy difícil de evaluar en estos niños, pero puede observarse la reacción de la cara, así como el llanto que expresa de alguna forma su molestia, y la intensidad y mantención del llanto. También por esta maniobra se percibe la presencia de resistencia en las zonas de dolor y además, se puede diagnosticar el enfisema subcutáneo de la pared por la crepitación bajo los dedos del explorador.

Para la palpación más profunda, se evita emplear maniobras bruscas y uso de las manos en posición vertical, es preferible inicial la palpación superficial y lentamente llegar a los planos profundos utilizando la ma-

niobra bimanual o monomanual y hasta en ocasiones es suficiente el uso de la yema de los dedos índice y del medio unidos y flexionados.

La palpación del hígado se realiza utilizando la mano derecha que se coloca entre el ombligo y la cresta iliaca derecha; se avanza lentamente hacia el reborde costal del mismo lado hasta encontrar el lóbulo derecho del hígado. El borde hepático suele ser blando y no se escapa con facilidad a la altura de la línea medio clavicular; es normal que el hígado del neonato sea relativamente grande, y su borde inferior se palpa a 2 o 3 cm debajo del reborde costal derecho. Por la percusión de la matidez en los últimos espacios intercostales del hemitórax derecho, se puede precisar con exactitud su límite superior y su verdadero tamaño. Una real hepatomegalia se puede asociar a: la enfermedad hemolítica, la insuficiencia cardíaca, las infecciones, el hematoma subcapsular hepático, las enfermedades metabólicas, el hemangioma, quiste solitario de hígado y las neoplasias. En la atresia de vías biliares puede desarrollarse una hepatomegalia progresiva y se puede palpar el borde que sobrepasa la línea media.

Un hígado palpable a la izquierda significa un *situs inversus* o un síndrome de asplenia.

En este capítulo se hace un breve comentario sobre el hematoma subcapsular hepático por tratarse de una complicación aún frecuente del traumatismo del parto y que no se comenta en ningún otro capítulo de este libro. Este tipo de lesión hepática (hematoma subcapsular hepático) es la expresión más frecuente del traumatismo del parto en el abdomen; el cuadro clínico clásico corresponde a neonatos de gran peso que nacen en presentación pelviana con determinadas maniobras de extracción, asfixia y trastornos de la coagulación. En los casos más graves (menos frecuentes) el niño puede mostrar desde el nacimiento los signos de abdomen agudo, anemia y *shock*. En la situación más común, el neonato se mantiene normal los primeros 1 a 3 días de vida y evolutivamente van apareciendo los signos de anemia y aumento de volumen del hígado. Una agudización de la anemia asociada a los signos de *shock* son la consecuencia de la ruptura del hematoma subcapsular y extravasación sanguínea hacia la cavidad peritoneal. La ultrasonografía diagnóstico abdominal es útil para el diagnóstico y la paracentesis evidencia la presencia de sangre en la cavidad abdominal.

En relación con la palpación del bazo se señala que la punta del bazo puede ser palpable durante la inspiración, especialmente en los niños que tienen la pared abdominal muy fina; esta víscera aumenta de tamaño en los neonatos afectados de: la enfermedad hemolítica del recién nacido, las infecciones, las enfermedades metabólicas y las tumoraciones; en estas situaciones, el bazo aumentado de tamaño se encuentra en posición más superficial y el borde más afilado.

Los riñones del neonato son accesibles a la palpa-

ción, sobre todo el polo inferior del riñón derecho; un método práctico para explorarlo es el siguiente: colocar una mano debajo de la región lumbar superior y ejercer una presión suave hacia arriba mientras se realiza la real palpación con la otra mano.

Otro método para la palpación renal es el propuesto por Jasso, que consiste en colocar al neonato en posición semisentada y colocar los 4 dedos de la mano derecha del observador en la parte posterior (ángulo costovertebral izquierdo), excepto el pulgar; este dedo se usa para realizar la exploración sistematizada, al principio superficialmente y después profunda. La palpación profunda se realiza haciendo una suave presión con el dedo pulgar por debajo de las costillas en una dirección posterior y cefálica, después el pulgar se desliza hacia abajo sin reducir la presión de los 4 dedos que presionan la región lumbar, en este momento se puede palpar el riñón entre el dedo pulgar que asciende y los 4 colocados con posterioridad. Las principales causas de nefromegalia son: la hidronefrosis, la trombosis de la vena renal, la enfermedad quística, la hemorragia suprarrenal y los tumores renales, que se comentan más adelante.

La vejiga urinaria, en el nacimiento, tiene una capacidad de 40 a 50 mL, que después aumenta lentamente. Cuando la vejiga está llena se convierte en un órgano intraabdominal que se puede distinguir por la simple inspección, y se precisa mucho mejor por medio de la palpación, sobre todo, después de unos 15 min de la alimentación. La palpación se comienza justamente debajo del ombligo y se utiliza el dedo índice y el pulgar, se palpa con suavidad buscando la vejiga, moviendo suave la pinza hacia abajo hasta encontrarla. Cuando la vejiga es palpable, se puede obtener una muestra de orina por medio de un suave masaje. El aumento de volumen de la vejiga urinaria puede ocasionar distensión abdominal en algunos niños y hasta puede confundirse con una tumoración abdominal. La dilatación de la vejiga es un hallazgo frecuente en los niños que sufren encefalopatía hipóxica isquémica grave o defectos congénitos del tubo neural; una gran distensión vesical puede ser secundaria a una obstrucción uretral.

PALPACIÓN DE MASAS ANORMALES

La presencia de una masa anormal en el abdomen es un diagnóstico que puede ser revelable por la inspección y comprobable casi siempre por medio de palpación; las masas abdominales pueden pertenecer a cualquier sistema u órgano del abdomen y las características palpatorias de éstas habitualmente ayudan a establecer el diagnóstico etiológico.

Entre las masas anormales más frecuentes se tienen:

1. Masas anormales gastrointestinales.

Estos tipos de masas anormales pueden ser producido por:

a) Íleo meconial.

Este cuadro clínico puede representar una manifestación precoz de la fibrosis quística del páncreas en el período neonatal. De 5 a 15 % de los niños con esta enfermedad pueden manifestarse con esta complicación en el período neonatal; en algunos casos el cuadro se inicia en la vida fetal y se produce la obstrucción del intestino delgado, especialmente el íleo terminal, por un meconio de características especiales (espeso y adherente) que no puede ser movilizado por el peristaltismo intestinal. Durante su curso presenta un cuadro clínico similar a toda oclusión intestinal neonatal. Por la palpación se detectan asas intestinales dilatadas de consistencia gomosa y a veces duras que pueden distribuirse por todo el abdomen; en ocasiones pueden palparse masas que ocupan un gran tramo intestinal. El diagnóstico prenatal de la enfermedad fibroquística del páncreas se basa en el antecedente familiar de la enfermedad en hermanos y la valoración de la actividad de la fosfatasa alcalina en el líquido amniótico. Después del nacimiento se pueden realizar los estudios de detección inicial de la enfermedad a los neonatos de alto riesgo, para el comienzo precoz del tratamiento y la valoración de las distintas manifestaciones clínicas de la enfermedad. Ayudan al diagnóstico, la prueba cuantitativa del sudor positiva (igual o mayor que 60 mEq/L de cloro), la determinación del tripsinógeno inmunorreactivo en muestra de sangre que tiene una sensibilidad aproximada de 95 %, y el estudio radiográfico de abdomen donde se aprecia dilatación de asas del intestino delgado alternando con otras menos dilatadas y cantidades hidroaéreas escasas o ausentes. En ocasiones se observa una apariencia muy característica dada por la presencia de pequeñas burbujas de gas mezcladas con el meconio que llena el intestino.

El síndrome de tapón de meconio puede producir un cuadro clínico similar al íleo meconial; en dicho síndrome existe un retardo en la expulsión de meconio que evoluciona de forma transitoria durante 2 o 3 días y puede ser motivado por otra causa diferente a la fibrosis quística del páncreas.

b) Estenosis hipertrófica del píloro.

Esta afección consiste en una obstrucción incompleta del píloro motivada por la hipertrofia de las fibras musculares lisas circulares del píloro; esta hipertrofia puede aumentar 2 o 3 veces su ancho normal. Tiene un comienzo clínico que varía entre la segunda y tercera semana de edad, aunque algunos casos han aparecido pocas horas después del nacimiento. El vómito puede ser el primer signo de la enfermedad, no es bilioso, inicialmente puede ser ligero para intensificarse posteriormente; después de vomitar el niño queda con hambre. Un hallazgo clínico importante es la palpación en abdomen de la oliva pilórica que constituye el signo patognomónico de la enfermedad y que corresponde al píloro hipertrofiado. Este signo se obtiene mejor cuando el niño

se encuentra relajado y con el estómago vacío; se puede aprovechar la ocasión después que el niño vomita. La tumoración se detecta por medio de la palpación profunda, en el cuadrante superior derecho a 2 o 3 cm por encima del ombligo; se debe tener en cuenta que el llanto dificulta la exploración. La oliva se percibe como una masa dura que frecuentemente escapa cuando se comprime contra el raquis. Las características del vómito, la presencia de las ondas peristálticas del estómago y la palpación del tumor pilórico definen el diagnóstico clínico. En la radiografía simple del abdomen llama la atención la dilatación gástrica que contrasta con un patrón de poco aire en el resto del abdomen. El estudio contrastado se hace con la administración del bario y control fluoroscópico para determinar la motilidad esofagogástrica. En condiciones normales la evacuación gástrica comienza entre los 5 y 10 min y abandona totalmente el estómago y el duodeno a las 3 h; a las 4 h debe estar en el ciego. Los signos directos de estenosis hipertrófica del píloro son: el “signo del cordel” que es el paso del escaso material a través del canal pilórico elongado y estrechado; el signo del “paraguas” cuando el bario llena el bulbo duodenal delineando la masa pilórica; el “signo del espolón” es producido por el bario que penetra en el estrecho canal proximal y el “signo de la mordida” producido por la indentación de la masa pilórica en la región prepilórica. Los signos indirectos son el retardo de vaciamiento gástrico y la dilatación del estómago.

La ecografía abdominal sustituye a las técnicas de contraste en los casos difíciles.

c) Duplicaciones gastrointestinales.

Las duplicaciones gastrointestinales son muy raras, pueden localizarse en cualquier nivel desde la lengua hasta el ano; la localización más común es en el intestino delgado, especialmente en el íleon y región de la válvula ileocecal.

Son formaciones quísticas, esféricas o lobulares y móviles que se adhieren firmemente al segmento intestinal correspondiente. Su pared está formada por una musculatura lisa y con una mucosa que corresponde a la del segmento distal; cuando obstaculizan el tránsito intestinal presentan las manifestaciones de obstrucción intestinal. Algunos niños con estas afecciones pueden ser asintomáticos, alrededor de 75 % presentan síntomas desde la primera semana de edad y el resto de los casos al final del primer mes. El cuadro clínico está dado por la asociación de obstrucción intestinal y la palpación de una tumoración abdominal. Si estas formaciones son alargadas y tubulares pueden no ser palpables, pero las que se localizan en yeyuno e íleo habitualmente adquieren un gran tamaño con aspecto tumoral e indolora a la presión. Cuando se forman cerca de la válvula ileocecal, además de la obstrucción de ésta, pueden ocasionar una invaginación intestinal. Delimitan el cuadro clínico de la duplicación intestinal la presencia de deposiciones mezcladas con sangre, accesos de

dolor abdominal y anemia en relación con la pérdida de sangre. Las radiografías de abdomen revelan los quistes cuando tienen comunicaciones y están llenos de aire. El diagnóstico radiográfico sólo se basa en las desviaciones motivadas por el tumor sólido interpuesto. Las radiografías contrastadas mejoran las posibilidades diagnósticas.

2. Masas renales.

Aproximadamente la mitad de las tumoraciones abdominales presentes en el neonato corresponden al tracto genitourinario. Las correspondientes al riñón se deben a las causas siguientes:

a) Hidronefrosis.

La hidronefrosis es la segunda causa de tumoración abdominal y se debe a una obstrucción urinaria que provoca una dilatación por encima del punto obstructivo y un aumento retrógrado de la presión hidrostática. En el neonato, el diagnóstico de hidronefrosis con frecuencia se hace por el hallazgo de una tumoración suprapúbica medial, o en ambos flancos. La masa se palpa profundamente como una tumoración blanda, firme, de superficie regular y lisa que se mueve con los movimientos respiratorios. En raros casos, la hidronefrosis es tan marcada que desarrolla una gran distensión abdominal simétrica o con predominancia de uno de los flancos según sea unilateral o bilateral. Los varones se afectan más que las hembras con una predominancia de 2 a 1 y la causa más frecuente es la obstrucción valvular de la uretra posterior. En estos casos pueden ayudar al diagnóstico la ocurrencia de un chorro de orina intermitente u otras anomalías de la micción.

Por lo general, el neonato con hidronefrosis puede estar al inicio asintomático; en otros, presentan un síntoma relacionado con la infección urinaria o sistémica que se produce secundariamente. El diagnóstico de hidronefrosis obliga a la búsqueda de otros signos clínicos y radiográficos de determinada anomalía estructural congénita de vías urinarias.

b) Riñón multiquístico.

Esta enfermedad es la causa más común de tumoración abdominal en el neonato (Behrman). Se caracteriza por la presencia de grandes quistes unilaterales que desorganizan toda la estructura del riñón y dan lugar a un riñón no funcionante. A la palpación, se aprecia una masa renal aumentada de tamaño con nódulos irregulares y localizada en uno de los flancos; no se acompaña de formaciones quísticas en otros órganos como sucede en la enfermedad poliquística renal. El riñón multiquístico no tiene antecedentes familiares y suele presentarse en el sexo masculino. Aunque esta tumoración por lo general es unilateral, el riñón contralateral puede mostrar anomalías en su desarrollo o desarrollar una hipertrofia compensatoria; el diagnóstico del riñón multiquístico se confirma con la ultrasonografía y el urograma excretor.

c) Enfermedad poliquística renal.

Se denomina enfermedad poliquística de los riñones

a dos tipos de malformaciones renales que son bilaterales y trasmisibles genéticamente: la forma infantil y la adulta.

La enfermedad poliquística infantil se transmite de forma autosómica recesiva; se diagnostica por la palpación de ambos riñones aumentados de tamaño y con aspecto nodular e irregular. Los riñones conservan su forma habitual y los quistes se localizan, de preferencia, en las zonas corticales; puede acompañarse de formación de quiste en el hígado y se ha reportado también, aunque con menos frecuencia, su asociación con quistes en otros órganos como son los pulmones, el bazo y el páncreas. La enfermedad poliquística infantil puede producir graves síntomas en el período neonatal con hipertrofia renal severa. El examen ultrasonográfico es diagnóstico y el nefrograma revela retraso en la eliminación del contraste.

La forma adulta tiene una transmisión autosómica dominante y es en extremo rara en el neonato.

d) Tumores renales.

Estos tumores son infrecuentes en el período neonatal; sólo se hace referencia al tumor de Wilms por ser un tumor que siempre se tiene en cuenta en esta edad y en el lactante.

El tumor de Wilms se ve raramente en el neonato y se diagnostica por la presencia de una masa tumoral profunda en el flanco, que puede estar unida al riñón o formar parte de éste; puede extenderse y pasar la línea media cuando es de gran tamaño y en su crecimiento hacia abajo puede alcanzar la cresta iliaca. El tumor es firme y de consistencia dura, aunque el hallazgo principal es una masa tumoral (en ocasiones detectada por los padres), puede existir el antecedente de vómitos o fiebre, ya que la hipertensión arterial no se presenta con frecuencia en los neonatos. La hematuria macroscópica se ha visto en algunos pacientes y un dato importante en el diagnóstico clínico de esta entidad es su asociación reportada con aniridia congénita, con la hemihipertrofia y con otros defectos genitourinarios.

e) Trombosis de la vena renal.

Esta afección suele presentarse como una tumoración blanda, de comienzo súbito en los flancos y se trata de un trastorno vascular agudo. La lesión vascular se produce con infarto renal o sin él; el infarto venoso puede producir aumento del riñón asociado a oligoanuria y hematuria, así como a trastornos hemorrágicos por consumo de los factores de la coagulación. La lesión puede ser unilateral o bilateral; los hijos de madres diabéticas son los neonatos más susceptibles. Otros factores predisponentes son la deshidratación, la hipovolemia, la policitemia, la septicemia y el bajo flujo de plasma renal. En ocasiones no existen ninguno de los antecedentes antes mencionados.

f) Hemorragia suprarrenal.

La hemorragia suprarrenal es una entidad que puede presentarse como una complicación de un episodio aféctico, del trauma obstétrico o trastornos de

la coagulación. Por lo general, es un recién nacido a término y a veces macrosómico. Al examen físico presenta una tumoración en el flanco derecho y/o izquierdo, ya sea unilateral o bilateral, dolorosa a la palpación superficial y profunda. Muchas veces el neonato adopta una posición antálgica, a este cuadro clínico se asocian trastornos de la coagulación, anemia y en los casos más graves *shock* hipovolémico, trastornos hidroelectrolíticos y muerte por insuficiencia renal. Desde el punto de vista ultrasonográfico se observa la glándula afectada en el polo superior del riñón que normalmente no es detectada.

3. Masas anormales genitales.

Estas masas pueden estar originadas por:

a) Hidrocolpos o hidrometrocolpos.

Esta entidad es la acumulación de un exceso de líquidos en la vagina y en el útero de las niñas debido a una imperforación del himen o a una involución incompleta de la porción central de la lámina vaginal que motiva una obstrucción en la eliminación de esas secreciones endocervicales a través de la vagina. Como consecuencia, se produce acumulación de líquido mucoide claro por encima de la obstrucción, que al alcanzar proporciones considerables da lugar a una gran tumoración quística en la parte inferior del abdomen. El diagnóstico se establece por la asociación de la tumoración abdominal e himen imperforado o del perineo cuando hay una vagina imperforada.

b) Quiste ovárico.

Los quistes de ovario en las niñas, aunque no se consideran muy frecuentes, han sido reportados en decenas de casos en la literatura mundial; el diagnóstico se hace por la palpación de un tumor fluctuante en la parte inferior del abdomen. Frente a la sospecha de este diagnóstico es importante la exploración de la vulva para descartar la posibilidad de un hidrocolpos.

4. Otras tumoraciones abdominales.

Estas otras tumoraciones pueden estar produciendo por:

a) Neuroblastoma.

El neuroblastoma es el tumor sólido más frecuente de la infancia, si se tienen en cuenta todas las localizaciones de este tumor; el cual se puede desarrollar en cualquier área del organismo donde exista tejido neural simpático, condición que determina su variedad en su presentación clínica. La localización abdominal representa 55 % de los casos y alrededor de dos tercios de los neuroblastomas abdominales se localizan en la glándula suprarrenal (Cruz, 1994). En estos casos el diagnóstico clínico se realiza por la palpación abdominal que tiene características algo similares al tumor de Wilms.

La masa tumoral puede alcanzar grandes dimensiones, tiene un crecimiento rápido y precozmente puede desarrollar metástasis en diferentes órganos. Cuando se produce una afectación primaria de la glándula suprarrenal derecha, el tumor puede desarrollar metástasis en el hígado, los ganglios linfáticos y la glándula suprarrenal contralateral. El hígado metastásico sue-

le tener un crecimiento rápido y el agrandamiento hepático puede obstaculizar la palpación del tumor primario.

La afectación de ganglios simpáticos localizados en la parte inferior del abdomen puede producir una masa tumoral en esa zona.

Algunos niños pueden presentar síntomas generales como fiebre, palidez y afectación del estado general. Esta tumoración también puede producir metástasis en el esqueleto, pero en el neonato se cita con cierta frecuencia lesiones metastásicas en la piel (manchas de pastel de mora) que tienen aspectos de nódulos subcutáneos de color azulado.

La radiografía de abdomen puede mostrar la presencia de calcificaciones en el interior de la tumoración y la urografía intravenosa es útil para el diagnóstico diferencial con el tumor de Wilms. Las catecolaminas en orina y sus metabolitos están aumentados, sobre todo de la noradrenalina y de los ácidos homovalínicos y vanililmandélico.

b) Quiste del colédoco.

El quiste o dilatación quística del conducto biliar se sospecha clínicamente por la palpación de una masa abdominal en el cuadrante superior derecho, debajo del hígado. Las características clínicas y las investigaciones son las que pueden hacer el diagnóstico preciso, ya que la tumoración parece formar parte del hígado.

PERCUSIÓN DEL ABDOMEN

El abdomen es, por lo general, timpánico, y la extensión y el timbre se relacionan directamente con la cantidad de gas existente. Esta exploración puede ayudar a delimitar el tamaño de algunas estructuras abdominales como: el hígado, el bazo, un globo vesical y el de algunas masas abdominales anormales. En presencia de líquido libre en cavidad (ascitis), se utiliza la combinación de la palpación y la percusión para detectar la matidez cambiante y la presencia de la onda líquida.

AUSCULTACIÓN

Los signos clásicos auscultatorios del niño mayor no siempre se encuentran en el neonato; en ocasiones es muy difícil la auscultación de los ruidos hidroaéreos. En presencia de lucha abdominal motivada por obstrucción orgánica abdominal, los ruidos están aumentados, mientras que disminuyen o desaparecen en el íleo paralítico funcional.

A continuación se describen la obstrucción intestinal, la enterocolitis necrotizante y las anomalías del cordón umbilical por la importancia que tienen entre las afecciones abdominales más comunes en el período neonatal.

Obstrucción intestinal

Esta grave complicación del tubo gastrointestinal constituye la principal causa de intervención quirúrgica

abdominal urgente en el período neonatal. Las causas que la producen son trastornos muy propios de esa edad. La particular presentación de los síntomas y la rapidez de su adversa evolución en la mayoría de los casos tienen rasgos muy diferenciales con otras edades. Conocer estas diferencias es de gran importancia, ya que el diagnóstico precoz de esta complicación es lo que puede condicionar el éxito de la intervención quirúrgica, que cuando está indicada, debe realizarse antes de que el estado de nutrición e hidroelectrolítico del niño estén comprometidos. La obstrucción intestinal aparece aproximadamente en 1 por 500 de los nacimientos y puede ocurrir en cualquier porción del tracto gastrointestinal.

Las principales causas de obstrucción intestinal en el neonato son las siguientes:

1. Obstrucción intestinal congénita:
 - a) Intrínseca:
 - Atresia duodenal.
 - Estenosis duodenal.
 - Atresia de yeyuno y del íleon.
 - Íleo meconial.
 - Anomalías congénitas anorrectales.
 - b) Extrínseca:
 - Vólvulo del intestino medio.
 - Hernia incarcerada.
 - Páncreas anular.
 - Duplicaciones del tubo digestivo.
2. Obstrucción intestinal adquirida:
 - a) Invaginación intestinal (raras).
 - b) Trombosis mesentérica (raras).
3. Obstrucción intestinal funcional:
 - a) Megacolon agangliónico.
 - b) Íleo paralítico.

FISIOPATOLOGÍA

Las causas que producen obstrucción intestinal pueden localizarse en cualquier porción del tramo gastrointestinal; secundario a la obstrucción se produce una acumulación del contenido de la luz intestinal de las asas intestinales y edema de la pared abdominal. El aumento de las secreciones y la disminución de la absorción, unidos al aire ingerido, desencadenan una distensión abdominal progresiva que obstaculiza la mecánica respiratoria.

El aumento inicial del peristaltismo intestinal y la progresiva acumulación de líquido desencadenan los vómitos que, según la frecuencia e intensidad de su aparición, conllevan una gran pérdida de líquido y electrolitos. El secuestro de líquido en el lumen intestinal y la disminución del volumen circulante llevan precozmente a la deshidratación, al *shock* hipovolémico, al desequilibrio electrolítico y al trastorno del pH sanguíneo por la pérdida de determinados electrolitos y por la mala perfusión de los tejidos secundarios a la hipovolemia.

En el llamado íleo paralítico se produce una obstrucción intestinal funcional motivada por la disminución o abolición de la motilidad intestinal. Este cuadro clínico se debe a diferentes causas, entre las que se citan: los trastornos hidroelectrolíticos, la bronconeumonía, las sepsis enteral y sistémica, la peritonitis y la prematuridad.

CUADRO CLÍNICO

La interpretación de las manifestaciones clínicas debe apoyarse en la búsqueda de determinados antecedentes, algunos de los cuales han sido mencionados al inicio de este capítulo. Los signos clásicos son: el vómito, la ausencia o retraso de la eliminación de heces fecales y la distensión abdominal.

En algunas entidades obstructivas el neonato al inicio no presenta un vómito clásico, sólo se le detecta aumento del residuo gástrico antes de las tomas de leche o presenta regurgitaciones frecuentes; ambos signos pueden representar el inicio de un cuadro clínico obstructivo. Un vómito ya establecido no siempre es de causa digestiva, por lo tanto, en su presencia se hace necesario extender la exploración a la búsqueda de síntomas o signos en los diferentes sistemas del organismo. Las obstrucciones intestinales altas (duodenales o de yeyuno próximo) presentan vómito precozmente, casi siempre dentro de las primeras 24 h de vida, y las obstrucciones más bajas presentan los vómitos más tardíamente.

El color del vómito es una guía importante para un diagnóstico etiológico y, en la obstrucción intestinal, puede ser una clave para ubicar la localización de la lesión obstructiva; las lesiones preampollares se acompañan de vómito no bilioso, mientras que las posampollares se asocian a vómitos biliosos y en ocasiones tienen aspecto fecaloideo. El vómito mezclado con sangre ocurre con alta frecuencia en el período neonatal y, aunque no se ve con frecuencia en la obstrucción intestinal del neonato, puede verse en casos de obstrucción intestinal alta y siempre es necesaria su interpretación. La conducta médica inmediata debe ser conocer si la sangre procede de la madre debido a hemorragia placentaria o a grietas en el pezón; en ambas situaciones el feto o el recién nacido ingiere la sangre materna. Frente a tal dilema se debe realizar la prueba APT para determinar si la sangre vomitada es materna o fetal y esta prueba se basa en la baja concentración de hemoglobina fetal en la sangre materna en relación con una mayor concentración en la sangre fetal. Las principales causas de vómito mezclado con sangre fetal son las siguientes: esofagitis ulcerativa, úlcera péptica de estómago o enfermedad hemorrágica del recién nacido, infecciones sistémicas graves, duplicaciones del intestino y gastritis medicamentosa, entre otras.

La expulsión de meconio también se manifiesta de forma variable según la causa y la localización de la

lesión obstructiva; en el íleo meconial, por ejemplo, el cuadro clínico oclusivo puede presentarse desde la vida intrauterina, por lo tanto, después del nacimiento el recién nacido no elimina meconio. En las obstrucciones congénitas altas, aún en presencia de atresia intestinal, el neonato puede expulsar meconio 2 o 3 veces después del nacimiento, ya que el segmento distal puede producir líquido intestinal, moco y células descamativas que, al ser expulsadas, se confunden con meconio.

El megacolon agangliónico o enfermedad de Hirschsprung, puede causar una obstrucción intestinal funcional por la ausencia de células ganglionares del plexo de Auerbach en un segmento del intestino. De los neonatos afectados, 90 % presenta retardo en la primera expulsión de meconio (más de 24 h), dato que constituye uno de los signos más importantes de la enfermedad. La obstrucción intestinal puede ser completa o estar caracterizada por diversos episodios de estreñimiento, alternando con etapas de normalidad aparente. La quinta parte de los enfermos presenta diarreas como signo predominante, que unas veces son mantenidas y otras veces alternan con episodios de estreñimiento; 30 % de los casos presenta enterocolitis necrotizante.

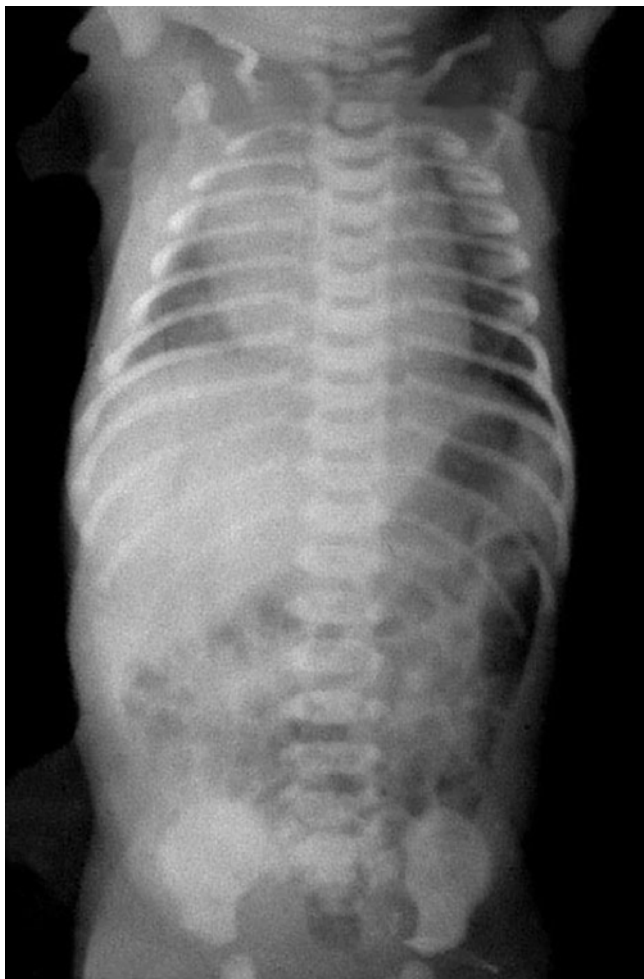


Fig. 11.2. Radiografía simple de abdomen de un recién nacido a término sano. A las 6 h de edad ya se aprecia gas en el recto.

La distensión abdominal se presenta con una intensidad variable; tiende a ser localizada en la región epigástrica en las obstrucciones proximales (duodeno) y se presenta de una forma más marcada y generalizada en las oclusiones distales. Si la distensión abdominal es muy marcada, resulta difícil lograr datos clínicos precisos por medio de la palpación, pero en ocasiones la apreciación de una masa tumoral ayuda al establecimiento del diagnóstico etiológico del cuadro clínico oclusivo (íleo meconial, malrotación con vólvulo del intestino medio, duplicaciones intestinales, etc.). De igual forma, la palpación de una masa inguinal o inguinoscrotal no reductible y que a la palpación se comprueba su continuidad con la ingle, dato que la diferencia del hidrocele, constituye una orientación al planteamiento de una hernia encarcerada.

La percusión abdominal revela aumento del timpanismo abdominal, observable en los casos de meteorismo abdominal difuso. En presencia de íleo paralítico el meteorismo es difuso, generalizado y hasta puede desaparecer la matidez hepática.

Mediante la auscultación abdominal se aprecia la variación de los ruidos abdominales; en presencia de lesión orgánica obstructiva, los ruidos abdominales están presentes y aumentan en intensidad, mientras que pueden estar disminuidos o ausentes en el íleo paralítico. El íleo paralítico es un cuadro clínico de obstrucción intestinal motivado por la abolición de la motilidad intestinal y a su vez es producido por diferentes causas, tales como: los trastornos hidroelectrolíticos, la bronconeumonía, la sepsis enteral y sistémica, la peritonitis y la prematuridad.

La vigilancia de todo cuadro clínico oclusivo se basa en el diagnóstico precoz de la perforación intestinal y de la peritonitis. En presencia de ambas complicaciones ocurre un aumento rápido y difuso de la distensión abdominal y del meteorismo. La presencia de endurecimiento, eritema o sensación de pastosidad de la pared abdominal son signos sugestivos de peritonitis.

INVESTIGACIONES DE LABORATORIO

Para el diagnóstico de la obstrucción intestinal se debe realizar inicialmente la radiografía simple toracicoabdominal en posición supina y de pie, en vista anteroposterior y lateral. El aire es el contraste ideal para comenzar el estudio del tránsito intestinal. En el neonato a término sano el aire se aprecia en el recto antes de las 12 h de edad (Fig. 11.2) y en el pretérmino puede demorar entre 24 y 36 h.

Los hallazgos radiográficos más importantes son los siguientes:

1. En la atresia pilórica, sólo se ve la imagen de una burbuja de aire única.
2. En la atresia duodenal, que puede estar asociada al páncreas anular, se ve la imagen de doble burbuja que corresponde a la dilatación de la cámara

gástrica y a la primera y segunda porción del duodeno, acompañada de opacidad casi uniforme del resto del abdomen (Fig. 11.3).

3. En la atresia yeyunal, se observa dilatación de algunas asas intestinales.
4. En las obstrucciones de íleo y colon se observan numerosas asas intestinales dilatadas con niveles hidroaéreos en forma de imagen en peldaños de escalera.
Cuando la radiografía simple de abdomen no es concluyente, debe realizarse el estudio contrastado de colon y recto (colon por enema) que permite visualizar el microcolon de desuso en la atresia intestinal baja y en íleo meconial.
5. En caso de perforación intestinal, se observa líquido y aire dentro de la cavidad peritoneal, pero si la perforación se produjo intraútero (como puede suceder en el íleo meconial o atresia intestinal) sólo se detecta líquido y no aire peritoneal.

Enterocolitis necrotizante

La enterocolitis necrotizante es un cuadro clínico gastrointestinal severo y frecuente en el período neonatal, que afecta de 1 a 5 % los neonatos ingresados en las unidades de terapia intensiva neonatal (Solas, 1987).

La lesión anatómica que caracteriza la enfermedad corresponde a edema, ulceración y necrosis de la mucosa intestinal, especialmente en el íleon, colon ascendente, ciego, colon transverso y el rectosigmoide (Quisber, 1995), y la invasión secundaria de las zonas afectadas por microorganismos formadores de gas en la pared intestinal (neumatosis intestinal). Esta afección se desarrolla como una complicación tardía en los neonatos de bajo peso y prematuros, y según los conceptos actuales, el aumento de la incidencia de la enfermedad se debe a los procedimientos que se utilizan en estos niños para el logro de una mejor supervivencia; se hace referencia a la canalización de vasos umbilicales, exanguinotransfusiones, alimentación oral precoz, fórmulas hiperosmolares, etc.

ETIOPATOGENIA

Aunque la causa de la enfermedad es aún desconocida, el criterio unánime coincide en que son muchos los factores influyentes en su aparición, entre ellos se citan: el ser prematuro (menor que 34 semanas) y el bajo peso (menor que 1 500 g) son los predominantes; se ha reportado que sólo el 10 % de los casos ocurre en recién nacidos a término y se han presentado, sobre todo, en el curso de epidemias en los hospitales producidas por *Clostridium butyricum*. Según Tapia, la inmadurez intestinal influye en la aparición de la enfermedad, por la distensión abdominal que se produce como

respuesta paradójica a la alimentación oral y por la disminución de sales biliares, propia de estos niños, que dificulta la absorción de las grasas de la alimentación, especialmente las insaturadas.

Unidos a ser prematuro y al bajo peso, participan en el desarrollo de la enfermedad otros factores: la lesión isquémica del intestino, el sobrecrecimiento de bacterias y el régimen de alimentación oral.

La isquemia de la mucosa intestinal puede ser secundaria a episodios de asfixia, *shock*, *ductus* arterioso, exanguinotransfusión, cateterismo de los vasos umbilicales, entre otros. Estos factores propician de una u otra forma una disminución del flujo sanguíneo en el territorio mesentérico con el estacionamiento y estasis secundario que, unido a la disminución de la secreción del moco de protección, favorecen la invasión y el sobrecrecimiento de las bacterias que se encuentran en la luz intestinal.

Al conocerse que más de 95 % de los niños con enterocolitis necrotizante se alimentaban de forma oral

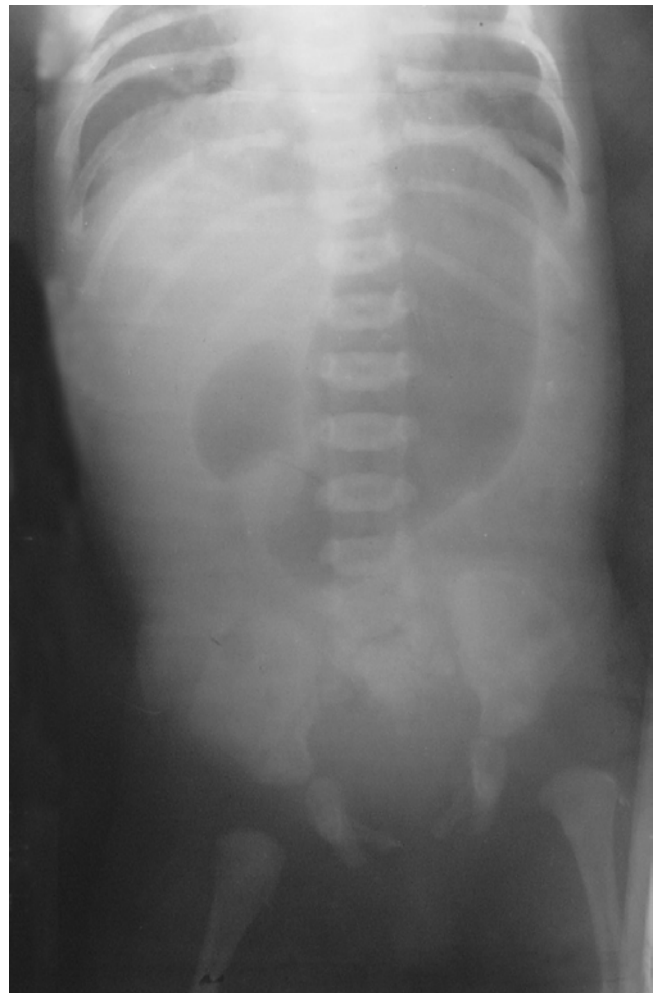


Fig. 11.3. Neonato con obstrucción intestinal alta. En la radiografía simple de abdomen se observa gran distensión de la silueta gaseosa gástrica, asociada a dilatación de la mitra o bulbo duodenal, dando la apariencia de doble burbuja.

Cortesía de la Dra. Ana Camejo.

antes del desarrollo de la enfermedad, se planteó la posible relación causal entre la enfermedad y la alimentación oral. Los factores que se han analizado en relación con la alimentación son: edad al inicio, ritmo del aumento del volumen de leche, tipo de leche y osmolaridad de las fórmulas utilizadas. Se ha reportado mayor incidencia de enterocolitis necrotizante cuando los neonatos con riesgo para la enfermedad se alimentan por vía oral precozmente; cuando se hacen aumentos bruscos de volúmenes de alimentos y cuando se les ofrece fórmulas de leche artificial o de medicamentos hiperosmolares. Bell plantea un aumento significativo de la enterocolitis necrotizante en los neonatos pretérmino de muy bajo peso que habían recibido un aumento en el aporte de líquido diario en comparación con los que habían sido sometidos a un balance más meticoloso. Los niños que padecen de enfermedad de Hirschsprung tienen altas posibilidades de presentar enterocolitis necrotizante durante el curso preoperatorio o posoperatorio de la enfermedad y muestran en ambas situaciones altas cifras de mortalidad.

CUADRO CLÍNICO

Se inicia habitualmente entre el tercer y décimo día de edad. Con frecuencia se trata de un recién nacido pretérmino de muy bajo peso con un síndrome de distrés respiratorio o posasfíctico, que comienza a presentar síntomas inespecíficos (letargia o irritabilidad, trastornos de la termorregulación, apnea, bradicardia, signos de coagulación intravascular diseminada) que son interpretados como una expresión de la entidad primaria que afecta al niño. Posteriormente aparece el síntoma específico de la enfermedad, dado por el aumento del residuo gástrico o vómitos. Las deposiciones pueden ser normales al principio y luego se transforman en diarreas. La distensión abdominal es uno de los primeros signos importantes de la enfermedad y se presenta entre 70 y 90 % de los casos de enterocolitis necrotizante (Solás, 1987). Se acompaña de ausencia de ruidos intestinales.

En la exploración abdominal, de inicio los hallazgos son mínimos, pero después la pared abdominal puede estar tensa, dolorosa a la palpación y hasta se llega a palpar una masa tumoral en el cuadrante inferior derecho que corresponde al asa intestinal. La vigilancia continua del abdomen es capaz de detectar precozmente eritema y equimosis de la pared abdominal como signos sospechosos de gangrena, perforación intestinal o peritonitis; la crepitación es un signo de neumatosis intestinal.

La presencia de sangre en heces fecales puede ser un hallazgo microscópico al inicio de la enfermedad; otras veces es visible a simple vista, pero casi siempre ocurre asociado a la distensión abdominal o a la diarrea y en caso de presentarse en forma abundante

debe descartarse la posibilidad de un trastorno hemorrágico grave asociado.

INVESTIGACIONES

El diagnóstico de la enfermedad se hace con la radiografía simple anteroposterior y lateral de abdomen. Se deben comprobar los signos siguientes:

1. Distensión de asas intestinales (intestino delgado, colon o ambos) con edema interasa.
2. La neumatosis intestinal, que es la presencia de aire intramural, puede encontrarse presente en todo el tracto intestinal, pero más precozmente aparece en la región ileocecal, por lo que se considera que su aparición es un signo radiográfico precoz.
3. La ocurrencia de aire en la circulación portal o aire libre en la cavidad abdominal son signos de perforación intestinal.

La radiografía seriada de abdomen cada 6 u 8 h identifica en el momento oportuno la presencia de perforación intestinal y de peritonitis.

El resto de las investigaciones que deben indicarse son las siguientes:

1. Hemograma y dosificación de las plaquetas; en presencia de trombocitopenia debe realizarse estudio de los factores de la coagulación.
2. Gases sanguíneos.
3. Cultivos de sangre, heces fecales, orina y líquido cefalorraquídeo.
4. Azúcares y pH en heces fecales, ya que estos pacientes con frecuencia presentan intolerancia a la lactosa oral.
5. Búsqueda de sangre en heces fecales, cuya ausencia descarta el diagnóstico de enterocolitis necrotizante.

Cordón umbilical y ombligo

CORDÓN UMBILICAL

El cordón umbilical del feto está constituido por los vasos umbilicales, algunos vasos linfáticos, restos del alantoides, del conducto onfalomesentérico y del uraco; todas estas estructuras se encuentran envueltas en la gelatina de Wharton que a su vez está cubierta por una dependencia de origen amniótico. Los vasos umbilicales están constituidos por una vena y dos arterias. La vena umbilical sigue una vía ascendente, y se comunica con la porta y la cava inferior por medio del conducto de Arancio; en el momento del nacimiento se realiza la ligadura y sección

del cordón umbilical; la vena se observa como un vaso grande cuya luz se observa con facilidad, se ocluye funcionalmente y su cierre anatómico se produce más tarde. Después de ocluida pasa a formar parte fundamental del ligamento redondo del hígado y una pequeña porción, llamada conducto de Arancio, se transforma en el pequeño ligamento venoso.

Las dos arterias umbilicales, después de seccionado el cordón, al ser retráctiles, se contraen y se ven como pequeños pedúnculos sobresalientes, cuya luz no se observa fácilmente a simple vista. Ambas arterias se ocluyen anatómicamente y funcionalmente para convertirse en los ligamentos suspensores laterales de la vejiga.

El urato se ocluye antes del nacimiento y se transforma en el ligamento vesical medio; el resto de la alantoides desaparece y la gelatina de Wharton sufre el proceso normal de cicatrización del ombligo.

En el momento en que se secciona el cordón umbilical se deben verificar las anomalías de las arterias umbilicales, ya que en ocasiones el cordón se seca rápidamente y se imposibilita la identificación de los vasos umbilicales en un tiempo posterior. Las anomalías de las arterias umbilicales se presentan en 1 % de los nacimientos únicos y en 7 % de los nacimientos gemelos. Estas anomalías se asocian a otros defectos congénitos entre 10 y 20 % de los casos y con mucha frecuencia a defectos múltiples. Las anomalías más encontradas son las renales y digestivas (Cruz, 1994). La trisomía 18 se ha encontrado con frecuencia asociada a estas anomalías vasculares.

Después de seccionado el cordón umbilical, en ocasiones se produce en él un excesivo tejido de granulación que retrasa la curación del muñón y que al desprenderse forma un pequeño granuloma de color rojo vivo (granuloma umbilical). Éste puede ser pequeño y para verlo hay que buscarlo profundamente; en otros casos es de gran tamaño y se percibe a simple vista como un tejido granulomatoso de 0,5 a 2 cm. Esta zona de excrecencia puede mantener una discreta secreción serosa o sanguinolenta durante cierto tiempo. A veces es necesario hacer el diagnóstico diferencial entre el granuloma umbilical y el estómago umbilical aberrante, no obstante, aunque ambos son aterciopelados al tacto, la mucosa gástrica habitualmente es más húmeda.

La persistencia del cordón umbilical más allá de 12 días sugiere el diagnóstico de hipotiroidismo congénito, infección umbilical o más raramente presencia de determinadas anomalías congénitas, como por ejemplo la persistencia del conducto onfalomesentérico.

DISTINTOS TIPOS DE OMBLIGO

En la literatura se describen tres tipos de ombligo: el normal en el que la piel recubre la pared abdo-

minal hasta encontrar el cordón umbilical. En el llamado ombligo cutáneo la piel de la pared abdominal se extiende a más de 1cm sobre el cordón y queda un muñón umbilical largo y prominente después de la separación del cordón (Fig. 11.4). La presencia de un ombligo cutáneo debe diferenciarse de una hernia umbilical. En el ombligo cutáneo, como no existe un defecto de la pared abdominal, no se produce aumento del tamaño por el esfuerzo del niño durante el llanto, no tiene contenido intestinal, sólo está constituido por la piel, no se palpa el anillo umbilical presente en la hernia y, además, la prominencia umbilical disminuye evolutivamente con el tiempo. En el ombligo amniótico la piel no llega hasta la base del cordón, por lo que hay una zona cubierta por una delgada membrana amniótica que cubre el cordón umbilical y se extiende sobre la pared abdominal, se forma una pequeña úlcera superficial que después se cubre por un tejido de granulación y deja cicatriz atrófica, parecida a la motivada por la vacuna antivariólica.

PRINCIPALES ALTERACIONES DEL OMBLIGO

La región umbilical puede estar afectada por determinados defectos del desarrollo y después del nacimiento se convierte en una zona muy susceptible de agresiones. A continuación se describen las alteraciones que hemos considerado más importantes:

1. Onfalocele.

Esta malformación corresponde a una herniación del contenido abdominal a través de la base del ombligo. La tumoración que protruye está cubierta por peritoneo y membrana amniótica, pero no de piel; hallazgo que lo diferencia de la hernia umbilical (Fig. 11.5). Esta membrana en ocasiones puede romperse antes o durante el parto; en esta situación, las asas intestinales se encuentran libres sobre la pared abdominal y debe hacerse el diagnóstico diferencial con la gastrosquisis. El tamaño del saco herniario depende



Fig. 11.4. Ombligo cutáneo.



Fig. 11.5. Onfalocele. Se observa un saco tumoral que protruye a través de la base del cordón umbilical.

de su contenido, puede ser pequeño o, por el contrario, adquirir un gran tamaño, que contenga en su interior gran parte del intestino, el hígado, el bazo, etc. Según Nelson, el saco herniario contiene intestino en 1 por 5 000 nacimientos y el hígado e intestino en 1 por 10 000 nacimientos. En presencia de un gran onfalocele el cordón umbilical puede insertarse en la parte superior, inferior, a los lados o en la cúpula; mientras que en los de pequeño tamaño, casi siempre el cordón se inserta en la cúpula. La mayoría de los casos tiene un cordón umbilical grueso y turgente. La cavidad abdominal es relativamente pequeña, quizás por tener poco estímulo para su crecimiento y desarrollo; las asas intestinales evisceradas habitualmente tienen aspecto normal.

Casi la mitad de los niños portadores de onfalocele tiene asociado otras malformaciones congénitas, algunas locales (malrotación intestinal y divertículo de Meckel); otras veces se asocian a anomalías cardiovasculares o de otros sistemas y, además, pueden formar parte del síndrome de Beckwith-Wiedemann, que, además del onfalocele, tienen asociadas macroglosia, ligera microcefalia y visceromegalia como los datos clínicos más importantes. La pentalogía de Cantrell está compuesta de onfalocele, extrofia cardíaca, esternón hendido, hernia diafragmática y defectos cardíacos. El onfalocele ha sido descrito formando parte de las trisomías 13, 18 y 21. La malrotación congénita del colon está casi siempre presente en los pacientes con onfalocele.

2. Gastrosquisis.

Esta afección es un defecto de la pared anterior del abdomen situado en el borde medial de los músculos rectos abdominales, con frecuencia en el lado derecho del ombligo. A través del defecto se produce el prolapso intestinal y en raras ocasiones de estómago, hígado, bazo, ovario o testículo. El cordón umbilical se inserta en la pared abdominal, habitualmente a la izquierda del defecto y, a diferencia del onfalocele, no existe saco peritoneal y las asas intestinales se encuentran libres flotando en el líquido amniótico y se ven edematosas, adherentes y algo rígidas.

3. Hemorragia umbilical.

La presencia de hemorragia en el muñón umbilical es frecuente en el período neonatal y se puede deber a: traumatismo a ese nivel durante el parto, ligadura inadecuada, enfermedad hemorrágica del recién nacido, infección local o generalizada y más raramente a ruptura de un angioma del cordón.

4. Hernia umbilical.

La hernia umbilical es la protrusión intestinal a través del anillo umbilical, ocasionada por el cierre imperfecto o por una debilidad del anillo umbilical. Habitualmente son pequeñas durante el período neonatal y más frecuentes en los niños pretérminos, alrededor del primer mes de edad y sobre todo en la raza negra. El tamaño de las hernias umbilicales es variable y a veces son tan pequeñas que sólo se evidencian tras un gran esfuerzo (tos o llanto) o por medio de la exploración del anillo umbilical; este anillo se palpa a nivel del ombligo o encima de éste; admite sólo la introducción del pulpejo de un dedo, aunque en ocasiones puede alcanzar mayor tamaño. Otras veces las hernias adquieren un tamaño mayor y se diagnostican a simple vista.

El saco herniario se percibe como una masa blanda y prominente, fácilmente reducible y que aumenta de tamaño cuando el niño llora; la tumoración contiene epiplón o sólo un asa intestinal y está cubierta por piel y tejido celular subcutáneo. La mayoría de las hernias umbilicales se reducen de forma gradual y espontánea en algunos meses; aunque habitualmente se presentan como una anomalía aislada, se han encontrado con mayor frecuencia en los niños afectados de trisomía 13, 15 y 18 y en el hipotiroidismo congénito.

5. Estómago umbilical aberrante.

Desde la primera versión de Cullen en 1916 y hasta la actualidad, han sido reportados algunos casos de niños que desde el nacimiento presentaron tumores del tamaño de una nuez, de color rojo brillante y revestidos de mucosa, que después de las comidas cambiaban de color con tumefacción de la mucosa y con secreción de un líquido viscoso y ácido capaz de digerir la fibrina y la clara de huevo coagulada; en el estudio del tejido tumoral extirpado se ha aislado mucosa gástrica. Posteriormente se han descubierto otras variedades de tejido ectópico en el ombligo, tales como tejido pancreático heterotópico y mucosa intestinal.

6. Pólipo umbilical.

El pólipo umbilical es muy raro, está constituido por vestigios de mucosa del conducto onfalomesentérico. Se descubre después que el cordón se ha desprendido; es un nódulo liso de color rojo claro y brillante, y si se palpa la tumoración, se adhiere al dedo un moco viscoso producido por la mucosa. Este signo ayuda a diferenciar el pólipo umbilical del granuloma.

Las características locales del ombligo permiten definir la presencia o no de restos del uraco, así como un conducto onfalomesentérico permeable; en el primer caso la secreción umbilical tiene las características de la orina; esta secreción se tiñe al inyectar azul de

metileno u otro colorante que se elimine por la orina; es una anomalía extremadamente rara, en la que una porción del uraco persiste dentro del cordón umbilical. En la permeabilidad del conducto onfalomesentérico, después de la caída del cordón umbilical, se observa una secreción serosa, mucóide o fecal que puede producir excoriación en la piel alrededor del ombligo. En esta anomalía existe una comunicación entre el ombligo y el íleo. Al observar el área umbilical se puede descubrir un pequeño orificio y en ocasiones éste se sitúa en el centro de un mamelón o evaginación del tracto fistuloso que tiene bastante parecido al granuloma umbilical.

7. Infección umbilical.

Este tipo de infección se refiere al proceso infeccioso agudo del muñón umbilical y tejido periumbilical; su incidencia varía en los distintos centros hospitalarios porque las condiciones de asepsia utilizada en el manejo de los neonatos es diferente en cada centro. Actualmente Mc Kenna y Johnson estiman una incidencia de 0,6 % en recién nacidos hospitalizados en países industrializados.

La herida umbilical constituye la puerta de entrada fácil para los gérmenes patógenos y es conocido que inmediatamente después del nacimiento, el muñón umbilical es colonizado por estos gérmenes que a su vez provienen de la vagina materna y de las manos del personal que manipula a estos niños. El tejido restante del muñón umbilical, por sus características locales, es un medio excelente para el crecimiento bacteriano y a esto se une que los vasos umbilicales trombosados facilitan el acceso de la infección a la circulación sanguínea. El proceso habitualmente queda localizado con signos locales de intensidad variable; es muy raro que la infección pueda progresar y seguir el recorrido de los vasos umbilicales. Lo más frecuente es la infección de la vena umbilical porque ésta se mantiene mayor tiempo abierta. La progresión de la infección, que casi siempre es secundaria a una onfalitis supurada importante, puede desarrollar un absceso en la parte superior del abdomen, con un abdomen tenso, doloroso y dilatación de las venas superficiales. En los casos más graves existe la posibilidad del progreso de la infección hasta el hígado y, si el trombo séptico sobrepasa a éste, existe el riesgo de una diseminación de la sepsis.

La infección de las arterias umbilicales y su progreso, secundario a una onfalitis supurada grave, igualmente puede desencadenar una reacción peritoneal de la parte inferior del abdomen.

Normalmente, en la base del muñón umbilical puede haber humedad o discreta secreción serosa y hasta en ocasiones se aprecia cierto olor particular que no debe diagnosticarse como onfalitis. Este proceso puede durar de 1 a 3 días y se debe a que después de la separación del cordón puede quedar un área que, al no estar completamente epitelizada, continúa elaborando pequeñas cantidades de material mucóide durante unos po-

cos días después de su separación. El diagnóstico de una onfalitis se basa en la cantidad y las características del líquido secretado, la presencia de celulitis periumbilical y, en muchos casos, sólo en un cordón que no cicatriza. En la onfalitis, la secreción a través de la base umbilical puede ser serosa, sanguinolenta o francamente purulenta y esta secreción hay que diferenciarla de otras secreciones umbilicales debidas a defectos del desarrollo umbilical (orina o heces fecales). Algunos signos locales pueden estar presentes: eritema, edema e inflamación periumbilical. Las manifestaciones generales pueden ser mínimas incluso hasta después de haberse producido una sepsis.

Deben realizarse cultivo de las secreciones umbilicales, de sangre y líquido cefalorraquídeo, así como hemograma completo, proteína C reactiva cuantificada y recuento absoluto de cayados.

BIBLIOGRAFÍA

- Acosta N. Patología del cordón umbilical. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1977:33-50.
- Avery ME, Taeusch W. Shaffer Enfermedades del recién nacido. 5 ed. Madrid: Emalsa, 1986:995-6.
- Behrman RE, Kliegman RM. Nelson. Tratado de Pediatría. 14 ed. Madrid: Interamericana, Mc Graw-Hill, 1992:586-8.
- Cushing A. Omphalitis: a review. *Pediatr Infect Dis* 1985;4:282-5.
- Dubowitz L, Goldberg C. Clinical assessment of gestational age in the newborn infant. *J Pediatr* 1970;77:1.
- Fanaroff AA, Martin RJ, Merkatz IR. Behrman Enfermedades del feto y del recién nacido. 3 ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1985:616-8.
- Farinas D, Rogido M. Enterocolitis necrotizante. En: Sola A, Urman SJ. Cuidados intensivos neonatales. 2 ed. Buenos Aires: Científica Interamericana, 1987:663-71.
- González LD. Onfalitis. En: Quisber L. Neonatología. México, DF: Interamericana, Mc Graw-Hill, 1995:271-3.
- Jasso L. Neonatología Práctica. 3 ed. México, DF: El Manual Moderno, 1989:315-37.
- Kliegman RM. Necrotizing enterocolitis. *N Engl J Med* 1984;310:1093-5.
- Kosloske AM. Pathogenesis and prevention of necrotizing enterocolitis: a hypothesis on personal observation and review of the literature. *Pediatrics* 1984;74:1086-92.
- Mason W, Andrews R. Omphalitis in the newborn infants. *Pediatrics Infect Dis J* 1989;8:521-5.
- Monasterio RC. Enterocolitis necrotizante. En: Natal Pujol A, Prats Viñas J. Manual de Neonatología. Madrid: Mosby, 220-1.
- Morales L, Jiménez R, Boted F. Afecciones umbilicales y de la pared abdominal. En: Cruz MH. Tratado de Pediatría. 7 ed. Barcelona: Expaxs, Publicaciones Médicas, 1994:238-45.
- Palomino O. Semiología pediátrica. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 1985:108-17.
- Ventura PJ. Enterocolitis necrotizante. En: Tapia JL, Ventura PJ. Manual de Neonatología. Santiago de Chile: Mediterráneo, 1995:436-43.
- Wachter HE, Elman R. Aberrant umbilical stomach. *JAMA Dis Child* 1954;87:204-8.
- White J, Brenner H, Avery ME. Umbilical vein collateral circulation: the caput medusae in a newborn infant. *Pediatrics* 1969;43:391-2.

EXAMEN DE EXTREMIDADES Y ARTICULACIONES

Dras. Reina Valdés Armenteros y Débora García Martínez

Examen general

Para la completa exploración de las extremidades y articulaciones del recién nacido se tendrán en cuenta:

1. Características del tejido blando subyacente.
2. Tono muscular y actitud.
3. Medición comparativa de ambas extremidades.
4. Simetría de los pliegues inguinales y de los muslos.
5. Características de la motilidad espontánea y provocada.
6. Presencia de deformidades y anomalías congénitas.

Es importante hacer esta exploración con el niño completamente desnudo y por la simple inspección se obtendrán los signos más importantes. Con la palpación se corroboran los datos obtenidos por la inspección, a los que se suman los que ella misma aporte, tales como: tumefacción, dolor, crepitación, desplazamiento de segmentos en caso de fractura ósea, desprendimiento epifisario o luxación, contracturas, rigideces, malformaciones y deformaciones. También, por medio de la palpación, se comprueba la presencia y características de los latidos arteriales periféricos.

CARACTERÍSTICAS DEL TEJIDO BLANDO SUBYACENTE

Se puede apreciar aumento de volumen, enrojecimiento, abrasiones, incisiones, petequias, equimosis y necrosis del tejido celular subcutáneo en diferentes zonas de las extremidades, que en la mayoría de los casos se producen durante el parto, especialmente en partos difíciles. En muchas ocasiones, las lesiones de partes blandas constituyen una guía importante para establecer el diagnóstico de una afección más severa (fractura ósea, desprendimiento epifisario, luxación, etc.) que muchas veces está relacionada con el trabajo del parto.

TONO MUSCULAR Y ACTITUD

La evaluación del tono muscular forma parte de la exploración de las extremidades y tiene una importan-

cia extraordinaria para determinar la edad gestacional del neonato, así como alteraciones motivadas por diversas causas.

La actitud o postura del recién nacido está determinada, en lo fundamental, por el tono muscular. El neonato a término normal mantiene una flexión de los brazos y piernas con discreta hipertonía de miembros inferiores (actitud de confort del recién nacido). El niño pretérmino puede adoptar normalmente una actitud de batracio con las extremidades inferiores algo hipotónicas, en libro abierto. Esta actitud también se ve en los neonatos de término que nacen en presentación pelviana.

MEDICIÓN COMPARATIVA DE AMBAS EXTREMIDADES

Las extremidades del neonato son relativamente cortas y las inferiores presentan, además, una ligera incurvación fisiológica de la tibia que por lo general desaparece al final del segundo año de edad. No es necesario la medición exacta de las extremidades en todos los neonatos, ya que a simple vista se detecta si existe anomalía en la longitud y grosor de uno o ambos miembros. Una guía útil y fácil para evaluar el largo relativo de los brazos es comprobar hasta qué nivel del cuerpo llega la punta de los dedos. Para ello se colocan los brazos estirados en adducción, pegados a lo largo del cuerpo. Normalmente la punta de los dedos queda debajo de la articulación de la cadera, próximos a la línea media del muslo y, cuando son extremadamente largos puede alcanzar hasta la rodilla. Si el brazo es demasiado corto la punta de los dedos queda a nivel de la articulación de la cadera o por encima de ésta.

Al comprobarse anomalía en cualquiera de los dos extremos, se debe hacer una medición exhaustiva de la longitud o grosor del miembro (capítulo 4) y evaluar los resultados según la curva de crecimiento intrauterino para edad y sexo.

SIMETRÍA DE LOS PLIEGUES INGUINALES Y DE LOS MUSLOS

Ambos pliegues son simétricos, pero en ocasiones pueden tener cierto grado de asimetría. Cuando se comprueba una real asimetría puede corresponder a una luxación congénita de la cadera; pero si se presenta como un signo aislado no puede considerarse patognomónico de esta entidad, ya que puede aparecer en niños normales, como lo demuestra Palmen: que en una revisión de 500 recién nacidos examinados encontró que en 32,8 % existía una asimetría de los pliegues del muslo, en 27,6 % no se formaba ningún pliegue del muslo y en 39,6 % los pliegues eran simétricos.

CARACTERÍSTICAS DE LA MOTILIDAD ESPONTÁNEA Y PROVOCADA

Cuando el neonato está despierto se mueve constantemente. Estos movimientos los realiza, en ocasiones, de manera brusca, a veces en masa y en relación con la postura. Las zonas distales de las extremidades se mueven con más libertad y frecuencia que las proximales, las extremidades superiores realizan movimientos de flexión y extensión en forma casi simétrica y simultánea, mientras que las extremidades inferiores realizan sacudidas alternantes, algunos movimientos de pedaleo y de entrecruzamiento. También es importante explorar el rango de movilidad de ambas extremidades: desde los hombros y caderas hasta los dedos de las manos y pies, respectivamente.

PRESENCIA DE DEFORMIDADES Y ANOMALÍAS CONGÉNITAS

En el examen de las extremidades se debe prestar gran interés a la presencia de ciertas posiciones y deformidades que se producen como resultado de la postura uterina y el trabajo de parto. En primer lugar se deben observar las manos y dedos con el niño despierto y tranquilo; casi todos los neonatos mantienen las manos entreabiertas, con los dedos semiflexionados. En ocasiones las manos permanecen cerradas y el pulgar flexionado y escondido. Cuando el niño está dormido se produce un relajamiento distal que provoca la apertura de las manos. Para producir la apertura de las manos se puede estimular repetidamente el dorso de la mano o la parte lateral del quinto dedo. Si el niño está tranquilo y no abre las manos con estas maniobras, el pulgar escondido debe considerarse como un signo de anomalía neurológica importante. Igual significación tiene cuando el niño está dormido y permanece con los puños cerrados.

Es de gran interés observar la posición de los pies, que puede ser debida a la postura dentro del útero. Esta es la llamada "posición comfortable", que corresponde

a la acomodación en la vida fetal. Estos cambios posturales pueden condicionar con frecuencia una hiperextensión (flexión dorsal) con relajación del tendón de Aquiles, a tal extremo, que el dorso del pie puede ponerse en contacto con la cara anterior de la pierna, lo que se denomina pie calcáneo y se corrige espontáneamente.

Cuando durante esta exploración se detectan desviaciones muy evidentes en la postura normal y, sobre todo, diferencias entre ambos miembros, debe sospecharse la posibilidad de una anomalía congénita.

Fractura de huesos largos y desprendimiento epifisario

Los huesos que se fracturan con mayor frecuencia durante el trabajo del parto son la clavícula, húmero y fémur. Las fracturas de tibia y peroné son extraordinariamente raras. Todas estas fracturas tienen como principal característica que, aunque se acompañen de gran deformidad (angulación) del miembro, no presentan secuelas importantes, por lo que evolucionan favorablemente la mayoría de los casos. Estos tipos de fractura casi siempre curan por estimulación epifisaria y mientras más próximas se encuentren del cartílago, el crecimiento del hueso será mayor. También es importante señalar que aunque lo más común es que estas fracturas sean motivadas por el trabajo del parto, en algunas ocasiones pueden ser consecuencia de determinada enfermedad fetal congénita (osteogénesis imperfecta u otras), caracterizada por una mayor fragilidad ósea. En estos casos el diagnóstico se puede sospechar por existir ya la formación del callo óseo al nacer (fractura intrauterina), por no existir antecedentes de distocia del parto y, quizás, por tratarse de un neonato con más de una fractura ósea, acompañado de otras malformaciones congénitas.

Para más detalles se describen las fracturas óseas de las extremidades que se ven con mayor frecuencia en el neonato. La fractura de clavícula fue descrita en el capítulo de exploración del cuello.

FRACTURA DEL HÚMERO

Este tipo de fractura le sigue en orden de importancia a la fractura de clavícula. Suele ocurrir debido al desprendimiento de los brazos extendidos en las presentaciones de nalga y de los hombros en las presentaciones cefálicas. Se localiza con mayor frecuencia en la unión del tercio superior y los dos tercios inferiores del hueso, puede afectar, tanto la diáfisis como la epífisis humeral. En su mayoría es en tallo verde y en este caso el paciente se puede mantener sin síntomas; con menos frecuencia la fractura es completa con desplazamiento de fragmentos y en esta situación las manifestaciones

clínicas corresponden a limitación de los movimientos del brazo afectado con ausencia de algunos reflejos y notable deformidad anatómica. En la fractura puede haber irregularidad del hueso y dolor en el punto de la crepitación; no es raro la presencia de un hematoma subyacente y también la asociación de este tipo de fractura con una parálisis braquial del mismo brazo por lesión del plexo braquial, situación que agrava el pronóstico. El examen radiográfico comprueba los hallazgos exploratorios.

La fractura epifisaria con desprendimiento de la epífisis y derrame articular presenta un cuadro clínico parecido a la parálisis braquial; puede existir edema del hombro y los movimientos son dolorosos. En el estudio radiográfico se nota desprendimiento epifisario; este último signo es difícil de evaluar en el recién nacido, ya que al momento del nacimiento la epífisis humeral proximal no está osificada, por lo tanto el diagnóstico radiográfico será útil a partir de la real osificación epifisaria. Puede servir de gran ayuda el examen ultrasonográfico o esperar a los 7 días cuando se forme el callo óseo.

FRACTURA DEL FÉMUR

Este tipo de fractura es menos frecuente que la fractura anterior, se presenta en los partos de nalga completa o incompleta con encajamiento de hombros o brazos, en los que hay que hacer tracción de las piernas. Este tipo de fractura ha sido reportada en partos por cesárea (Alexander, J.) y los niños con marcada hipotonía muscular congénita tienen alto riesgo de sufrir este tipo de fractura durante el parto; como por ejemplo, en la forma grave de la enfermedad de Werdnig-Hoffmann. El hueso se fractura en la parte media o tercio superior del fémur, sitio donde es relativamente fino. Clínicamente su diagnóstico es precoz por la presencia de acortamiento del muslo y deformación cuando la fractura es completa (angulaciones, desplazamiento, cabalgamientos), ausencia o disminución de los movimientos y llanto por dolor a la movilización pasiva. En algunos casos la fractura no se diagnostica hasta varios días después del parto, momento en que aparece una tumefacción en el muslo. La fractura de fémur también puede ser diafisaria o epifisaria.

El desprendimiento epifisario superior del fémur se produce con mayor frecuencia que el de la epífisis superior del húmero. Se produce a consecuencia de una tracción enérgica del miembro que conlleva la separación de la epífisis sin luxación. Clínicamente se presenta deformidad e impotencia funcional, tumefacción, eritema y aumento de volumen de la parte superior del muslo del área afectada. Los movimientos pasivos y la presión ocasionan llanto por dolor, por este motivo el niño adopta la posición de rana. Este cuadro clínico puede ser confundido con la luxación congénita de cadera o con osteoartritis. Al igual que sucede con el desprendimiento epifisario del húmero, en el estudio radiográfico no se

observa signo alguno hasta el final de la primera semana en que aparece aumento de la calcificación subperióstica alrededor del área afectada.

Luxaciones

La luxación motivada por el trauma del parto ocurre raramente en la actualidad; en ocasiones se trata más bien de un desprendimiento epifisario que por la radiografía puede simular una luxación de la articulación porque la epífisis no está mineralizada al nacimiento. Una real luxación de cadera y de rodilla habitualmente no es producida por el trauma del parto. La mayoría de las veces estas luxaciones se deben a la posición intrauterina o a malformaciones congénitas, sin embargo, la luxación de la cabeza del radio sí se relaciona directamente con el trauma del parto, sobre todo cuando éste es en presentación pelviana.

El cuadro clínico de la luxación del radio está dado por adducción anterior y rotación interna del brazo con pronación del antebrazo, el reflejo de Moro está disminuido y puede detectarse a la palpación el desplazamiento de la cabeza del radio. El diagnóstico se confirma por el estudio radiográfico.

Parálisis de nervios periféricos

Entre las parálisis de los nervios periféricos se tienen: la braquial, la radial y la del nervio ciático.

PARÁLISIS BRAQUIAL

Este tipo de parálisis afecta los músculos del brazo, siendo muy rara la afectación bilateral. Se produce como consecuencia del traumatismo mecánico de las raíces espinales entre C5 y T1, donde C4 se afecta con menor frecuencia. Se reporta más comúnmente durante el parto de fetos de gran tamaño o deprimidos y su incidencia es de 0,5 a 1,9 por 1 000 nacimientos. En el hospital "América Arias" se ha encontrado la cifra en 2 por 1 000 nacimientos durante los últimos 5 años.

Esta parálisis es motivada por la tracción lateral ejercida sobre la cabeza y cuello durante la liberación de los brazos en el parto en presentación de vértice y en el parto pelviano cuando los brazos están extendidos sobre la cabeza, o cuando se produce una enérgica tracción sobre los hombros.

La gravedad de esta afección es variable y puede manifestarse desde un daño ligero por simple compresión del nervio hasta un compromiso más grave con desgarramiento y hasta arrancamiento de raíces nerviosas. La posibilidad de fractura de clavícula, de la porción proximal del húmero y la dislocación del hombro debe tenerse en cuenta como hallazgos sobreañadidos a la parálisis braquial. Las manifestaciones clínicas de la parálisis

braquial se clasifican en tres tipos, teniendo en cuenta las raíces nerviosas afectadas:

1. Parálisis de la porción superior del brazo o parálisis de Duchenne-Erb.

Es la más común y constituye 90 % de los casos de parálisis braquial, afecta la parte superior del plexo, de C5 a C6 y ocasionalmente la raíz C4. En esta parálisis hay afectación del hombro y la parte superior del brazo, el niño mantiene el brazo pegado al tronco sin poderlo levantar, pierde la posibilidad de la abducción y rotación externa del brazo y supinación del antebrazo. Los movimientos de las manos y de los dedos no se alteran. La posición del miembro afectado se caracteriza por aducción y rotación interna del brazo, extensión del codo con pronación del antebrazo. Los dedos ligeramente flexionados, como la mano del camarero que acepta con disimulo una propina (Fig. 12.1). El reflejo de Moro y bicipital están ausentes en el lado afectado, mientras que el reflejo de presión palmar se mantiene intacto. El reflejo tricipital puede estar presente; este reflejo habitualmente no se obtiene en el neonato que tiene integridad del plexo braquial superior, pero en caso de existir lesión de alguna de sus fibras, al bloquearse por esta razón el predominio de los músculos flexores, el reflejo tricipital puede estar presente (Saint Anne Dargassie).

La sensibilidad no se afecta habitualmente, pero en ocasiones puede estar disminuida en la parte externa del brazo.

Cuando este tipo de parálisis se acompaña de lesión de la raíz C4 puede asociarse con la parálisis del nervio

frénico y del diafragma ipsolateral; se reporta mayor afectación en el lado derecho. En estos pacientes la parálisis braquial superior se acompaña de disnea y cianosis, la respiración es de tipo torácica, el abdomen no se abomba durante la inspiración y puede haber disminución del murmullo vesicular en el hemitórax afectado. Se encuentra abolición del empuje diafragmático que habitualmente se percibe debajo del reborde costal del lado normal.

En el estudio ecográfico o radiográfico el diafragma se encuentra inmóvil y alto en el lado paralizado con una movilidad paradójica. En los casos graves la silueta cardíaca se observa desplazada hacia el lado sano.

2. Parálisis de la porción inferior del brazo o parálisis de Klumpke.

Este tipo de parálisis afecta la musculatura interna de la mano y los músculos flexores largos de la muñeca y dedos. Afecta las raíces C7, C8 y T1, representa 2 % de los casos de parálisis braquial. En estos niños la parte superior del brazo se mueve normalmente y la afectación abarca el antebrazo y la mano. La mano se encuentra paralizada y flácida, con los dedos semiabiertos (mano en garra). El reflejo de Moro, el movimiento del brazo y hombro están presente, pero la mano permanece en flexión (Fig. 12.2).

El reflejo de prensión palmar está ausente; puede existir pérdida de la sensibilidad en el área ulnar del antebrazo y mano. El edema de la mano con cambios en el desarrollo de las uñas son hallazgos que pueden presentarse posteriormente.



Fig. 12.1. Parálisis de Duchenne-Erb. El niño mantiene el brazo pegado al tronco y sin movimiento.

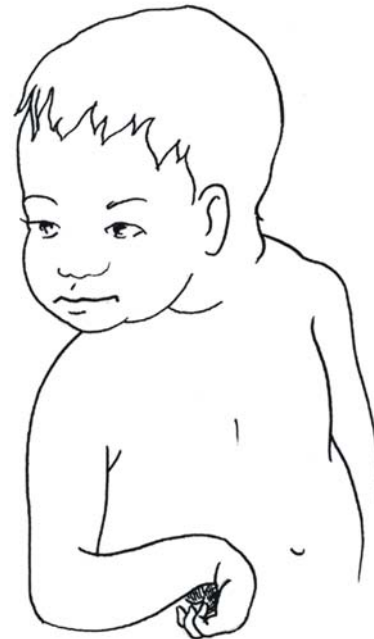


Fig. 12.2. Neonato con parálisis braquial inferior.

En los raros casos en que se lesiona la raíz T1 puede ocurrir la asociación con el síndrome de Horner. Este síndrome se caracteriza por la parálisis de la mano asociada a ptosis palpebral, enoftalmus, miosis, anhidrosis y heterocromía del mismo lado; la falta de pigmentación del iris puede mantenerse durante largo período de tiempo. Frank y colaboradores citan en su estadística un paciente de 3 años de edad con pigmentación del iris completa, pero con algunas áreas azuladas diseminadas irregularmente en el iris; a los 11 años de edad aún no existía una recuperación de la parálisis de la mano en este niño.

3. Parálisis braquial total.

Esta parálisis ocurre entre 8 y 9 % de los casos y esta afectación abarca desde la raíz C5 hasta la primera dorsal. El brazo se afecta completamente, manteniéndose flácido, sin movimiento y con ausencia de todos los reflejos. El déficit de la sensibilidad puede extenderse hasta el hombro.

PARÁLISIS RADIAL

Este tipo de lesión es muy rara; la hemos diagnosticado en dos casos en un período de 24 años, entre 1972 y 1996. En uno de los niños la parálisis radial estuvo asociada a necrosis de la grasa subcutánea y en el otro no se encontró esta lesión, pero en ambos, sí existió el antecedente de un parto difícil. La lesión del nervio radial puede ser causada por compresión del nervio, dado que se encuentra en dicha zona, situado superficialmente a todo lo largo de la cara lateral del brazo. También esta lesión puede ser debida a fractura del húmero y, más raramente, a la inclusión del nervio radial en el callo de una fractura ósea en vías de curación. Se han reportado casos de parálisis del nervio radial asociados con necrosis adiposa subcutánea y en éstos es posible que la misma presión que origina la necrosis del tejido graso subcutáneo comprima y lesione el nervio.

En la parálisis radial ocurre afectación de los músculos extensores de los dedos y la muñeca que da lugar a una mano caída (mano péndula), alteraciones de la piel subyacente en la región afectada y se mantiene integridad por encima del codo. Estas características clínicas permiten diferenciarla de la parálisis del plexo braquial.

PARÁLISIS DEL NERVI CIÁTICO

La parálisis aislada del nervio ciático secundaria a traumatismos del parto es excepcional. Se ha descrito en los partos en presentación de nalgas tras extracciones traccionando el pie. No obstante, el nervio ciático puede lesionarse en el neonato por la administración de medicamentos en la arteria umbilical o por inyección intramuscular mal aplicada en la región glútea. La lesión producida por medicamentos intraarteriales en la región glútea puede producir una neuropatía ciática

isquémica. El neonato pretérmino es especialmente susceptible de esta complicación debido al menor grosor de la musculatura en esa región. En este trastorno se produce una insuficiencia vascular de la región glútea y de todo el miembro afectado que da lugar a paresia, parálisis o dorsiflexión del pie, acompañado de trastornos sensitivos.

Osteoartritis séptica

En el neonato, sólo en raras ocasiones, la osteomielitis y la artritis se presentan aisladamente, por lo tanto, es más práctico considerarlas unidas. La asociación de artritis séptica y osteomielitis es frecuente en estos niños debido a las particularidades del riego sanguíneo óseo en este período de la vida; está determinada por la presencia de pequeños vasos metafisarios que penetrando la placa de crecimiento (que aún es cartilaginosa) establecen una directa comunicación entre el espacio articular y la metafisis de los huesos largos. En los niños mayores, estos vasos comunicantes desaparecen, y la osteomielitis y la artritis séptica se presentan como entidades independientes.

La infección puede producirse por la diseminación hematológica de gérmenes a partir de un foco de colonización o de un foco de infección de otra localización.

Existen varios factores favorecedores del desarrollo de la osteoartritis en el neonato; Jasso encontró entre estos: la septicemia, cateterización de vasos umbilicales, exanguinotransfusión, onfalitis y lesiones cutáneas. Otros autores consideran también como factores importantes el bajo peso al nacer, la asfisia perinatal, el síndrome de distrés respiratorio, tratamientos quirúrgicos y laceración del cuero cabelludo y piel después de extracción por *vacuum* (Bergdhal S).

Los más afectados son: huesos del húmero, fémur y tibia y las articulaciones del hombro, cadera, rodilla y tobillo.

El germen causal con mayor frecuencia es el *Staphylococcus aureus*. Otros gérmenes aislados han sido el *Streptococcus beta-hemolítico* del grupo A y B, el *Staphylococcus epidermidis* y más raramente gérmenes de la flora intestinal.

El cuadro clínico inicialmente puede no ser específico; a veces aparece fiebre inexplicable e irritabilidad motivada por el dolor, en un niño que no impresiona séptico. Los signos clínicos de localización al inicio son discretos y hasta pueden pasar inadvertidos si no se tiene el cuidado de explorar la motilidad de las extremidades en todo neonato bajo investigación clínica. Estos signos locales pueden ser inflamación, enrojecimiento y llanto a la presión local o al movimiento del miembro afectado y, ocasionalmente, disminución de los reflejos. El calor y fluctuación localizados son de aparición tardía.

El hemograma puede mostrar leucocitosis y desviación izquierda con positividad de reactantes de la fase aguda. El hemocultivo puede no mostrar crecimiento

bacteriano, por lo que es conveniente la aspiración percutánea del pus intraarticular en la artritis y tratar de aspirar el periostio y hueso afectado en la osteomielitis realizando examen directo del material mediante tinción con coloración de Gram y cultivo. El estudio radiográfico es útil, pero demora alrededor de 2 semanas para confirmar el diagnóstico en la mayoría de los casos; los signos radiográficos iniciales pueden ser edema de las partes blandas subyacentes al hueso o aumento del espacio articular seguidos de elevación del periostio óseo y aparición de lesiones destructivas de la lámina cortical. A nivel articular son visibles subluxación y destrucción de la articulación. Se considera de gran valor la radiografía comparativa de ambos miembros. La resolución de los cambios óseos es más lenta que la mejoría clínica. En esta enfermedad no se presentan secuestros y muy raramente se forman fisuras (Jasso, 1989).

La gammagrafía puede evidenciar la acumulación del radiofármaco antes que se produzcan cambios radiográficos.

Osteoartritis y periostitis sifilíticas

Merecen especial atención las lesiones de periostitis y osteocondritis sifilítica que se presentan con suma frecuencia en la sífilis congénita. Aunque la mayoría de los casos son asintomáticos, cuando son graves pueden tener expresión clínica importante y acompañarse de fractura subepifisaria y desviación epifisaria. Los huesos largos se afectan con mayor frecuencia que los huesos del cráneo. Las lesiones óseas se traducen por ligero aumento de volumen y dolor a la manipulación de las extremidades inferiores y causan al niño pseudoparálisis de Parrot. En las manos pueden desarrollarse lesiones de osteocondritis (dactilitis sifilítica) que tienen cierta semejanza con el síndrome de mano-pie de la sickleemia. En la sífilis congénita las lesiones óseas se encuentran asociadas a otros signos que ayudan al diagnóstico, tales como la rinitis, que puede ser un signo precoz de la enfermedad; las lesiones de piel aparecen después de la segunda semana de edad y se presentan en forma de exantema maculopapular eritematoso, erupción vesicular eritematosa y erupción vesicular que se localizan, por lo general, en las zonas perinasal y peribucal, pero que pueden afectar también la región palmoplantar. En la unión de mucosa y piel de algunas regiones pueden desarrollarse úlceras o fisuras. El ictero aparece entre la segunda y tercera semana de vida y casi siempre es leve. La anemia, cuando se presenta, es motivada por infección de la médula ósea y supresión de la función hematopoyética. La hepatoesplenomegalia se manifiesta con cierta frecuencia y no es común el hallazgo de signos clínicos de afectación del sistema nervioso central en el período neonatal.

El diagnóstico se sospecha por el antecedente de reactividad serológica de la madre con pruebas treponémicas o no treponémicas. En el neonato se usa la prueba de Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) para la evaluación del niño y el diagnóstico se

confirma por la identificación en campo oscuro del treponema obtenido del raspado de alguna lesión o de un líquido orgánico, así como por las características radiográficas de los huesos largos.

Malformaciones y deformidades de las extremidades y articulaciones

El primer esbozo de los brazos aparece alrededor de los 30 días del desarrollo embrionario, seguido del esbozo de las piernas a los 34 días y de las manos y codos a los 44 días, aproximadamente. Un poco más tarde, entre los 52 y 55 días, ocurre en el embrión la separación de los dedos y la aparición de los cartílagos y huesos tubulares.

Las anomalías de las extremidades en el recién nacido pueden presentarse de manera aislada o formando parte de síndromes malformativos múltiples de causas diversas.

Los defectos por reducción de las extremidades ocurren cuando existe un defecto primario en el crecimiento y desarrollo, en el período embrionario, que resulta en defectos del brazo o del antebrazo en los que generalmente se observan los dedos, ya que no ha habido amputación intrauterina.

Las amputaciones congénitas afectan más comúnmente las extremidades superiores que las inferiores y con frecuencia, la destrucción (disrupción) de tejido constituido en su inicio. Se debe a la formación temprana de bandas o bridas amnióticas, que ocasionan diversas afectaciones en los miembros (fig. 12.3). En ocasiones éstas no causan amputación, pero dejan su huella en forma de un anillo de constricción asociado a limitación parcial o total del retorno venoso o linfático desde la zona distal de la extremidad afectada.



Fig. 12.3. Síndrome de bridas amnióticas con amputación del antebrazo y pierna derecha. Se observa surco cutáneo o anillo de construcción.

Cortesía de la Dra. Débora García.

Las bandas amnióticas no sólo afectan las extremidades, sino que son la causa de defectos muy graves, como hendiduras faciales, labio y paladar hendidos, anomalías de las orejas y los ojos, anomalías de la pared torácica y abdominal, dislocación de la cadera y otros.

ANOMALÍAS EN LA LONGITUD DE LAS EXTREMIDADES

La medición precisa de las extremidades puede mostrar acortamiento real de éstas como sucede en la acondroplasia, que se debe a un trastorno del crecimiento del cartílago y hueso que resulta en un enanismo característico reconocible desde el nacimiento. Estos niños, además de la baja estatura, tienen: extremidades cortas (las manos sólo pueden llegar hasta la articulación de la cadera), macrocefalia con frente saliente, puente nasal deprimido y maxilar inferior prominente. Los movimientos de las articulaciones pueden ser excesivos o limitados, y las manos son cortas y anchas. El tronco es proporcionado. Las alteraciones mencionadas pueden identificarse en el estudio radiográfico de cráneo, columna y extremidades.

El síndrome de Marfan tiene, entre otros signos, la presencia de aracnodactilia o dedos muy largos, delgados y afinados en la punta (dedos en araña) en manos y pies. Los brazos y piernas son largos y delgados, el cráneo es dolicocefálico y las orejas blandas y grandes. Estos signos pueden acompañarse de otras alteraciones que aparecen en el transcurso de meses y años. Este síndrome se debe a un trastorno hereditario del tejido conectivo y muchas de sus manifestaciones no se evidencian en el período neonatal, por lo tanto, a veces, es difícil el diagnóstico precoz a no ser que algún familiar cercano al niño padezca la enfermedad. Los signos que están presente en el neonato corresponden a las características de las manos y pies, dolicocefalia y laxitud de las articulaciones, así como las desproporciones esqueléticas referidas.

DESIGUALDAD DE LAS EXTREMIDADES

La presencia de desigualdad en la longitud de las extremidades no produce gran deficiencia funcional, pero sí problemas estéticos. Cuando la desigualdad se produce en los miembros inferiores, se denomina anisomelia si la diferencia en longitud es de 1 cm o más; si la diferencia es menor, se puede considerar como una variante normal (Nelson, 1992). Las principales causas de un real acortamiento del miembro inferior pueden ser la hemiatrofia, acortamiento del fémur y luxación congénita de cadera. La hemihipertrofia es una anomalía congénita infrecuente, cuya verdadera causa se desconoce y se manifiesta porque una parte del cuerpo suele ser más pequeña (hemiatrofia) o más grande (hemihipertrofia). Las hembras suelen afectarse más que los varones y el lado derecho del cuerpo más que el

izquierdo. La desigualdad puede afectar las extremidades, el tronco y los genitales; también se reporta asimetría facial, de la lengua y del paladar. La desigualdad puede afectar la longitud, espesor y maduración ósea. La hemihipertrofia se ha encontrado asociada al tumor de Wilms y a neoplasia suprarrenal y hepática. Otras anomalías asociadas son la aniridia, polidactilia, hipospadia y hemangioma. Se ha señalado hemihipertrofia en el síndrome de Beckwith (Shaffer, 1981).

En determinados casos se observa hipertrofia localizada en una zona limitada, como sucede con el síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber, que se caracteriza por un nevo vascular que puede envolver toda la extremidad o una parte de ésta y producir hipertrofia de: piel, tejido celular subcutáneo y hueso. Ésta puede asociarse a otros trastornos vasculares y casi siempre la lesión cutánea es visible desde el nacimiento.

El síndrome de Silver-Russell tiene anomalías variadas; el niño presenta precozmente asimetría con afectación de un lado de la cara, tronco o extremidades. La cabeza parece grande, pero la circunferencia cefálica es inferior a la media; la cara es triangular y pequeña, la frente ancha y el mentón pequeño. Generalmente existe el antecedente de bajo peso al nacer y son niños de baja talla.

ARTROGRIPOSIS MÚLTIPLE CONGÉNITA

Corresponde a un grupo de desórdenes congénitos dados por la presencia de rigidez y contractura de varias articulaciones. Puede presentarse de manera aislada o formar parte de síndromes más complejos. El sexo femenino se afecta cinco veces más que el masculino; se hereda con carácter dominante autosómico o recesivo, pero muchas veces son esporádicos.

En cuanto al diagnóstico de la enfermedad, puede ayudar el antecedente prenatal de disminución de los movimientos fetales, oligohidramnios y parto en presentación de nalgas (Nelson, 1992). En el examen físico unas extremidades están flexionadas y otras en extensión. Los brazos casi siempre se encuentran rotados hacia adentro, los codos extendidos y el antebrazo de tal forma que el dorso de las manos mira hacia adelante y los puños están cerrados en maza. Las piernas están flexionadas hasta el nivel de la cadera y los muslos se mantienen en rotación hacia afuera. Los pies son equinovaros o calcáneo valgo. Puede haber alteraciones de la piel que se observan en las zonas cercanas a las articulaciones afectadas.

Varios desórdenes del tejido conectivo se caracterizan por hiperlaxitud de las articulaciones, como se observa en los síndromes de Marfan y Ehlers-Danlos.

LUXACIÓN CONGÉNITA DE CADERAS

La luxación congénita de la cadera ocurre con mayor frecuencia en hembras y, aunque puede ser

traumática, la mayor parte de las veces tiene una causa genética multifactorial, que se puede observar en varios miembros de una familia. Esta afección es más común en la presentación pelviana y puede ser bilateral o unilateral, con mayor frecuencia del lado izquierdo. El examen de las caderas del recién nacido se debe realizar con el paciente relajado y con maniobras suaves para que éste resulte de utilidad diagnóstica. En recién nacidos normales, la abducción de la cadera alcanza valores entre 60° y 90°. La limitación de la abducción es un signo de displasia de caderas y, en ocasiones, al examinar al niño, se le puede encontrar hiperlaxitud en ambas caderas.

Existen varias maniobras para la detección de una displasia de caderas, entre éstas se encuentran la de Hart (flexión y abducción) y la de Barlow (examen individual de cada cadera con una mano, mientras la otra

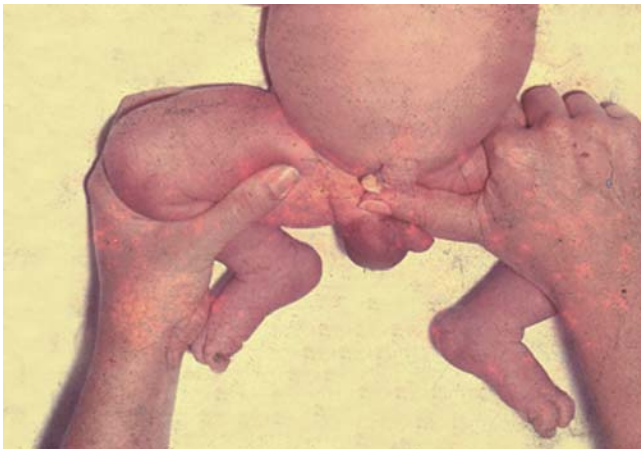


Fig. 12.4. Exploración de la cadera izquierda. Maniobra de Ortolani. Cortesía de la Dra. Débora García.



Fig. 12.5. Niño con síndrome de Larsen. Se observan luxaciones múltiples de las articulaciones.

inmoviliza la pelvis colocando el pulgar en la sínfisis del pubis y el resto de los dedos en la región glútea, de forma que abarque los genitales del recién nacido).

El diagnóstico de luxación congénita de la cadera se realiza más comúnmente mediante el examen gentil, pero minucioso, del neonato con la maniobra de Ortolani, que consiste en la flexión y luego abducción de la cadera que se ha de examinar, mientras que la otra mano realiza la inmovilización de cadera del otro lado. El hallazgo de un resalto palpable y ocasionalmente visible en la cadera afectada es un signo de luxación congénita de la cadera y se denomina signo de Ortolani (fig. 12.4).

La importancia del examen de las caderas del recién nacido en los primeros días que siguen al nacimiento reside en que el signo anteriormente descrito desaparece durante la primera semana de edad; luego se hace difícil y tardío el diagnóstico clínico de esta entidad y tórpida su evolución, debido a la aparición de secuelas relacionadas con cambios anatómicos ocurridos en la cabeza del fémur y en el techo acetabular, que requieren de tratamiento quirúrgico, más riesgoso y costoso.

GENU RECURVATUM

El *genu recurvatum* es la hiperextensión de las rodillas, debido a causas óseas o ligamentarias. La causa ósea obedece a una oblicuidad congénita de atrás hacia delante de los platillos tibiales (Fig. 12.5). La causa ligamentaria se debe a una hiperlaxitud de la cápsula ligamentosa de la articulación. El *genu recurvatum* puede observarse en síndromes como el de Larsen, el de uña rótula y otros.

Otras anomalías y malposiciones de las extremidades

Entre estos se encuentra la amelia o ausencia de miembros; esta anomalía fue descrita en recién nacidos de madres que ingirieron talidomida durante la gestación. Cuando la anomalía de las extremidades es distal y afecta el antebrazo y la mano, o la pierna y el pie, se denomina hemimelia. La focomelia se refiere a la reducción de las extremidades proximales, tanto superiores como inferiores. La ausencia congénita del radio o del cúbito no es frecuente y trae como consecuencia posiciones anormales de la mano, entre estas, la mano zamba. Otras anomalías, como la sinostosis radiocubital o unión del cúbito y el radio, producen incapacidad para los movimientos normales de supinación y pronación. La sinostosis radioulnar se observa en algunas gonosomopatías, así como el síndrome de Fraccaro (48, XXXY) y la presencia de sinostosis múltiples se encuentran en el síndrome de sinfalangismo.

Cuando hay ausencia de la mano se denomina aqueiria, y apodia cuando existe ausencia del pie. La ausencia de dedos se denomina adactilia y la ausencia de falanges (afalangia). Las manos y pies hendidos se presentan con hendiduras profundas situadas con frecuencia en el sitio donde deberían radicar los segundos y terceros dedos de las manos o pies, semejando estos una muela de cangrejo. A este efecto central se le denomina ectrodactilia y puede ser observado en los síndromes Goltz, EEC (ectrodactilia, displasia ectodérmica y hendidura labiopalatina), Cornelia de Lange, Nager y otros. Las manos y pies suelen ser pequeños, en síndromes como la acondroplasia y el de Prader-Willi. La micromicria (mano pequeña) se observa, además, en los síndromes de Down, de Cornelia de Lange y en la secuencia de Poland, siendo en este último caso unilateral y coincidente con el lado afectado por la ausencia de la raíz del músculo pectoral mayor; con frecuencia se acompaña de otras anomalías de mano.

El pie pequeño se denomina micropodia. Los dedos pueden ser anormalmente cortos (braquidactilia), muy largos (aracnodactilia) o presentar uniones de diverso grado entre estos (sindactilia). Los dedos supernumerarios o polidactilia se observan con frecuencia en los recién nacidos y son más comunes en la raza negra.

La polidactilia es más frecuente en las manos que en los pies y puede presentarse del lado radial, la llamada polidactilia preaxial, o del lado cubital (ulnar) de la mano, conocida como posaxial; en los pies (fig. 12.6) pueden presentarse del lado tibial o del peroneal (fibular).

La polidactilia se clasifica en:

1. Posaxial:

Tipo A: con componente óseo del dedo y pedículo ancho.

Tipo B: con dedo rudimentario y pedículo muy estrecho.

2. Preaxial:

Tipo A: duplicación del pulgar.

Tipo B: con rudimento de dedo y pedículo estrecho.

La variedad más frecuente de polidactilia es la posaxial tipo B y generalmente puede realizarse la ligadura del rudimento de dedo en las primeras horas que siguen al nacimiento del niño.

Las anomalías del pulgar son menos comunes y más severas ya que afectan la pinza digital; puede presentarse duplicidad de éste o pulgares trifalángicos, como se puede observar en el síndrome de Aase. Muchas veces las anomalías del pulgar se asocian a defecto radial. Esto ocurre en la pancitopenia de Fanconi y en el síndrome de Holt-Oram, en el que el defecto del pulgar se asocia a cardiopatía congénita.

Tanto la polidactilia como la braquidactilia pueden ser familiares, al igual que la clinodactilia o incurvación del quinto dedo debido a lo corto de la falange. El acortamiento falángico recibe el nombre de braquifalangia.

La clinodactilia puede ser, además, observada en neonatos con síndromes cromosómicos como el de Down

(trisomía 21) o genéticos, como el nanismo de Russell-Silver, el síndrome de Prader Willi y otros.

La braquidactilia puede ser aislada o formar parte de síndromes malformativos como los mencionados y que tienen las manos y/o pies pequeños. También puede observarse en el síndrome de Rubinstein-Taybi y se acompaña con frecuencia de pulgar y/o primer artejo muy anchos (Fig. 12.7). Existen varios tipos de braquidactilia aislada (A, B, C, D y E) según el o los dedos afectados, todas hereditarias, transmitidas de modo dominante autosómico.

La macrodactilia es la hipertrofia de uno o varios dedos de la mano o del pie que, si bien puede ser aislada, puede también ser expresión de neurofibromatosis o enfermedad de Von Recklinghausen. Otra de las anoma-



Fig. 12.6. Polidactilia posaxial tipo A de ambos pies. Cortesía de la Dra. Débora García.



Fig. 12.7. Síndrome de Rubinstein-Taybi. Obsérvese los pulgares y primeros artejos gruesos. Cortesía de la Dra. Débora García.

lías de dedos es la camptodactilia o contractura permanente en flexión de estos, más frecuentemente del cuarto o del quinto, presumiblemente debida al acortamiento de los tendones flexores con respecto al crecimiento de la mano.

La unión entre dedos de las manos o de los pies se denomina sindactilia (Fig. 12.8) y puede asociarse a braquidactilia; la unión de ambos se denomina braquisindactilia. En caso de asociarse a polidactilia, se trata de una polisindactilia. La sindactilia puede hallarse en recién nacidos con síndromes de Smith-Lemli-Opitz, oral-facial-dígito, en algunos síndromes de craneosinostosis y otros, tanto en manos como en pies. Cierta grado de sindactilia ligera entre el segundo y



Fig. 12.8. Sindactilia membranosa del tercer y cuarto dedo de la mano.
Cortesía de la Dra. Alina Ferreiro.

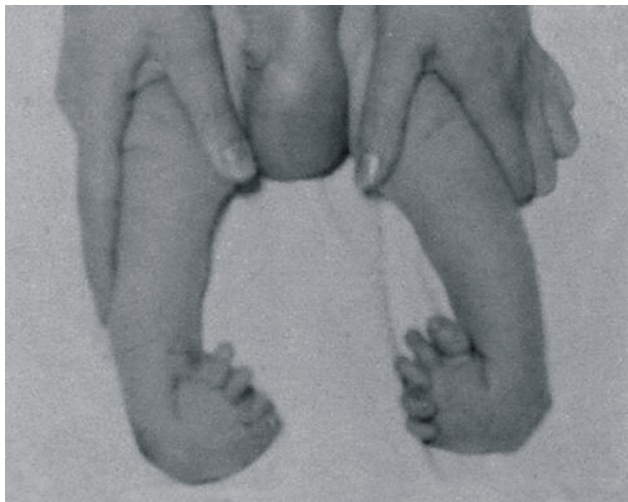


Fig. 12.9. Pie varo equino bilateral.

tercer dedos de los pies es una variante normal en la población. La sindactilia puede ser membranosa, cuando solamente involucra las partes blandas, y ósea, cuando existe, no sólo fusión de partes blandas, sino también de los huesos.

El pie varo equino es una afección caracterizada por desviación hacia abajo (equino) y hacia adentro (varo) del pie en su totalidad y abducción del antepie. Puede acompañarse de pie cavus o aumento exagerado del arco plantar (Fig. 12.9). El pie varo equino se presenta con mayor frecuencia en varones y puede ser unilateral o en ambos pies. Su causa es desconocida y se atribuye a una herencia multifactorial. La asociación de este defecto con otras malformaciones es menos común que su aparición aislada. Este trastorno puede deberse a una anomalía congénita o a una posición inadecuada del pie dentro de la cavidad uterina. En el último caso el pie es normal y su compresión mecánica en el útero da lugar a su deformidad. El pie varo equino también puede estar presente en neonatos con trastornos neuromusculares como la artrogriposis múltiple congénita y, además, en síndromes monogénicos, secuencias y aberraciones cromosómicas.

El pie calcáneo valgo es un defecto relativamente frecuente en neonatos y, por lo general es unilateral; se debe a una posición intrauterina del pie en dorsiflexión exagerada, además de abducción y rotación externa de éste. La cara dorsal del pie se encuentra casi pegada a la cara anterior de la tibia. Ese defecto no requiere tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Alexander J. Femoral fracture in cesarean section: case reports. *Br J Obstet Gynaecol* 1987;94:273-4.
- Ando M, Gotoh E. Significance of inguinal Folds Fca diagnosis of congenita dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1990;90:330-2.
- Bergdahl S. Neonatal hematogenous osteomyelitis. *J Pediatr Orthop* 1985;5:564.
- Claret I, Jiménez R. Traumatismos fetales y neonatales. En: Cruz M. *Tratado de Pediatría*. 7 ed. Barcelona: Epaxs; 1994:131-40.
- Villa L de la. *Los recién nacidos*. Madrid: Paz Montalvo, 1963:32-58.
- Dargassies SS. Desarrollo neurológico del recién nacido a término. Buenos Aires: Editora Médica Panamericana, 1977:85-106.
- Dickerson RC. Congenital dislocation of the hips. *Pediatrics* 1968;41:977-9.
- Dunn PM. Congenital dislocation of the hips. *Arch Dis Child* 1985;60:407-9.
- Fox L, Sprunt K. Neonatal osteomyelitis. *Pediatrics* 1978; 62:535-42.
- Griffin PP. Bone and joint infection in children. *Pediatr Clin North Am* 1963;3:533.
- Griffin PP. Orthopedic in the newbor. En: Avery GB. *Neonatology*. 2 ed. Toronto: Lippincott, 1981:890-7.
- Greenwald AG. Brachial Plexus injury: A ten years reporte. *J Pediatr Orthop* 1984;4:689.

- Harjit S, Dhatt PS. Pediatric handbook. 2 ed. New Delhi: Sagar Publication, 1986:16-76.
- Hardy AE. Birth injuries of the brachial plexus. *J Bone Joint Surg* 1981;63B:98.
- Illinworth RS. El niño normal. 4 ed. La Habana: Instituto del Libro, 1969:123.
- Jasso L. Neonatología práctica. 3 ed. México, DF: El Manual Moderno, 1989:247-9.
- Kligman RM. Traumatismo del parto. En: Berrman RE, Kliegman RM, Arvin AM. Nelson Tratado de Pediatría 15 ed. Madrid: Mc Graw-Hill, Interamericana, 1996:583-5.
- Lauger J, Gold F. Neonatologie. 3 ed. Paris: Masson, 1991:74-5.
- Lepage F. El trauma obstétrico y su prevención. En: Lelong M. El recién nacido. 2 ed. Barcelona: Ediciones Toray, 1964:5-10.
- Serrano MM. Traumatismo del feto y del recién nacido. En: Casado de Frías. Pediatría. 3 ed. Madrid: Gráficas Clarion, 1995:147-50.
- Torrealba JM. Pie bot equinovagovaro congénito. En: Quisber L. Neonatología. México, DF: Interamericana, Mc Graw-Hill, 1995:340-3.

EXAMEN DE COLUMNA VERTEBRAL Y MÉDULA ESPINAL

Dra. Reina Valdés Armenteros

Examen general

La columna vertebral del neonato es rectilínea y en ocasiones se puede detectar una ligera cifosis dorsal; las curvaturas que con frecuencia suelen presentarse en edades posteriores no son evidentes en los recién nacidos. En esta edad, la columna vertebral es muy flexible en su eje lateral y dorsoventral debido a la elasticidad de los ligamentos y delicadeza de los músculos; también la duramadre es más elástica en el neonato que en el niño mayor. Estas últimas peculiaridades obligan a que, si se detecta cualquier restricción en la motilidad de ésta, se debe descartar la posibilidad de alguna anomalía vertebral.

Para realizar la completa exploración, el niño debe colocarse en posición prono y observar detenidamente todo el trayecto de la columna vertebral, desde la región cervical hasta la sacrococcígea. Ya se han hecho referencia a la exploración y a las alteraciones de la región cervical (capítulo 9). En esta exploración, la inspección y la palpación siempre se debe combinar; de este modo resulta fácil descubrir las malformaciones congénitas de la columna vertebral, que constituyen el hallazgo más importante de este período, como son las espina bífida quística (meningocele y mielomeningocele) y el teratoma sacrococcígeo, que se diagnostican a simple vista; y la espina bífida oculta, las incurvaciones de la columna y algunas otras anomalías que se detectan con menos facilidad. En relación con este último grupo de anomalías congénitas de la columna, resulta importante buscar determinadas alteraciones de partes blandas que en ocasiones pueden ayudar a diagnosticarlas, como son la presencia de *nevus*, mechones de pelo, telangiectasias, lipomas subcutáneos, fistulas, quistes y tumoraciones.

Al finalizar la exploración referida y en la región sacrococcígea, se deben separar ambas nalgas y buscar la presencia de fistulas u hoyuelos que suelen localizarse en esta región con bastante frecuencia.

También se debe tener en cuenta que el orificio anal normal no es visible si no se separan ambas nalgas; cuando existe parálisis del esfínter anal y de los músculos del periné, el ano es visible a simple vista y, finalmente, este examen es una magnífica oportunidad para la búsqueda del reflejo paravertebral.

Lesiones traumáticas relacionadas con el parto

Este tipo de lesión es muy rara en la actualidad y con frecuencia se acompaña de afectación de otras zonas del cerebro y de otras partes del cuerpo, que casi siempre son de mal pronóstico. Estas lesiones de la columna vertebral y médula espinal se producen, fundamentalmente, en los partos difíciles, sobre todo en presentación de nalgas con hiperflexión o extensión del cuerpo en relación con la cabeza que se sale en último tiempo. La presentación de cara, de frente y la distocia de hombros, el parto precipitado y ser prematuro son otros factores predisponentes mencionados en la literatura. El grado de afectación puede corresponder a fractura o luxación vertebral con lesión de la médula, que puede variar desde pequeñas hemorragias focales o edemas hasta una completa transección medular.

Las zonas más afectadas corresponden a la región cervical y dorsal (C7 a D1). La gravedad y localización de la región determina la variación del cuadro clínico: el niño puede: nacer muy grave cuando la lesión es cervical alta, presentar depresión respiratoria severa motivada por afectación de los centros bulbares asociada a *shock* y fallecer rápidamente antes de que se detecten otros signos de daño neurológico. Otro grupo de pacientes presenta un cuadro neurológico caracterizado por flaccidez e inmovilidad de las extremidades inferiores y de la musculatura abdominal, asociado a trastornos sensitivos en la mitad inferior del cuerpo y desaparición de los reflejos tendinosos o profundos. La retención urinaria puede ser un síntoma precoz y la parálisis braquial ocurre en 20 % de los casos (Tapia, 1995).

Con cierta frecuencia los pacientes pueden tener una larga evolución hasta de varios años. Si la lesión medular ha sido leve, los niños pueden presentar al nacimiento paraplejía transitoria, pero cuando la lesión medular no se recupera pueden quedar secuelas permanentes si el paciente no fallece.

Desviaciones o incurvaciones de la columna vertebral

ESCOLIOSIS

Esta anomalía se caracteriza por la presencia de una curvatura lateral del raquis y que puede ocurrir en las regiones cervicodorsal, dorsal, dorsolumbar o lumbar. Cuanto más alta es la localización del defecto, mayores son las probabilidades de graves deformaciones futuras. La curvatura anormal de la columna se asocia a una deformidad de rotación; el diagnóstico precoz de esta entidad reviste una gran importancia, dado que el tratamiento oportuno puede evitar severas deformidades en edades posteriores de la vida.

La escoliosis del neonato suele presentar dos formas clínicas (Cruz, 1994): la malformativa que se acompaña de afectación del desarrollo óseo y la idiopática que presenta una estructura ósea normal. Para el diagnóstico precoz de la entidad se debe tener en cuenta que la curva que traduce la deformidad puede no ser inicialmente visible en el período neonatal, y una pauta importante para este propósito es colocar al niño en decúbito prono y observar toda la espalda; entonces se aprecia que el niño con escoliosis presenta cierta tendencia a mantener el tronco y cabeza girados hacia el lado de la concavidad. Las lesiones cervicodorsales condicionan la inclinación de la cabeza y el cuello con eje cervical asimétrico y descenso del hombro afectado. Las dorsales producen deformidad lateral de la columna vertebral a veces acompañada de cifosis que cuando se presenta agrava el pronóstico. Las incurvaciones lumbares determinan oblicuidad de la pelvis. En ocasiones, algunos signos asociados sirven de orientación al diagnóstico, tales como: lesiones cutáneas hiperpigmentadas, mechones de pelos, senos o fístulas dérmicas o hemangiomas que suelen localizarse en la zona afectada.

También ha sido descrita por algunos autores la asociación de escoliosis con determinados síndromes, tales como: el síndrome de Klippel-Feil, deformidad de Sprengel, síndrome de VATER y de Goldenhar.

De igual forma, Robertson y colaboradores han planteado que 20 % de los niños que padecen escoliosis congénita presentan malformaciones de las vías urinarias; entre las que se encuentran la agenesia unilateral del riñón con mayor frecuencia.

El disrafismo y los defectos cardiovasculares también han sido reportados en asociación con la escoliosis congénita. Estas afirmaciones imponen una evaluación ultrasonográfica a todo paciente con escoliosis congénita.

CIFOSIS CONGÉNITA

La cifosis congénita se produce por falta de formación parcial o completa de la parte anterior de los cuerpos vertebrales o por fallo en la segmentación anterior de dichos cuerpos vertebrales. El defecto se localiza con mayor frecuencia en la décima vértebra dorsal y la segunda lumbar. Las formas más severas se reconocen desde el nacimiento y de ahí progresan rápidamente. Las formas menos graves son menos evidentes y pueden no aparecer hasta edades posteriores (Fananoroff, 1997). Al observar al niño se nota convexidad de los hombros y espalda por acentuación de la cifosis dorsal. En el período neonatal, habitualmente no se produce dolor ni espasmo muscular paravertebral. La deformidad puede advertirse en estos niños, pero se produce una mayor acentuación de ésta cuando el paciente comienza a deambular. Al igual que sucede en la escoliosis congénita, se pueden encontrar asociada a otras malformaciones vertebrales y extravertebrales. Cuando la cifosis se debe a falta de formación de las vértebras, es mucho más grave y se asocia con mayor frecuencia a severas secuelas neurológicas que si la deformidad es debida a falta de segmentación de las vértebras.

Defectos del tubo neural (espina bífida o raquisquisis)

Estas anomalías congénitas se deben a la falta del cierre del tubo neural que normalmente se produce entre las 3 y 4 semanas de vida intrauterina. Las mencionadas lesiones se presentan con gran frecuencia; su diagnóstico en la mayoría de los casos es por la simple inspección y se acompaña de graves deficiencias funcionales y de otras anomalías que están en relación directa con la localización y tamaño de la lesión.

La mayoría de estos defectos se hacen evidentes desde el nacimiento, pero otros pueden no presentar ninguna sintomatología hasta la edad adulta. Estos defectos del tubo neural localizados en la columna vertebral se clasifican en: espina bífida oculta y espina bífida abierta o quística.

ESPINA BÍFIDA OCULTA

En esta anomalía existe falta de fusión de una o más áreas posteriores de la columna vertebral pero sin quiste, ya que el defecto del cierre ocurre por detrás y está oculto por la piel. Suele afectar hasta 5 % de la población y, aunque pueden localizarse a cualquier nivel de la columna vertebral, la mayoría de los casos se encuentran situados en la quinta vértebra o primera

sacra. Habitualmente, la piel y el tejido celular subcutáneo son normales, pero en algunos casos, se puede presentar en la región afectada algunos signos clínicos sutiles: mechón de pelo anormal, telangiectasias, lipoma subcutáneo, hemangiomas y fístulas o senos dérmicos. El descubrimiento de algunas de estas manifestaciones locales puede dar una pista en cuanto a la búsqueda del diagnóstico de una espina bífida oculta y se ha planteado por algunos autores, que en 20 % de los estudios radiográficos de columna se diagnostica la presencia de la espina bífida oculta en ausencia de otro signo clínico; por lo tanto, en esta entidad el diagnóstico es esencialmente radiográfico.

Esta afección tiene su curso benigno y sólo tiene trascendencia clínica cuando se acompaña de otros defectos funcionales de importancia relacionados con alteraciones en el desarrollo de la médula y raíces espinales, tales como: siringomielia, diastematomielia, médula anclada, etc. Los trastornos del esfínter de la vejiga se pueden presentar en 25 % de los niños que tienen afectación neurológica y se caracterizan, en la mayoría de los casos, por incontinencia urinaria; la afectación del esfínter anal puede dar lugar a disminución de la sensibilidad de la región perianal. Otras alteraciones pueden corresponder a afectación motora o sensitiva de las extremidades. Los síntomas o signos pueden también corresponder a debilidad y atrofia muscular de las piernas, problemas del desarrollo de los pies y escoliosis.

ESPINA BÍFIDA QUÍSTICA O ABIERTA

En estos casos se encuentra presente la espina bífida, pero acompañada de protrusión de un saco meníngeo con líquido cefalorraquídeo con tejido neural en su interior o sin él. Se clasifica en tres tipos: meningocele, mielomeningocele y raquisquisis con mielosquisis (Tapia, 1995).

Ante una espina bífida quística es importante, inmediatamente después del nacimiento, realizar una evaluación exhaustiva del paciente para detectar la gravedad funcional de la lesión y se evalúan con preferencia los puntos siguientes:

1. Localización y tamaño del saco quístico.
2. Posición del quiste en relación con la columna vertebral.
3. Característica de la piel que cubre el quiste.
4. Contenido del quiste y pérdida de líquido cefalorraquídeo en algún punto.
5. Presencia de cifosis por ausencia de uno o más cuerpos vertebrales.
6. Evaluación neurológica de las extremidades para precisar:
 - a) Tono muscular y reflectividad.
 - b) Presencia o no de parálisis y determinación de las características de ésta.

- c) Respuesta a la estimulación de brazos y piernas para delimitar el nivel de la disfunción medular.
- d) Estado de las articulaciones.
- e) Deformidad de las piernas y pies.

7. Estado de los esfínteres y del tracto urinario.
8. Presencia y grado de hidrocefalia.
9. Búsqueda de otras anomalías congénitas asociadas dependientes o no del defecto del tubo neural y que pueden estar localizadas en diferentes partes del cuerpo.

Después de terminado el examen clínico del niño, se impone completar el estudio mediante la exploración radiográfica, ecográfica y la tomografía axial computarizada, con la finalidad de evidenciar con exactitud la afectación del tejido neural y la posible asociación de otras anomalías.

MENINGOCELE

Esa afección se caracteriza por la presencia de espina bífida y protrusión de un saco meníngeo, pero sin acompañarse del componente neural. La médula y raíces nerviosas se mantienen en su posición normal. Representa de 5 a 10 % de las espinas bífidas quísticas y, aunque las meningoceles pueden situarse a cualquier nivel de la columna vertebral, se sitúan preferentemente en la región lumbosacra. Cuando se localizan en la región cervical, producen hidrocefalia secundaria con mayor frecuencia que en otras localizaciones.

Esta lesión aparece como una masa fluctuante en la línea media, la pared del quiste está formada por la aracnoide y recubierta por membrana o raramente por piel. Puede estar implantado por medio de un tallo delgado o por medio de una base amplia en el defecto vertebral. El meningocele puede ponerse tenso cuando el niño llora o hace esfuerzos debido a los movimientos intestinales. La presión efectuada sobre él puede transmitirse a la fontanela anterior.

La incidencia de hidrocefalia es mucho menor y menos grave que en el mielomeningocele y rara vez excede 10 % de los casos (Robertson, 1987). Esta complicación con cierta frecuencia se detiene sin dejar secuelas residuales.

En presencia de meningocele la función motora de las piernas puede ser normal, si no existen cambios displásicos de la médula espinal o cerebro.

MIELOMENINGOCELE

El mielomeningocele representa la forma más grave de disrafia de la columna vertebral. A través de la espina bífida hay una protrusión de un saco meníngeo acompañado de médula malformada.

La incidencia de esta afección reportada es entre 0,2 y 4 por 1 000 nacidos vivos, con mayor frecuencia entre los galeses e irlandeses. En el hospital "América Arias" se ha encontrado una incidencia de 0,6 a 0,7 por 1 000 nacimientos.

Se ve con mayor frecuencia en niños con antecedentes de parto en presentación pelviana, fórceps y cesárea, que en los partos normales.

El saco quístico con frecuencia es grande y puede afectar varios segmentos de la médula espinal, usualmente es simétrico y una pequeña porción de los casos tiene hemimielocele sobreañadido. Su aspecto puede ser redondeado, fluctuante y la presión puede desarrollar abombamiento de la fontanela anterior. El saco puede estar cubierto por una membrana transparente que a su vez puede tener tejido neural adherido en su cara interna. A través de dicha membrana puede escapar líquido cefalorraquídeo en las primeras horas siguientes al nacimiento. La permeabilidad de la membrana puede disminuir posteriormente y ocasionar una acumulación de dicho líquido, que a su vez produce mayor prominencia de la membrana y el saco aumenta de tamaño.

Los mielomeningoceles se pueden formar en cualquier zona de la columna vertebral, pero la lumbosacro es la más frecuente. La localización y el tamaño de la lesión es lo que determina el daño neurológico que presentan estos pacientes. Si se localiza en la región cervical o torácica superior, se puede presentar debilidad o atrofia de la musculatura de las manos y brazos; este



Fig. 13.1. Mielomeningocele lumbosacro con déficit neurológico por debajo del nivel de la lesión.
Cortesía de la Dra. Alina Ferreiro.

último hallazgo es muy raro en el recién nacido. Los miembros inferiores pueden permanecer normales.

El mielomeningocele puede estar constituido por un quiste de gran tamaño con la parte superior a nivel vertebral T8; suele entonces producir una parálisis bilateral de los músculos abdominales, con relajación de la musculatura abdominal y abombamiento de los flancos al suspender al niño en posición erecta. También puede producirse afectación de las extremidades inferiores; las piernas se mantienen paralizadas y flácidas. En esta situación, si las piernas están totalmente paralizadas, no presentan anormalidades ya que no existe una actividad muscular antagonista capaz de producir dislocación o contractura. El esfínter anal puede permanecer abierto y visible y no se contrae tras la introducción de un dedo pequeño.

Si el mielomeningocele se localiza en la región lumbar inferior, los miembros inferiores se mantienen en flexión sobre las caderas, acompañados de extensión de las rodillas y posición calcaneovarus de los pies.

Los mielomeningoceles lumbosacrales y sacrales pueden dar lugar a diversos tipos de malformaciones de los pies con alteraciones tróficas de los miembros inferiores, con desarrollo de úlceras en los talones y dedos de los pies. Los lactantes que presentan dinervación de los músculos inervados por S2, S3 y S4 presentan trastornos funcionales de la vejiga y del ano (Fig. 13.1).

Las principales complicaciones que se pueden encontrar en los neonatos con mielomeningocele son:

La hidrocefalia, que puede aparecer en 90 % de los casos de mielomeningocele (Schaffer, 1986). Algunos de estos niños tienen la cabeza de tamaño y forma normal al nacimiento y la hidrocefalia se hace evidente después por el crecimiento anormalmente rápido de ésta. Otros niños, ya desde el nacimiento, presentan la cabeza grande asociada a otros signos clínicos de hidrocefalia. En sentido general, la hidrocefalia en estos niños puede ser congénita o desarrollarse después del tratamiento quirúrgico.

La malformación de Arnold Chiari es otra complicación que puede diagnosticarse en muchos niños con mielomeningocele. La mayoría de los niños que presentan la asociación de mielomeningocele y malformación de Arnold Chiari se acompañan, además, de cráneo lagunar, alteración craneal dada por la presencia de reblandecimiento de determinadas áreas del cráneo y comprobada por el aspecto en panal de la radiografía de cráneo.

Se ha encontrado con cierta frecuencia la asociación de mielomeningocele, malformación de Arnold Chiari y estridor laríngeo. El estridor laríngeo aparece a las pocas semanas después del nacimiento, época en que el hidrocefalo es netamente progresivo.

En 5 % de los casos, el mielomeningocele puede estar asociado a determinadas anomalías que pueden o no estar relacionadas con el defecto básico neural. Las más frecuentes son:

1. Anomalías de vértebras y costillas.
2. Luxación congénita de caderas.
3. Cifosis congénita.
4. Malformaciones cardíacas.
5. Extrofia vesical, riñón simple.
6. Defectos cromosómicos.

RAQUISQUISIS CON MIELOSQUISIS

Esta entidad es un grave defecto de la médula; unido a la raquisquisis existe afectación de la piel y el mesodermo con apertura del saco meníngeo, lo que ocasiona que la médula quede expuesta como placa neural en el centro del raquis. Erróneamente puede ser interpretada como un mielomeningocele roto y, aunque tenga por hábito condicionar grave secuela medular, no se acompaña de hidrocefalia.

Agenesia del sacro

Esta anomalía se presenta con mayor frecuencia en los recién nacidos hijos de madres diabéticas; el defecto puede corresponder a la ausencia parcial o completa del sacro.

Cuando existe también afectación de vértebras lumbares, la anomalía se llama agenesia lumbosacra; se desconoce la verdadera causa y, actualmente se reporta con una baja incidencia, de 1 en 25 000 nacidos vivos (Fananoroff, 1997).

En la ausencia completa del sacro, el niño presenta una postura característica (*sitting buda*), la inspección de la espalda revela una prominencia, o sea, que corresponde al último segmento vertebral y que a su vez puede tener cierta movilidad entre éste y la pelvis; por medio de la palpación se nota un tejido blando en el sitio que debería ocupar el sacro. El fémur y la tibia son usualmente cortos.

En estos niños no se comprueba ninguna función motora debajo de la última vértebra o segmento del sacro presente. Los hallazgos sensitivos son variables y la incontinencia urinaria puede ser un signo presente aun en los defectos parciales del sacro. Niños con agenesia de sacro tienen asociado otras anomalías, aproximadamente, en 35 % de los casos (Robertson, 1986). Entre estas anomalías se citan la imperforación anal, la agenesia renal, la extrofia vesical, la hidronefrosis, la hipospadia y deformación de las extremidades inferiores ya aparentes desde el nacimiento.

Fístulas y senos dérmicos

Los senos dérmicos son anomalías frecuentes que se producen debido a una separación incompleta entre el ectodermo y el neuroectodermo, que ocurre en

el primer mes de desarrollo y que producen un tracto embrionario fibroso de epitelio escamoso estratificado que, partiendo de la piel, se extiende hasta una determinada profundidad en la línea media. Frecuentemente se localizan en la región lumbosacra, pero pueden aparecer en cualquier otro lugar de la columna o en la línea media del cráneo. Se presentan en muchos recién nacidos como una pequeña depresión u hoyuelo, cubiertos por un mechón de pelo, un hemangioma o manchas de color rojo vinoso. Si la localización es alta (región lumbar) pueden tener comunicación con el espacio subaracnoideo con gran riesgo de producir en cualquier momento una meningoencefalitis, lo que demuestra la importancia de agotar las posibilidades de un diagnóstico precoz. Si estos defectos se localizan más hacia abajo en la región inferior del sacro (sacroccígea) se les llama seno u hoyuelo pilonidal, los cuales se comportan como un fondo de saco ciego sin comunicación con el espacio tecal y por supuesto, sin trascendencia clínica.

Teratoma sacroccígeo

Los teratomas, en general, son neoplasias derivadas del endodermo, mesodermo y ectodermo. Son tumores sólidos que se ven con mayor frecuencia en el período neonatal; se sitúan, preferentemente, en la línea media con predilección por la región sacroccígea y el cuello. En la región sacroccígea presentan una predominancia de cuatro a uno a favor del sexo femenino. Se diagnostican desde el nacimiento en 30 a 35 % de los casos. Estos tumores se reconocen como una tumoración situada entre ambas nalgas, habitualmente en la punta o cara interna del cóccix; se puede hacer un diagnóstico precoz por el examen rectal rutinario que se hace como parte del examen físico del recién nacido (Fig. 13.2).



Fig. 13.2. Gran masa tumoral que corresponde a un teratoma sacroccígeo.

Cortesía de la Dra. Débora García.

El tamaño es variable; puede apreciarse, desde una pequeña elevación o nódulo sobre el cóccix, hasta un tumor tan grande que produzca dificultad durante el trabajo de parto. Pueden tener consistencia dura o semejar un quiste; en esta última forma de presentación resultaría difícil diferenciarlos del mielomeningocele. En este último las alteraciones neurológicas de las piernas y el estudio radiográfico de la columna permiten el diagnóstico preciso.

El teratoma sacrococcígeo puede ser benigno en el momento del nacimiento, por lo que en tal situación no produce deficiencias funcionales importantes, aun teniendo una extensión intrapélvica importante, pero si no se tratan precozmente pueden presentar aumento en la incidencia de degeneración maligna, sobre todo después de los 6 meses de edad. Se ha encontrado que 10 % de los teratomas sacrococcígeos diagnosticados antes de los 2 meses de edad son malignos. Si durante el crecimiento producen afectación del recto o del aparato urinario, pueden ocasionar algunos signos y síntomas importantes, por lo tanto, la presencia de estos signos sugieren cierto grado de malignidad.

Se plantea que para calcular la predicción de la capacidad metastásica y supervivencia de este tumor es muy importante su clasificación topográfica; por ejemplo, esto se comprueba en el estudio realizado por Oltman y colaboradores quienes encontraron en 398 pacientes con teratomas de esta localización, que el tumor predominante externo con mínimo componente presacro tuvo un porcentaje metastásico de 0 % y una mortalidad de 11 %; mientras que los tumores predominantemente presacro sin presentación externa tuvieron 8 % de metástasis y una mortalidad de 21 %.

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson FM. Occult spinal dysraphism: a series of 73 cases. *Pediatrics* 1975;55:826-8.
- Villar D del. Emergencias neuroquirúrgicas neonatales. En: Tapia JL, Ventura-Junca del T. *Manual de Neonatología*. Santiago de Chile: Mediterráneo, 1995:426-30.
- Bell WE. Lesiones perinatales en el cerebro y médula espinal. En: Schaffer AJ, Avery ME. *Enfermedades del recién nacido*. 4 ed. Barcelona: Editorial Científico-Moderno, 1981:731-64.
- Farley FA, Hensinger RN, Herzenberg JE. Cervical spinal cord injury in children. *J Spinal Disord* 1992;5:410.
- Forfar JO, Arneil GC. *Tratado de pediatría*. 3 ed. Barcelona: Salvat, 1986:680-1.
- Gross re, Clatworthy H, Meeker IA. Sacrococcygeal teratomas in infant and children: a report of 40 cases. *Surg Gynecol Obstet* 1951;92:341-3.
- Haslam rH. Malformaciones del sistema nervioso central. En: Behrman re, Kliegman rm, Arvin am. *Nelson Tratado de Pediatría*. 15 ed. Madrid: interamericana, mcgraw-Hill, 1996:2085-8.
- Haup h. El recién nacido. *Manual de Perinatología*. Barcelona: Editorial Científico-Moderno, 1974:3-34.
- Jasso lg. *Neonatología práctica*. México, DF: el manual moderno, 1989:319-20.
- Laugier j, gold f. *Néonatalogie*. 3 ed. París: Masson, 1985:282-6.
- Lorber j. Central nervous system malformations. En: Robertson MRC. *Textbook of neonatology*. New York: Churchill Livingstone, 1986:590-6.
- Mackinnon JH, Perlman M, Kirpalani H. Spinal cord injury at birth. *J Pediatr* 1993;122:431-4.
- Menkes J. Malformaciones del sistema nervioso central. En: Menkes JH. *Schaffer Enfermedades del recién nacido*. 5 ed. Madrid: Emalsa, 1986:704-24.
- Morales L, Rovira J, Sancho MA. *Ortopedia pediátrica*. En: Cruz MH. *Tratado de Pediatría*. 7 ed. Barcelona: Expax, Publicaciones Médicas, 1994:1944-6.
- Oltman RP, Randolph JG, Lilly JR. Sacrococcygeal teratomas. *J Pediatr Surg* 1974;9:989.
- Rivera W, Tapia JL. Traumatismo del parto. En: Tapia JL, Ventura-Junca del TP. *Manual de Neonatología*. Santiago de Chile: Mediterráneo, 1995:75-6.

EXAMEN DE GENITALES EXTERNOS Y REGIÓN ANORRECTAL

Dres. Roberto Carpio Sabatela y Regino Piñero Lamas

Examen general

El examen de los genitales externos del recién nacido es de gran importancia porque es el momento de detectar anomalías que a veces tienen gran repercusión para la supervivencia del niño, como es el caso de los que eliminan sal en exceso como en la hiperplasia adrenal congénita, o la presencia de una ambigüedad sexual, trastorno que puede generar un trauma familiar desde el punto de vista social si no se hace un manejo adecuado. El primer examen se realiza inmediatamente después del nacimiento, momento en que se debe tener una visión de conjunto que permita trazar una estrategia más adecuada para conducir la información a los familiares; posteriormente se practica un examen más detallado antes de emitir un diagnóstico definitivo.

Si se trata de un varón, se debe apreciar el tamaño y conformación del pene, así como la situación del meato urinario; en relación con el escroto se debe verificar la presencia y el tamaño de los testículos.

En el sexo femenino, se observa el tamaño del clítoris, el grado de fusión de los labios mayores, el aspecto de la piel y la presencia y ubicación de los orificios vaginal y uretral. Este último se puede ver con la inspección del introito mediante la abducción de los miembros inferiores y retracción de los labios mayores, manteniendo al recién nacido en posición supina; se debe palpar el área del conducto inguinal para ver si existe alguna masa con las características de una hernia o gónada. En el examen de la región perineal se busca abombamiento o alguna dismorfia y se comprueba la permeabilidad del ano por medio de la exploración digital o de una sonda rectal.

El examen de las mamas en ambos sexos consta de la inspección y palpación para apreciar los signos de madurez (capítulo 2), así como el aumento de tejido mamario debido a la llamada crisis genital del recién nacido o la presencia de anomalías congénitas o adquiridas, cuando existan.

La palpación abdominal es necesaria en la búsqueda de la existencia de una masa abdominal, que con la ayuda del ultrasonido diagnóstico permite completar el estudio de alguna alteración encontrada en los genitales externos.

Genitales externos femeninos

El paso de estrógenos maternos a través de la placenta le confiere algunas características a los genitales del neonato; los genitales femeninos se aprecian algo prominentes, el clítoris rebasa los labios mayores y muchas niñas a término presentan en los primeros días de nacidas una secreción vaginal mucoide, en ocasiones teñida de sangre (menstruación de la recién nacida) que se produce por un descenso de la cantidad de estrógeno en la circulación; estas alteraciones alcanzan su máximo entre el tercero y quinto día, y desaparecen espontáneamente.

La ausencia o duplicación del clítoris es una anomalía muy rara y sólo tiene significación clínica por su posible asociación con otras. Cuando se sospecha que existe un aumento de tamaño del clítoris, es necesario medir su ancho o diámetro en la zona de los cuerpos cavernosos del tubo erecto del clítoris. Para obtener esta medida se debe aprisionar entre los dedos pulgar e índice para excluir la piel y el tejido celular subcutáneo; la medida normal se ha fijado entre 2 y 6 mm de diámetro, se considera anormal un diámetro superior a 6 mm (Fonaroff, 1997).

El himen es por lo general un orificio hendido de 3 a 4 mm (diámetro mayor) y está recubierto por la mucosa de color rojo claro; su examen se facilita si se coloca a la recién nacida en posición supina con los miembros inferiores en abducción y si se hace una "gentil" retracción de los labios mayores. El himen presenta normalmente un orificio, pero en ocasiones puede tener dos o más. El himen también puede estar imperforado sin ninguna alteración del periné al nacimiento, pero debido a la acumulación de las secreciones de las glándulas vaginales y cervicales se puede producir abombamiento del periné (hidrocolpos o hidrometrocolpos) con dilatación de la vagina y útero que se evidencia mediante la palpación de una tumoración en la región media de la parte inferior del abdomen y que se manifiesta mejor con la combinación de un tacto rectal. Actualmente el diagnóstico se realiza con mayor facilidad por medio del ultrasonido diagnóstico.

La hipertrofia de los labios mayores es una malformación congénita unilateral o bilateral en la que los grandes labios aparecen muy aumentados de tamaño, flácidos y de pigmentación oscura.

Las sinequias de los labios menores son anomalías que se produce por adherencias o coalescencias de dichos labios, son congénitas y se ponen en evidencia al separar los labios mayores, observándose una membrana delgada de color grisáceo con una pequeña abertura por donde fluyen las secreciones vaginales y la orina sin apreciarse la vagina por estar oculto el himen.

En ocasiones es posible apreciar en la recién nacida un prolapso uterino, el cual se manifiesta por una tumoración rojo violeta que la forman el cuello uterino, el útero e inclusive la vagina. Debe realizarse la reducción manual lo antes posible. Se acompaña de extrofia vesical, agenesia del sacro y espina bífida, así como de paresia del periné.

En la persistencia del seno urogenital existe un orificio único para los genitales y las vías urinarias malformadas. La persistencia de la cloaca es una malformación rara del desarrollo fetal precoz, donde desembocan juntos el tracto urogenital y el intestino que se asocia a otras anomalías.

La exploración de los labios mayores y los canales inguinales para detectar hernias o una gónada se debe realizar con la aplicación de jabón o aceite a la piel de los dedos del examinador para disminuir la fricción y facilitar el deslizamiento de los dedos hacia abajo por el canal inguinal. En la hembra es posible detectar un ovotestis o un testis en un caso de trastorno del sexo; más raramente o nunca se presenta el ovario a este nivel. Una pequeña gónada, cuyo diámetro mayor tenga una longitud menor de 8 mm, se debe considerar una gónada rudimentaria o disgenética.

Genitales externos masculinos

Este examen debe incluir evaluar las características del pene y de ambos hemiescrotos y testículos.

La longitud normal del pene estirado oscila entre 3 y 5 cm y el diámetro de 0,3 a 1,3 cm en el área de ambos cuerpos cavernosos. La erección del pene en el neonato es frecuente y no tiene significación patológica. La uretra debe alcanzar la punta del glande, dato que se deduce por la presencia de un prepucio completamente desarrollado. Este es adherente al glande apretado y en su extremo anterior, cuando se retrae su abertura, es de suficiente tamaño para ver el meato y permitir la micción.

Las bolsas escrotales deben contener los testículos a ambos lados con un diámetro que oscila entre 8 y 14 mm. El escroto es relativamente grande y puede aumentar de tamaño en los niños nacidos por partos en presentación pelviana. La piel que lo cubre es más

pigmentada que en el resto del cuerpo y en los niños de la raza negra la pigmentación oscura de la piel escrotal se evidencia más precoz que el resto del cuerpo.

Las adherencias prepuciales son muy frecuentes en el neonato; es muy dolorosa la maniobra de despegamiento.

La fimosis es la estrechez de la abertura del prepucio de tal manera que impide la retracción de éste sobre el glande. En la edad neonatal el prepucio es bastante rígido y en ocasiones no puede retraerse sin que se desgarre; por lo tanto, no se debe realizar esta maniobra en estos casos. La fimosis es congénita y parece normal en el recién nacido; en raras ocasiones puede ser lo suficientemente cerrada para provocar obstrucción y como consecuencia un chorro de orina fino o a goteo con distensión del prepucio.

La atresia del meato es una anomalía que debe sospecharse cuando existe demora en la primera micción de orina; en su forma más simple existe una membrana en forma de velo que cubre el orificio a la cual se le puede dar solución mediante la punción y dilatación del meato. En ocasiones, la ausencia de la micción se debe a una verdadera atresia de la porción más distal de la uretra y en estos casos no es tan sencilla la solución, ya que puede estar asociada con la permeabilidad del uraco, lo que requiere de la intervención de un urólogo para su solución.

Los divertículos congénitos de la uretra se pueden presentar al nacimiento formando relieve, generalmente en la unión penoscrotal, conteniendo orina. Su diagnóstico se realiza mediante la inyección de contraste radiopaco a través del meato. Se complica con infección y la obstrucción conduce a hidrouréter e hidronefrosis; requiere reparación plástica temprano en la vida.

Las anomalías del pene son raras y entre ellas la agenesia se encuentra asociada a anomalías renales y rectales que son las que amenazan la vida.

Se considera un micropene aquel que presenta una uretra normalmente formada que se abre en la punta del glande en el cual la longitud estirado sea menor de 2,5 cm (en un neonato a término) o los cuerpos cavernosos estén ausentes o severamente deficientes en tamaño y si resulta ser un pene anormalmente delgado (diámetro, con él estirado, menor que 9 mm), independiente de su longitud. El criterio de longitud se debe ajustar teniendo en cuenta el criterio de un falo pequeño en un neonato prematuro. El micropene indica deficiencia de estrógenos (testosterona/dihidrotestosterona) o de la acción de hormona del crecimiento en el segundo o tercer trimestre del embarazo, es decir, después de una morfogénesis completa (insuficiencia testicular secundaria).

La insuficiencia testicular secundaria se observa en la anencefalia, la agenesia de la pituitaria, en los síndromes de Kallmann, Noonan, Down, Prader-Willi y otros. También puede deberse a testis rudimentarios, nanismos o administración de hormonas maternas.

El micropene se puede ver como un defecto aislado o estar asociado a otras anomalías del desarrollo con repercusiones sexuales y psicológicas.

El macropene o megalopene es raro al nacimiento y puede tener un origen constitucional. Su presencia hace pensar en trastorno hormonal de precocidad sexual, en este caso necesita una dosificación de 17-cetosteroides para aclarar el diagnóstico. Un niño del sexo masculino con una hiperplasia corticosuprarrenal congénita, por lo general el crecimiento excesivo del pene no comienza hasta después de 1 año o más de nacido.

La torsión del pene es rara como anomalía aislada; es más frecuente cuando se encuentra asociada a otras anomalías como epispadia e hipospadia. Se trata de un trastorno en el cual existe una torsión de los cuerpos cavernosos, que hace que el pene se vea como retorcido sobre su eje, ya sea en el sentido de las agujas del reloj o en sentido contrario a ellas, lo que lleva a el frenillo balánico hacia arriba y el rafe adopta una forma helicoidal con el meato uretral hacia arriba con una rotación de 180°.

En los casos no complicados el meato se encuentra en el centro exacto del vértice balánico y la orina se expele hacia arriba. Puede existir estenosis del meato con síntomas obstructivos. La torsión del pene por sí sola no produce síntomas. Se han descrito casos con múltiples malformaciones asociadas.

El pene doble o bífido es muy raro. La orina puede fluir por uno o ambos penes, el escroto es normal o bipartido y los testículos normales o atróficos.

Suele asociarse a epispadias, vejiga doble, malformaciones vertebrales, anorrectales, etc. En el pene palmeado existe una flexión importante del pene que requiere cirugía plástica reconstructiva. El pene retroescrotal se debe a un trastorno cronológico embrionario y puede asociarse a hipospadia.

HIPOSPADIA

La hipospadia se produce por una detención prematura del proceso embriológico de soldadura mutua y progresiva de ambos rodetes del surco urogenital, que normalmente se produce entre las 12 y 14 semanas de la gestación. El avance posteroanterior de esta soldadura puede detenerse en un punto cualquiera del trayecto que media entre el rafe escrotal y el glande, donde estaría situada la desembocadura de la uretra peneana, es decir, el meato ectópico.

La uretra balánica se constituye por una invaginación del epitelio del glande de tal manera que una hipospadia que se localice en este lugar se produciría por un defecto en este último proceso embriológico.

La causa de la hipospadia es una anormal producción de andrógenos por el testículo, una reactividad disminuida en el tejido diana o una detención prematura de la estimulación androgénica.

Se considera su presentación con cierto carácter heredofamiliar por el hecho de que esta anomalía está

presente en hermanos y otros familiares, así como que existe antecedentes de presentación hasta en 8 % de los padres. Se ha postulado como más lógico una herencia multifactorial en lugar de un solo factor o de que sea ligada al sexo.

Se reporta una incidencia de presentación con muy amplia variación, según distintos autores desde 1 por 250 hasta 1 por 700 recién nacidos vivos.

En los casos moderados el meato uretral se abre en la parte ventral del glande, el prepucio sólo existe en la parte dorsal del pene y es defectuoso en la parte ventral con la apariencia de un capuchón dorsal, como el de un clítoris. A medida que aumenta la severidad de la hipospadia el pene es más incurvado por la zona ventral (cuerda) y la uretra peneana se hace progresivamente más corta, pero la distancia entre el meato y el glande puede no incrementarse de forma significativa hasta que la cuerda sea corregida.

Por eso es engañoso clasificar la hipospadia sólo sobre la base de la localización original del meato.

Para algunos autores se debe clasificar la hipospadia después de la corrección de la cuerda en lugar de hacerlo según el sitio original del meato; las hipospadias, en general, se clasifican en: anteriores, que corresponden a las balánicas y las penianas; y posteriores, que corresponden a la hipospadia penoescrotal, escrotal y perineal.

1. Hipospadias anteriores:

a) La hipospadia balánico en la cual la posición original del meato es la zona del frenillo (que no existe) en cualquier punto de éste, entre el surco coronario y la punta del glande. El glande es bilobulado, aplanado, deformado y ensanchado transversalmente. El frenillo está ausente o es rudimentario y la cara inferior del glande presenta un surco que parece continuar la uretra hacia adelante hasta el extremo anterior del glande. En todas las variedades de hipospadia la retracción de la piel situada entre el meato y el glande contribuye a la formación de la cuerda. El meato puede parecer estenótico, pero la mayoría de las veces no hay una verdadera estrechez. Las dificultades en la micción son: la dirección anormal del chorro, su dispersión, la finura y la disuria, si el meato es estenótico.

b) La hipospadia peneana es la segunda forma de presentación más frecuente. En este caso el meato se presenta en un punto situado entre el glande y el ángulo penoescrotal en la línea media, en posición distal, media o proximal. La uretra puede estar cubierta por la mucosa sola y faltar el cuerpo esponjoso, a veces en toda su longitud, en cuyo caso se abre cerca del glande. La estenosis del meato se prolonga hacia arriba, en una extensión importante. En ocasiones no hay cuerda o es moderada; en caso de existir puede estar constituida en toda su extensión por un repliegue cutáneo.

2. Hipospadias posteriores:

a) En la hipospadia penoescrotal un meato amplio se sitúa en una depresión, y se aprecia escaso desarrollo

del pene que está incurvado hacia abajo y atrás, y adherido al escroto que lo cubre en parte. Puede observarse sólo el glande como un clítoris (Fig. 14.1).

b) En la variedad escrotal el escroto está dividido por una hendidura del fondo de la cual emerge el meato uretral. En ocasiones, los hemiescrotos se extienden sobre la base dorsal del pene (transposición escrotal) y la cuerda es extrema; con frecuencia se asocia a criptorquidea y hernia inguinal.

c) En la hipospadia perineal la uretra abre en este sitio, representada sólo por la uretra bulbar como la de una hembra.

El escroto bífido con dos protuberancias laterales semeja los grandes labios, más evidente si los testículos son rudimentarios o ausentes, entre los que emerge el pene pequeño, dirigido hacia abajo y atrás, fijo y semioculto semejando un clítoris.

En otros casos puede existir una hendidura por debajo del glande que desemboca en la uretra con el *verumontanum* y el utrículo prostático por delante, o también pueden existir dos orificios: uno superior para la uretra y otro inferior donde termina una vejiga rudimentaria. El examen de estos pacientes se facilita en posición ginecológica y los genitales tienen aspectos femeninos.

Las hipospadias penoscrotales y perineales tienen en común la presencia de un utrículo prostático, el cual constituye un vestigio del conducto de Müller y representa una manifestación de virilización insuficiente.

Los testículos no están descendidos en 10 % de los niños varones con hipospadia. En el período de recién nacido el diagnóstico diferencial de una hipospadia penoscrotal y perineal con testículos no descendidos debe incluir otras formas de genitales ambiguos, particularmente masculinización de las hembras (hiperplasia adrenal congénita) y disgenesia gonadal. Se debe practicar un cariotipo en todos los pacientes con hipospadia y criptorquidia.



Fig. 14.1. Se puede apreciar una hipospadia penoscrotal con el pene incurvado hacia abajo y presencia de la cuerda.

La incidencia de anomalías del tracto urinario en los niños con hipospadia es baja y con la probable excepción de los casos con hipospadia perineal, el estudio radiográfico del tracto urinario no es imprescindible aunque hay quienes lo consideran necesario.

EPISPADIA

La epispadia se origina por la persistencia de una pequeña porción de la membrana cloacal por encima del tubérculo genital. El meato se encuentra situado en la superficie dorsal del pene después que la uretra ha realizado un recorrido variable; esta anomalía puede ser aislada o formar parte de la extrofia vesical, que son las epispadias completas.

Su incidencia se ha reportado con una amplia variación según los diferentes autores, que refieren se presenta con una frecuencia de 1 por 30 000 nacimientos hasta otros que reportan una incidencia de 1 por 120 000 recién nacidos, pero todos están de acuerdo en que es mucho menos frecuente que la hipospadia. Su relación varón a hembra es de 5 por 1.

En el varón, de acuerdo con el sitio de apertura del meato se consideran dos variedades: la glandeana y la peneana.

1. La epispadia glandeana o balánica es la más simple, su meato se abre en el glande o en el surco coronario; puede ser una hendidura que divide el glande en dos mitades, el prepucio es redundante y de situación ventral y el resto del pene es normal. No presenta separación de los huesos del pubis, la continencia urinaria es lo usual.

2. En la epispadia peneana el meato se abre en un lugar localizado entre el surco coronal y la raíz del pene, también puede ser un surco que abarca todo el dorso del pene, tiene peor pronóstico si es más proximal; generalmente se presenta una cuerda con incurvación dorsal del pene, con aplanamiento de éste en sentido anteroposterior por separación de los cuerpos cavernosos. Hay ligera diastasis de los huesos del pubis y puede presentarse incontinencia urinaria al esfuerzo.

La epispadia con separación de los huesos del pubis en la línea media y de los músculos rectos abdominales, se denomina completa y estos casos acostumbran a estar asociados a extrofia vesical, formando el complejo extrofia-epispadia. En estos casos el pene es pequeño, retraído e incurvado dorsalmente contra la pared abdominal, y el ano se sitúa en posición anterior. Es aquí donde se presentan los mayores grados de insuficiencia funcional y la incontinencia urinaria siempre está presente.

La epispadia en la hembra puede variar desde una pequeña hendidura al final de la uretra hasta la ausencia de ésta con apertura directa del cuello vesical al exterior; esto generalmente está asociado a diversas malformaciones del clítoris, el cual puede tener hendidura sólo la punta o estar dividido en dos mitades con amplia separación de los labios (Fig. 14.2).

ANOMALÍAS DE LOS TESTÍCULOS

Entre las anomalías del testículo en los niños se pueden citar la ausencia o el no descenso de uno o ambos testículos y, además, la rara ocurrencia de más de dos testículos, poliorquia, generalmente triorquia.

1. La ausencia congénita de ambos testículos es la anorquia y puede ser sospechada en recién nacidos varones cuando ambos hemiescrotos están poco desarrollados y vacíos; se identifican bajas cantidades de testosterona plasmática y falta de respuesta al *test* de gonadotropina coriónica.

Cuando no se palpa un testículo en su bolsa puede ser porque no ha descendido o porque no existe; en este último caso, al igual que en la ectopia de localización abdominal, el diagnóstico es difícil. Se origina por un accidente vascular prenatal o después del nacimiento y se asocia a algún grado de feminización de los órganos internos ipsolaterales. Los vasos espermáticos y deferentes terminan ciegos en la región inguinal o el escroto.

2. La poliorquia o triorquia es cuando existen dos testículos en una bolsa escrotal y otro en la bolsa contralateral. El diagnóstico se realiza al abrir la túnica vaginal durante el acto quirúrgico y apreciarse dos testículos en una bolsa; por lo general el supernumerario está atrófico y es habitualmente el superior. Cada testículo tiene su pedículo vascular y la disposición de la vía seminal es variable. El conducto deferente del testículo supernumerario desemboca por la parte anterior. Rara vez existe duplicidad total de las vías seminales con un conducto deferente y un epidídimo para cada testículo.

3. El criptorquidismo significa testículos ocultos y ocurre cuando el testículo no realiza su descenso a su localización anatómica posnatal normal, al escroto. La palpación de gónadas descendidas al nacer hace muy improbable el diagnóstico de criptorquidia. El examen a esta edad es muy confiable por no existir reflejo cremasteriano. Si la gónada no ha descendido en los primeros meses de vida puede hablarse de criptorquidia, porque el descenso no ocurrirá después.

El no descenso testicular puede ser de dos tipos: que en su descenso el testículo se detenga en cualquier sitio de su trayecto normal, desde su posición inicial en la región lumbar hasta el escroto, la cual es la verdadera criptorquidia; y la ectopia testicular que es la migración del testículo a una región anatómica fuera de la vía de descenso normal.

Cuando el testículo se detiene temprano en la vida fetal este permanece intraabdominal y si la detención se produce al final del embarazo se sitúa por debajo del anillo inguinal interno y es palpable en dicha región o en la parte alta del escroto si sigue la vía normal de descenso o en la parte superior del muslo o perineo en casos aberrantes.

Este trastorno afecta a todas las razas y se reporta desde 1 hasta 14 %. En la población general se reporta una incidencia de 0,7 % en mayores de 1 año de edad. Tiene cierta tendencia hereditaria y está asociado a defectos cromosómicos, pero la mayoría se presentan como una anomalía aislada. En los niños de mayor edad gestacional o de mayor peso al nacer es más probable que los testículos estén en el escroto y, al contrario, con menor edad gestacional y peso es más probable que el testículo esté ausente del escroto por lo que se plantea que en los prematuros de 1 000 g o menos no es probable que los testículos estén completamente descendidos.

Muchas veces el descenso testicular no se completa hasta 1 mes después del nacimiento, y en un grupo no despreciable de ellos el descenso termina entre el segundo mes y el año de edad.

En cuanto a su patogenia se plantean dos teorías para explicar la falta de descenso testicular, que son:

a) La causa mecánica por cortedad del pedículo vascular o el conducto deferente, estenosis prematura del conducto peritoneo vaginal e inserción anómala del *gubernaculum*. En otros pacientes se plantea un origen disgenético en el cual el obstáculo mecánico sería una consecuencia y no la causa.

b) La teoría hormonal postula que la gonadotropina coriónica y los andrógenos son necesarios para que se produzca el descenso testicular; se plantea una anomalía en el descenso testicular, específicamente en el eje hipotálamo-pituitario-testicular que tiene como resultado una criptorquidia por un déficit de hormonas



Fig. 14.2. Complejo extrofia epispadia donde se observa la mucosa vesical, el clítoris bífido y la uretra epispádica. A ambos lados de la línea media dos eminencias consecuencia de la separación de la sínfisis pubiana. El ano está en posición anterior.

Cortesía del Dr. Eloy Lapuente.

correspondiente al área hipotalámica-hipofisaria (hormonas luteinizante y foliculoestimulante), testicular (testosterona y dihidrotestosterona) y en el complejo esteroide receptor androgénico, sin que hasta el momento se haya localizado un receptor androgénico. En todas estas localizaciones están descritos los síndromes clínicos correspondientes.

Desde el punto de vista anatomopatológico, el testículo no descendido casi siempre es histológicamente normal al nacimiento, pero se hace evidente un desarrollo insuficiente para el final del primer año y al final del segundo año las células están severamente reducidas en número. El testículo se ve afectado en su crecimiento y llega a la atrofia. Estas alteraciones tienen una relación estrecha con el tiempo de evolución y la distancia que lo separa del escroto.

Entre las anomalías de descenso de los testículos se tienen:

a) Los testículos no palpables son los intraabdominales o los intracanaliculares que no son palpables por estar incluidos en un saco herniario, que se reduce al introducirse éste en la cavidad abdominal, cuando el paciente se coloca en decúbito. Existe un porcentaje no despreciable que ni aun con exploración quirúrgica se detectan.

b) Los testículos retráctiles son aquellos localizados en el anillo inguinal o la entrada al escroto, que pueden ser descendidos a su bolsa escrotal o descienden espontáneamente cuando el paciente está relajado. Se produce por la presencia de un reflejo cremasteriano hiperactivo y exagerado. El reflejo cremasteriano es débil al nacimiento y alcanza su máxima actividad a los 5 o 6 años. Los testículos que al nacimiento fueron palpables y que se hacen no palpables después, hacen sospechar un testículo retráctil. Los testículos retráctiles se hacen permanentes en el fondo del saco del escroto para la edad de la pubertad y, habitualmente, no presentan complicaciones.

c) Los testículos ectópicos son los que están fuera de la vía normal de descenso y pueden ser unilateral o bilateral, pero con mayor frecuencia son unilaterales y tienen tamaño y función normal. Las localizaciones más frecuentes son en el anillo inguinal externo entre la aponeurosis del oblicuo mayor y el tejido celular subcutáneo. Otros sitios de ectopia son: el canal femoral, área suprapúbica, el periné, la raíz del pene y el escroto contralateral (ectopia testicular cruzada).

d) La criptorquidia verdadera es aquella en la cual el testículo no ocupa su sitio normal en el escroto, sino que queda detenido en un lugar por encima, siguiendo la vía normal de descenso. Las localizaciones de la criptorquidia en orden de frecuencia son: en el anillo inguinal externo y en la zona intracanalicular e intraabdominal. Puede presentarse como anomalía aislada, formar parte de síndromes de malformaciones complejas, estados de intersexualidad o diferentes cromosomopatías, como el síndrome de Down, la trisomía 18 y los síndromes

de Klinefelter y Noonan. Como síndromes malformativos se puede observar el de Robinson, el de Frase y el de Robert y la extrofia vesical, entre otros. Esta anomalía también puede estar presente en los estados intersexuales como el pseudohermafroditismo masculino, el hermafroditismo verdadero, la disgenesia gonadal, y el síndrome adrenogenital.

La criptorquidia aislada generalmente no presenta signos funcionales y es detectada por el examen médico del recién nacido o por la propia madre. En la anamnesis puede existir el antecedente de criptorquidia en algún otro miembro de la familia. Debe interrogarse a la madre sobre los antecedentes prenatales de ingestión de estrógeno o de haber padecido enfermedades virales como la rubéola. En casos bilaterales debe practicarse un examen en busca de anomalías genitales y realizar la dosificación de 17-cetosteroides urinarios, así como determinar el sexo genético, gonadotropina coriónica, testosterona y dihidrotestosterona. Para descartar anomalías urinarias, se debe realizar ultrasonido renal y estudios radiográficos como urograma intravenoso y cistografía miccional.

Para precisar la existencia y localización del testículo es necesario practicar un examen físico cuidadoso y detallado con el paciente en posición supina y los miembros inferiores extendidos, en una habitación con temperatura ambiente adecuada. Se explora cada escroto por separado en busca del testículo correspondiente. Se practica la inspección con la cual se puede detectar un escroto más pequeño, y la disposición y número de los pliegues que más bien están longitudinales, disminuidos o ausentes. La palpación debe realizarse de arriba hacia abajo; si no se palpa el testículo en su bolsa, se debe buscar en la parte superior de ésta en el conducto inguinal o explorar otras áreas de posible localización ectópica. Estas maniobras de palpación son recomendable realizarlas con los dedos enjabonados o con un lubricante. Los testículos tienen forma redondeada u ovoidea, habitualmente móvil y al presionarse saltan debajo de los dedos del examinador; con la transluminación se descarta su presencia en el escroto. Debe diferenciarse de una adenopatía en caso de que el testículo esté en región inguinal y sea fijo. A veces se acompaña de otras anomalías como hipospadia y con mucha frecuencia de hernia inguinal indirecta en la cual puede estar incluido el testículo ectópico. Cuando no se observa ni se palpan los testículos dentro del escroto se establece diagnóstico de criptorquidia. Si esto se aprecia en ambos escrotos es necesario descartar una intersexualidad.

HIDROCELE

El hidrocele congénito es una acumulación de líquido en la túnica vaginal del testículo producido por la permanencia o falta de cierre del conducto peritoneo vaginal. El examen clínico es de una gran utilidad diagnóstica, el cual se confirma por la transluminación.

1. El hidrocele vaginal (no comunicante) se debe a que el proceso vaginal se ha obliterado y el líquido se encuentra localizado en el espacio situado entre la túnica vaginal y la túnica albugínea. En presencia de una cantidad grande de líquido acumulado, la bolsa escrotal es grande, fluctuante, con tensión e indolora y en ocasiones se imposibilita la palpación del testículo. Si la cantidad de líquido es pequeña, el testículo puede parecer más grande y en la palpación impresiona de consistencia algo blanda. La tumoración no se deja reducir y el cordón espermático se puede palpar por encima de la tumoración con características normales. A través de la transluminación se puede observar el testículo dentro del líquido como una sombra oscura y esférica. El hidrocele puede ser unilateral o bilateral; este tipo de hidrocele no comunicante está presente en 6 % de los recién nacidos, es transitorio y el líquido se reabsorbe espontáneamente. Es necesario diferenciarlos de aquellos escrotos voluminosos derivados del trauma del parto con edema.

2. En el hidrocele comunicante no se oblitera el proceso vaginal y se pueden distinguir dos tipos: el hidrocele comunicante testicular, que presenta características muy parecidas al hidrocele vaginal, y el hidrocele comunicante funicular, que forma un tumor ovoideo a todo lo largo del cordón espermático. Ambos tipos de hidrocele pueden presentar cambios del tamaño escrotal de unos días a otros, así como por la compresión, por la posición y el aumento con el llanto. En presencia de un hidrocele comunicante es difícil determinar el diámetro del anillo inguinal.

Genitales ambiguos

Las anomalías de la diferenciación sexual deben plantearse ante un recién nacido en el que se detecte la presencia de genitales ambiguos. Podemos considerar que un recién nacido tiene genitales ambiguos cuando el fenotipo genital se presenta con:

1. Hipospadia sin gónada palpable.
2. Hipospadia con una gónada palpable.
3. Micropene sin gónada palpable.

Los varones con micropene, hipospadia severa (con ambos testículos descendidos) y la criptorquidia bilateral aislada, aunque no tienen genitales ambiguos, requieren evaluación en el período neonatal, así como las niñas con masas o hernias inguinales bilaterales.

El neonatólogo, el endocrinólogo y el pediatra, al evaluar los genitales ambiguos deben precisar, inicialmente, si el problema es parte de un síndrome de malformación compleja porque si el recién nacido tiene múltiples anomalías congénitas, además de los genitales ambiguos, es necesario realizar el diagnóstico del síndrome en cuestión. Se debe realizar un interrogatorio para conocer antecedentes de hermanos afectados, consanguinidad entre los padres, virilización de la madre durante el embarazo, así como la administración de hormonas durante esa época.

El examen físico de un paciente con genitales ambiguos debe ser cuidadoso y se debe:

1. Valorar el tamaño del falo: precisar si se trata de un clítoris hipertrófico o de un pene (el pene tiene rafe medio en su cara ventral).

2. Grado de cierre del surco urogenital: si existe fallo en virilización del varón puede originarse fallo en su fusión, por el contrario, si existe virilización en la niña puede llegar incluso a fusión completa con un solo orificio que se abre dentro de un seno urogenital o en casos más leves de virilización de la niña, la fusión es mínima con visible separación del orificio vaginal y uretral.

3. Posición del orificio uretral: si existe hipospadia ligera, moderada o severa.

4. Presencia de testículos en escrotos: el descenso de los testículos es anormal en la mayoría de los síndromes intersexuales. La presencia de una gónada palpable en el escroto o en una hernia inguinal es de gran valor diagnóstico, ya que el ovario casi nunca se encuentra en esta posición, por lo tanto podría ser un testis o un ovotestis y descarta que se trate de una niña normal virilizada.

5. Presencia de útero: la presencia o ausencia de útero puede ser de gran valor, se puede detectar por el ultrasonido de genitales internos. Su presencia indica que la sustancia inhibidora del conducto de Müller no se produjo por las células de Sertoli testicular, por ello la gónada presente será ovario, gónada rudimentaria, ovotestis o un testículo muy disgenético.

Si las anomalías genitales se presentan como un problema aislado en un niño por otro lado sano, debemos realizarnos entonces tres preguntas:

1. ¿Cuál es el sexo cromosómico?
2. ¿Cuál es el sexo gonadal?
3. ¿Cuál es el sexo fenotípico?

CAUSAS FRECUENTES DE GENITALES AMBIGUOS

Entre las causas que con más frecuencia producen genitales ambiguos están:

1. Anomalías cromosómicas:

a) Disgenesia gonadal mixta (45X/46XY). Se define como la presencia de un testículo inmaduro y una gónada rudimentaria en el mismo paciente. Las estructuras müllerianas (útero y trompa) están presentes en el lado de la gónada rudimentaria. Es frecuente el hallazgo de gonadoblastomas en estos pacientes.

b) Hermafrodita verdadero (46XX/46XY, 46XY, 46XX). Se presenta con tejido ovárico y testicular en un mismo individuo. Las gónadas pueden ser combinación de ovario y testis o ovotestis. Las estructuras müllerianas frecuentes están del lado del ovario o

ovotestis. Las dos terceras partes de hermafroditas verdaderos son 46XX. En estos pacientes, el factor determinante del desarrollo testicular que se encuentra en el brazo corto del cromosoma Y, necesario para la diferenciación de la gónada bipotencial en testículo no se encuentra presente y, sin embargo, tiene desarrollo testicular además del ovárico, por lo que se ha señalado que otros genes autosómicos o ligados al cromosoma X están también relacionados con la gonodogénesis.

2. Alteraciones que causan disminución de producción de testosterona o disminución de la respuesta a los andrógenos (pseudohermafroditismo masculino).

a) Hipoplasia de células de Leyding.

b) Defectos en la biosíntesis de testosterona, que pueden ser:

- Déficit de 20-22-desmolasa.
- Déficit de 3- β -hidroxiesteroide deshidrogenasa.
- Déficit de 17- α -hidroxilasa.
- Déficit de 17-20-desmolasa.
- Déficit de 17-cetosteroide reductasa.



a)



b)

Fig. 14.3. a) Hiperplasia adrenal congénita (déficit de 21-hidroxilasa). Obsérvese la gran hipertrofia del clítoris en una niña cuyos labios mayores tienen la apariencia de escrotos; b) La misma niña pero en una vista donde se destaca el orificio vaginal por debajo del clítoris.

Estas enzimas están presentes también en la glándula adrenal; la deficiencia de 20-22-desmolasa y de la 3- β -hidroxiesteroide deshidrogenasa están asociadas a pérdida salina.

c) Fallo en la conversión de testosterona a dihidrotestosterona (forma activa de la testosterona). Ocurre en el déficit de la enzima 5- α -reductasa que produce inadecuada masculinización de los genitales externos.

d) Resistencia a los andrógenos (fallo en el receptor androgénico). El 90 % tiene genitales externos completamente femeninos con masas o hernias inguinales (criptoquidismo). Estos pacientes no presentan ambigüedad sexual, pero el restante 10 % tiene formas incompletas del síndrome que produce ambigüedad de los genitales externos.

3. Exceso de formación de andrógenos suprarrenales (masculinización intraútero de la niña). Presentan, en la forma intensa de virilización, “escrotos vacíos” con hipospadia severa; lo más típico que produce este cuadro clínico es la hiperplasia adrenal congénita virilizante por déficit de la 21-hidroxilasa (Fig. 14.3). Cerca de dos tercios de estos pacientes son perdedores de sal y presentan crisis de insuficiencia adrenal alrededor de la primera semana de edad.

INVESTIGACIONES

El estudio cromosómico para determinar el sexo cromosómico del paciente es el paso inicial, así como el ultrasonido de los genitales internos. Si se sospecha de hiperplasia adrenal congénita virilizante (déficit de 21-hidroxilasa), las cantidades elevadas de 17-hidroxi-progesterona son diagnósticas; estos pacientes deben ser monitoreados con electrolitos en sangre para detectar precozmente crisis de pérdida salina. Los defectos en la biosíntesis de testosterona se diagnostican cuando existen cantidades bajas de testosterona o elevación de los precursores específicos después de la estimulación con gonadotropina coriónica humana. Los pacientes con déficit de 5- α -reductasa tienen una elevación de la tasa de testosterona/dihidrotestosterona después de la estimulación con gonadotropina coriónica. Los pacientes con resistencia a los andrógenos tienen elevación sérica de la testosterona y de la hormona luteinizante. El cultivo de fibroblastos de piel genital demuestra defecto en la unión de la dihidrotestosterona al receptor androgénico celular.

La asignación del sexo del paciente la determina un equipo médico integrado por endocrinólogo, pediatra, neonatólogo, urólogo, y genetista. Esto es posible, aproximadamente, a la semana de iniciado el estudio, o antes. Siempre se tiene en cuenta el funcionamiento sexual futuro y la fertilidad. Recordar siempre que el apoyo a la familia es indispensable para lograr la comprensión adecuada.

Región anorrectal

EXAMEN GENERAL

La exploración de la región anorrectal debe realizarse inmediatamente después del nacimiento, ya que mediante ella se diagnostican determinadas anomalías que, si pasan inadvertidas, algunas de ellas, como la imperforación anal, desarrollan, pasadas las primeras 7 a 48 h de edad, manifestaciones de obstrucción intestinal. Estas malformaciones se presentan en la literatura mundial con una incidencia de 1 por 1 500 a 1 por 5 000 nacimientos; no existe diferencia entre ambos sexos, aunque las formas altas predominan en el sexo masculino con una proporción de 3 por 1.

Debe explorarse la región perianal, el periné y el propio ano observando los puntos siguientes:

1. Características del ano teniendo en cuenta su situación, permeabilidad y tonicidad del esfínter.
2. Presencia de fisura, fístula u otros defectos anorrectales.
3. Exploración de los conductos genitourinarios.
4. Búsqueda de otras malformaciones distales.

El ano, normalmente se presenta como una hendidura anteroposterior, rodeado por una piel más pigmentada que la piel del resto del organismo y que se dispone en forma de pliegues menos profundos en el neonato que en edades posteriores. En condiciones normales el orificio anal no es visible a simple vista por lo que es necesario separar las nalgas para verlo; si existe parálisis del esfínter anal o de los músculos del periné, el ano puede verse a simple vista entreabierto (ano potuloso). También, dentro de la normalidad, el dedo meñique del médico puede penetrar fácilmente en el ano del niño pequeño, las malformaciones del esfínter anal se ven con mayor frecuencia en los neonatos con mielomeningocele y otras alteraciones neuromusculares.

La situación anatómica del ano se obtiene de la forma siguiente: se mide la distancia existente entre ano y el escroto u horquilla vaginal en las hembras y se divide la cifra obtenida entre la distancia resultante de la medición del cóccix al escroto o a la horquilla vaginal. Se considera ano anterior cuando el índice obtenido es menor de 0,36 en varones y menos de 0,30 en hembras (Jasso, 1989).

Algunas variedades de ano imperforado escapan a la simple observación y simulan un orificio anal normal, lo que justifica el pasaje de una sonda rectal en las primeras horas de vida a todo neonato para comprobar la permeabilidad anorrectal. Puede existir una estenosis anorrectal de grado variable y palpase un anillo fibroso a unos 2,5 cm por encima del ano; en el llamado ano microscópico sólo se aprecian unas gotas de meconio o heces abocado en su centro y a la exploración digital se detecta un pequeño anillo fibroso que sólo permite el pasaje de una sonda muy fina.

La presencia de meconio no descarta la posibilidad de una atresia anorrectal, debido a que algunas atresias pueden acompañarse de fístulas, a través de las cuales se pueden eliminar pequeñas cantidades de meconio. En el varón, en 70 % de estos casos, las fístulas son casi siempre rectourinarias y se comunican con la vejiga o con la uretra. En estos casos el diagnóstico se hace por la búsqueda de partículas de meconio en el sedimento urinario o por la simple observación de la orina teñida de meconio. En las hembras, cuando se examina el periné normalmente se deben ver tres orificios (el meato, la vagina y el ano). Si sólo se identifican dos orificios y hay meconio en el perineo, se debe buscar cuidadosamente la presencia de una fístula vaginal, y en caso positivo, es necesario explorarla con un estilete. En caso de observarse sólo dos orificios y no se ve meconio, se trata de un ano imperforado sin fístula o con fístula urinaria, que es excepcional en las hembras.

CLASIFICACIÓN DE LAS ANOMALÍAS ANORRECTALES

En presencia de una anomalía anorrectal se debe plantear una de las posibilidades siguientes:

1. Ano ectópico.

El orificio anal tiene una posición anómala; en la hembra el ano puede estar desviado hacia delante de la posición normal, pudiendo entrar en contacto los bordes de la vagina. Otras veces puede abrirse en la porción inferior de la vagina, y en el varón el ano ectópico puede abrirse más adelante de su posición normal.

2. Estenosis anal.

Es la más benigna de todas las malformaciones anorrectales; en esta variedad de malformación existe una estrechez de la parte inferior del ano, sin tener otra anomalía estructural. La estrechez puede retrasar la emisión de meconio, pero la sintomatología generalmente aparece cuando el niño comienza la ingestión de alimentos sólidos.

3. Ano membranoso imperforado.

En esta variedad el diagnóstico es más fácil y puede realizarse por la simple inspección; su ocurrencia es muy rara. El ano puede tener aspecto normal, lo que motiva que el diagnóstico se retrase; puede estar sustituido por una membrana que lo hace impermeable y que a su vez es transparente y distensible; si el diagnóstico se retrasa de 24 a 48 h, se produce distensión abdominal y vómitos, y la membrana puede ser protuida por el contenido fecal que se ve a través de ella y hasta puede palpase fácilmente con el dedo del explorador a pocos centímetros del esfínter.

4. Agenesia anal.

En esta anomalía, que es la forma más frecuente, no existe el ano, el recto termina en un fondo de saco

ciego (Fig. 14.4). En la zona donde debiera estar ubicado el ano la piel puede tener su aspecto rugoso e hiperpigmentado similar al ano; como el esfínter externo está conservado, el estímulo de éste puede provocar su contracción, por lo tanto la observación meticulosa y el pasaje de una sonda rectal diagnostican la falta del orificio anal. Con mucha frecuencia esta anomalía se acompaña de fístulas que pueden abrirse en la vulva o periné en la hembra y en el periné o la uretra en el varón.

5. Agenesia anorrectal.

Esta es una variedad muy rara y de situación alta, se sitúa por encima del músculo elevador del ano. Pueden acompañarse de fístula al tracto urinario o a la vagina.

6. Atresia del recto.

En este tipo de malformación el ano es normal, hay una separación entre el ano y el recto, el pasaje de una sonda rectal evidencia la atresia rectal; no se acompaña de fístula.

OTRAS ANOMALÍAS ASOCIADAS

Después de determinado el diagnóstico de alguna anomalía anorrectal, así como de fístula asociada, se



Fig. 14.4. Imperforación anal. Cortesía de la Dra. Débora García.

debe efectuar una exhaustiva exploración clínica del niño con la finalidad de descubrir otras posibles malformaciones; más de 50 % de los niños con atresia anal presenta otro tipo de anomalía. Las malformaciones genitourinarias se presentan en 13 % de los casos; también pueden encontrarse la atresia esofágica y las fístulas traqueoesofágicas. Las anomalías de la columna vertebral en los segmentos lumbosacros o superiores y la aplasia del bazo también pueden concomitar. Se ha descrito también la atresia anal asociada a la craneostenosis de la sutura coronaria (Ucha, 1969).

Otras veces las malformaciones anorrectales forman parte de algunos síndromes que a continuación se mencionan:

1. Síndrome de Vater. Este síndrome está constituido por las anomalías siguientes:
 - V: Alteraciones vertebrales.
 - A: Agenesia anal.
 - T: Fístula traqueoesofágica.
 - E: Atresia de esófago.
 - R: Displasia radial y renal.
2. Síndrome de Townes-Brox. En este síndrome se asocian malformaciones anorrectales, de los pies y las manos, sordera y orejas de sátiro.
3. Síndrome de Casay Gerald. Está formado por anomalías anorrectales, polidactilia y malformaciones vertebrales.

DIAGNÓSTICO DE LAS ANOMALÍAS ANORRECTALES

Debe realizarse una radiografía lateral de abdomen con el neonato colocado con la cabeza declive (posición de Trendelenburg) de 12 a 16 h después del nacimiento. Se marca el lugar donde debiera estar ubicado el ano y como punto de referencia se coloca en ese sitio una pieza metálica u otra marca; la distancia existente entre la señal y la imagen de gas del recto lleno de aire permite conocer de una manera indirecta la longitud de la atresia y su relación con el músculo elevador del ano.

Existen otros métodos para diagnóstico que permiten determinar el tipo de malformación rectal que presenta el neonato, como son: la tomografía axial computadorizada y la resonancia magnética que, no sólo localizan la fístula o fondo de saco, sino que informa sobre el complejo muscular y su grado de desarrollo; datos éstos muy importantes para el tratamiento y el pronóstico evolutivo.

BIBLIOGRAFÍA

- Avroy A, Fanaroff MB, Martin R. Diseases of the fetus and infants. En: Neonatal Perinatal Medicine. 6 ed. Clavland: Mosby, 1997:1500-12.

- Cruz HM. Malformaciones del riñón y vías urinarias. En: Tratado de Pediatría. 5 ed. Barcelona: Espax; 1983:1223-6.
- González RM. Urologic disorders in infants and children. En: Nelson text book of pediatrics. 15 ed. Phyladelphia: WB Saunders, 1996:1542-50.
- Guell R. Anomalías de la diferenciación sexual. En: Guell R. Temas de endocrinología infantil. La Habana: Instituto Cubano del Libro, 1974:261-312.
- Izzo C. Patología genital más frecuente. En: Saieh C, Izzo C, Escala JM (eds.). Manual de nefrourología pediátrica. 3ra. ed. Santiago, Chile: Mediterráneo, 2001:212-18.
- Kliegman RM. The newborn infant: physical examination of newborn genitalia. En: Nelson text book of Pediatrics. 15 ed. Phyladelphia: WB Saunders, 1996:431-7.
- Moore G, Grumbach M. Sex determination and gonadogenesis. A transcription cascade of sex chromosome and autosome genes. *Sem Perinatol* 1992;16(5):266-7.
- Santullo TA, Kliessewetter WB, Bill AH. Anorectal anomalies: a suggested international clasification. *J Pediatr Surg* 1970;5:281-8.
- Stuart R, Quigley C, French F. Male pseudo hermaphoditism. *Sem Perinatol* 1992;16(5):319.
- Sultan CH, Lobocari J, Defay R, Medley R. Physiopathologie des syndromes d'insensibilité aux androgenes. *Ann Endocrinol* 1991;52:420.
- Urrutia M. Anomalías de las vías escretoras inferiores y genitales. En: Urología Vesalio. Madrid: Universidad-Universitas, 1992:157-91.

EXAMEN DEL APARATO RESPIRATORIO

Dra. Dulce María Reyes Izquierdo

Consideraciones generales

El pulmón es un órgano que sufre modificaciones fisiológicas para su adaptación inmediata a la vida extrauterina. El cese brusco de la circulación feto placentaria al nacimiento requiere que el recién nacido logre desde su primer minuto de vida un intercambio gaseoso efectivo; para que esto se lleve a cabo es necesario una maduración prenatal del aparato respiratorio desde el punto de vista anatómico, fisiológico y bioquímico.

El aparato respiratorio puede dividirse en:

1. Vía aérea superior, que comprende la nariz, la laringe y la tráquea.
2. Vía aérea conductora inferior, que se inicia en los bronquios y finaliza en los bronquiolos terminales.
3. Zona de ácinos donde se produce el intercambio de oxígeno y el dióxido de carbono.

Desarrollo pulmonar

La diferenciación del sistema respiratorio puede dividirse en cinco fases:

1. Fase embrionaria.

Esta fase abarca las primeras 5 semanas después de la concepción, y termina con la iniciación de la formación de las vías aéreas. Las arterias pulmonares invaden el tejido pulmonar siguiendo las vías aéreas y se dividen, según éstas llevan a cabo su división. Las venas pulmonares ascienden de forma independiente del parénquima pulmonar y regresan a la aurícula izquierda. Las anomalías observadas en esta fase son la agenesia pulmonar y las malformaciones bronquiales.

2. Etapa glandular o pseudoglandular.

Abarca desde las 5 hasta las 16 semanas de gestación. Durante este período se forma la vía aérea nasal, se sintetizan las vías aéreas conductoras inferiores y se produce el cierre de los canales pleuroperitoneales; comienza la formación de fibras musculares, tejido elástico y tejido cartilaginoso a lo largo del árbol traqueobronquial.

Las glándulas mucosas son halladas a las 12 semanas y aumentan en número hasta las 25 a 26 semanas cuando se inicia el desarrollo de los cilios. Se desarrolla, además, el diafragma. La característica principal de la vasculatura en esta fase es el aumento del número de las ramas arteriales. Las anomalías observadas son la hernia diafragmática, la traqueomalacia con los lóbulos pulmonares ectópicos, los quistes pulmonares y la atresia de coanas.

3. Fase canalicular.

El estadio canalicular ocurre entre las 17 y 25 semanas de edad gestacional y representa la transformación del pulmón previable al pulmón viable, el cual puede intercambiar gases. Durante este estadio ocurre la formación de los ácinos, la diferenciación epitelial con el desarrollo de la barrera aire-sangre y la puesta en marcha de la síntesis de una sustancia llamada surfactante que puede ser reconocida dentro de las células alveolares tipo II (Alan H. Jobe, 1997).

Antes de la aparición del surfactante pulmonar, se acumulan grandes cantidades de glucógeno en el epitelio respiratorio. En las células tipo II aparecen cuerpos laminares osmiofílicos en el citoplasma, mitocondrias, retículo endoplásmico, polirribosomas y aparato de Golgi, y se ha confirmado su función de síntesis, almacenamiento y secreción del surfactante.

Las células tipo I son derivadas de las células tipo II o de células intermediarias que se diferencian en células tipo I (Alan H. Jobe, 1997).

La malformación observada ha sido la hipoplasia pulmonar.

4. Período de sacos terminales.

En este período se crean las primeras unidades respiratorias (conductos alveolares y alveolos), desde las 25 a las 38 semanas de edad gestacional.

Langston et al. han estimado cincuenta millones de alveolos en el recién nacido a término y Hislop et al. alrededor de ciento cincuenta millones.

Aumenta, además, dramáticamente en este período el principal componente del surfactante (Mary I. Hagedorn, Sandra L. Gardner, Steven H. Abman, 1993).

5. Fase alveolar o desarrollo posnatal del pulmón.

Al término de la gestación, el número de las vías aéreas está completo. Esto es suficiente para el intercambio de gases, pero los alveolos continúan aumentando en número, tamaño y forma hasta contar, aproximadamente, con trescientos millones a los 8 años de edad (Berhman, 1985).

SURFACTANTE PULMONAR

El surfactante pulmonar es una lipoproteína sintetizada, almacenada y secretada por el epitelio plano alveolar (células epiteliales tipo II). Esta sustancia contiene 70 a 80 % de fosfolípidos, fundamentalmente dipalmitoilfosfatidilcolina (lecitina) y fosfatidilglicerol, 10 % de proteínas y 10 % de lípidos neutros, en lo fundamental colesterol.

En el ser humano se conocen dos vías para la producción del surfactante pulmonar:

1. Vía de la metilación.
2. Vía de la incorporación de la colina.

Desde las 20 hasta las 24 semanas de gestación se inicia la vía de la metilación, la cual se mantiene hasta el nacimiento; posteriormente, entre las 35 y 37 semanas, se desarrolla la vía de incorporación de la colina, más importante en cantidad y calidad y más resistente a la hipoxia, al enfriamiento y a la acidosis (Cruz, 1994), lo que hace que la frecuencia y gravedad de la enfermedad de la membrana hialina sea superior en el recién nacido pretérmino de menos de 35 semanas de edad gestacional.

A medida que aumenta la edad gestacional, se sintetizan mayores cantidades de fosfolípidos que se almacenan en las células alveolares tipo II; estos agentes activos son liberados al interior del alveolo, donde reducen la tensión superficial y ayudan a mantener la estabilidad alveolar y así prevenir el colapso de los espacios aéreos de menor tamaño al final de la espiración.

La dipalmitoilfosfatidilcolina es el fosfolípido más estudiado y el más conocido, es el principal componente del surfactante: 60 % en relación con los otros componentes (fosfatidilglicerol, apoproteínas y colesterol), y representa 80 % de los fosfolípidos. La composición de los fosfolípidos en el surfactante cambia durante la gestación, el feto inmaduro contiene mayores cantidades de fosfatidilinositol (Tabla 15.1) que van disminuyendo hasta aparecer en el pulmón maduro el fosfatidilglicerol (4 a 15 %), el cual es un signo de madurez pulmonar, pero no es necesario para la función normal del surfactante (Fanaroff, 1997). A las 20 semanas de gestación, el surfactante está presente en grandes concentraciones, pero no llega a la superficie pulmonar, no es hasta las 28 a 32 semanas que se encuentra en el líquido amniótico. La madurez del pulmón se alcanza después de las 35 semanas de gestación.

Tabla 15.1. Cambios en el surfactante con el desarrollo

	Pulmón inmaduro (%)	Pulmón maduro (%)
Fosfatidilglicerol	> 1	10
Fosfatidilinositol	10	2
SP-A	Baja	5
Función del surfactante	Disminuida	Normal

La síntesis de esta sustancia lipoproteica depende en parte del pH, temperatura y perfusión normales: La asfixia, la hipoxemia, y la isquemia pulmonar, especialmente cuando se asocia a hipovolemia, hipotensión e hipotermia, pueden inhibir su síntesis. El epitelio de revestimiento pulmonar puede lesionarse con el oxígeno a concentraciones elevadas y reducir la síntesis de surfactante.

Las proteínas representan 10 % del total de los componentes del surfactante pulmonar: éstas han sido aisladas mediante el lavado alveolar, alrededor de 50 % son proteínas no específicas de la sustancia tensioactiva que en su mayoría son albúminas y globulinas contaminantes del plasma o del tejido pulmonar. La otra mitad son proteínas específicas del surfactante, las cuales son de reciente descubrimiento y sus funciones están en parte, dilucidadas. Éstas son:

1. La SP-A.

Es una proteína que puede funcionar como una lecitina e influir en las propiedades de superficie del surfactante, regula el metabolismo alveolar de esta sustancia y puede facilitar la fagocitosis de patógenos por los macrófagos.

2. La SP-B.

Desarrolla bajas tensiones superficiales y su ausencia produce grave síndrome de distrés respiratorio en un recién nacido a término, parece ser un componente esencial del surfactante.

3. La SP-C.

Aparece desde tempranas edades gestacionales, es difícil de separar de los lípidos del surfactante al igual que la SP-B por lo que no ha sido posible establecer su función, la cual se considera similar a la SP-B.

4. La SP-D.

Posee una estructura similar a la SP-A y tiene una función de defensa contra gérmenes patógenos por captación de éstos; facilita su eliminación y posee, además, funciones como la lecitina.

Los surfactantes naturales utilizados en la enfermedad de membrana hialina contienen SP-B y SP-C, pero les falta SP-A, y los estudios sugieren que los primeros son más necesarios para la función aguda que la SP-A.

LÍQUIDO PULMONAR FETAL

Las vías y espacios aéreos terminales del feto no están colapsados, contienen líquido desde el período canalicular hasta el inicio de la ventilación al nacer en

la que debe eliminarse. Este líquido es producido por el pulmón, y finalmente contribuye al fondo común de líquido amniótico. El ritmo del flujo de producción es de 3 mL/kg de peso/h, hasta un aproximado total de 25 a 30 mL/kg de peso corporal; el pulmón puede suprimir su ritmo de producción por acción de las catecolaminas frente a situaciones de alarma intrauterina y éstas a su vez intervienen suprimiendo la producción de líquido pulmonar al producirse el nacimiento.

En comparación con el líquido amniótico, el líquido pulmonar tiene un pH más bajo, concentración de bicarbonato y proteínas más bajas, osmolaridad y concentración de sodio y cloruros mayores (Fanaroff, 1997). Este no es un ultrafiltrado del plasma, es un líquido secretado activamente. Su paso hacia la faringe parece estar controlado por un mecanismo de esfínter en la salida de la laringe fetal y cuando este esfínter está abierto el líquido pulmonar pasa a la faringe y es deglutido. Al nacimiento este líquido pulmonar debe desaparecer rápidamente para que se produzca el intercambio gaseoso. La tercera parte se reabsorbe por los ganglios linfáticos, una parte a través de la circulación pulmonar y el resto es eliminado por la boca y la nariz durante la expulsión vaginal, este efecto no existe en el nacimiento por cesárea (Tabla 15.2).

Tabla 15.2. Composición de los líquidos amniótico y pulmonar

Composición	Líquido amniótico	Líquido pulmonar
pH	7,07 ± 0,22	6,43 ± 0,13
Osmolaridad	257 ± 14	300 ± 6,0
Na ⁺ (mEq/L)	113 ± 65	150 ± 1,3
Cl ⁻ (mEq/L)	87 ± 5,0	157 ± 4,1
HCO ₃ ⁻ (mEq/L)	19 ± 3,0	2,8 ± 0,3
Proteínas (mg/100 mL)	100 ± 10,0	27 ± 2,0

Exploración física

En el período neonatal, la exploración clínica del aparato respiratorio es diferente a la exploración que se realiza en niños de mayor edad. En la exploración del aparato respiratorio del neonato, la inspección ofrece datos de mayor valor diagnóstico que la palpación, percusión y auscultación. Al realizar la inspección debe tenerse en cuenta:

1. Forma del tórax (capítulo 10).
2. Tipo respiratorio.

En los recién nacidos normales, en los primeros 2 días de edad el tipo respiratorio es sincrónico, en el cual el tórax y el abdomen se mueven a un tiempo; posteriormente se observa que la predominancia de la respiración es diafragmática.

3. Tiraje.

La pared torácica del recién nacido es muy distensible y se puede observar tiraje (intercostal,

subcostal o retracción esternal). Su aparición es característica en el síndrome de distrés respiratorio y son más acentuados a medida que los pulmones se tornan más rígidos y su disminución sugiere que la elasticidad pulmonar ha mejorado.

4. Aleteo nasal.

Es otro de los signos observados en el síndrome de distrés respiratorio. El aumento o ampliación de las ventanas nasales es el resultado de una marcada reducción de la resistencia nasal. Este signo clínico puede ser, ocasionalmente, observado en ausencia de otros signos de dificultad respiratoria.

5. Quejido espiratorio.

Normalmente, las cuerdas vocales se abducen durante la inspiración y se aducen sin producir ningún sonido durante la espiración. Cuando el trabajo respiratorio aumenta, el recién nacido intenta compensar este trastorno cerrando las cuerdas vocales durante la espiración. La espiración a través de una glotis semicerrada produce un quejido que puede ser escuchado en los problemas respiratorios graves aún sin estetoscopio; el quejido puede ser intermitente o continuo, y mantiene una capacidad residual funcional y una presión de oxígeno equivalente a la que se puede mantener si se utiliza presión positiva continua de 2 a 3 cm de agua.

6. Cianosis.

La cianosis central es observada al examinar los labios, la lengua y la piel; es un indicador de disfunción pulmonar que incluye la obstrucción de las vías aéreas, trastornos de la ventilación perfusión, *shunts* intrapulmonares, además de observarse en las cardiopatías congénitas. Su causa es la disminución de oxígeno en la sangre. La cianosis periférica se denomina acrocianosis y se refiere a la cianosis de palmas y plantas y se debe a la disminución del flujo sanguíneo.

7. Frecuencia de los movimientos respiratorios.

La frecuencia respiratoria es de 30 a 60 respiraciones/min después de la primera hora de nacido; cuando es superior a 60 respiraciones/min se considera que el recién nacido presenta polipnea o taquipnea; algunos autores (J. Laugier y F. Gold, 1991) consideran que la frecuencia respiratoria de 60 o más respiraciones/min nunca debe ser considerada normal. Debe tomarse siempre esta frecuencia en 1 min por lo irregular que resulta.

8. Ritmo o patrones respiratorios.

El patrón respiratorio puede perturbarse en las neumopatías, en las alteraciones neurológicas y en la prematuridad.

Se describen:

- a) Respiración periódica.

Son respiraciones normales seguidas de una supresión durante 5 a 10 s.

- b) Apnea.

Es la ausencia de la respiración por más de 20 s que puede o no acompañarse de cambios en la frecuencia cardíaca, tensión arterial y/o cianosis.

La palpación en la exploración física del aparato respiratorio en la etapa neonatal no es de gran valor diagnóstico; la percusión sólo ofrece datos de interés cuando existe acentuada hepatización o afectación pleural como sucede en el empiema pleural, neumotórax a tensión, grandes atelectasias o acentuada infiltración pulmonar.

La auscultación no es de gran ayuda, porque en recién nacidos normales pueden auscultarse estertores de desplegamiento, ruidos de secreciones y ausencia de murmullo vesicular por pequeñas atelectasias transitorias. Sin embargo, en las afecciones respiratorias en pocas ocasiones hay signos clínicos auscultatorios y, si estos existen, es difícil su identificación. Si se perciben ruidos respiratorios sin auscultar al neonato puede ser expresión de un grave trastorno respiratorio. Siempre es recomendable realizar el examen físico completo del aparato respiratorio del recién nacido.

TEST DE SILVERMAN-ANDERSEN

La inspección es el proceder más útil en la exploración clínica del recién nacido. Basado en ello, desde el año 1956 se utiliza el método de Silverman-Andersen para cuantificar la gravedad de la insuficiencia respiratoria. La evaluación de este *test* se hace por puntos y, al igual que el *test* de Apgar, cada signo se califica de 0 a 2 puntos, la calificación ideal es la de 0 puntos. El método se sustenta en la valoración de los signos siguientes (Fig. 15.1):

1. Tipo respiratorio.

0 puntos: sincronismo en los movimientos toracoabdominales.

1 punto: no hay elevación del tórax al elevarse el abdomen.

2 puntos: respiración en balanceo con depresión torácica al elevarse el abdomen.

2. Tiraje intercostal.

0 puntos: no existe tiraje intercostal inspiratorio.

1 punto: apenas visible el tiraje intercostal.

2 puntos: tiraje intercostal acentuado.

3. Retracción del apéndice xifoides.

0 puntos: ausente la retracción esternal.

1 punto: retracción esternal poco visible.

2 puntos: retracción esternal acentuada.

4. Aleteo nasal.

0 puntos: no existe aleteo nasal.

1 punto: aleteo nasal mínimo, descenso de la barbilla con la boca cerrada en los movimientos respiratorios.

2 puntos: aleteo nasal marcado, descenso de la barilla y la boca entreabierta en los movimientos respiratorios.

5. Quejido espiratorio.

0 puntos: no existe quejido espiratorio.

1 punto: quejido sólo audible con estetoscopio.

2 puntos: quejido audible sin estetoscopio.

En este *test*, al obtenerse mayor puntuación, más grave es el comportamiento de la dificultad respiratoria y su resultado se obtiene al realizar la suma total de los puntos obtenidos en cada signo clínico evaluado.

Causas de dificultad respiratoria

La dificultad respiratoria en el neonato puede tener una causa propiamente respiratoria u obedecer a causas no respiratorias; de ahí la clasificación siguiente:

1. Causas no respiratorias:
















	Elevación de tórax y del abdomen	Depresión intercostal en la inspiración	Retracción del xifoides	Dilatación de las alas nasales	Gemido expiratorio
Grado 0	 Sincronizadas	 No existe	 Ausente	 Ausente	 No existe
Grado 1	 Poca elevación en inspiración	 Apenas visible	 Apenas visible	 Mínima	 Solo audible con el estetoscopio
Grado 2	 Balanceo	 Marcada	 Marcada	 Marcada	 Audible sin estetoscopio

Fig. 15.1. *Test* de Silverman-Andersen.

- a) Cardiovasculares:
 - Cardiopatías congénitas.
 - Isquemia transitoria del miocardio.
 - Insuficiencia cardíaca.
 - Ductus arterioso permeable.
 - Miocarditis virales.
 - *Shock*.
 - b) Metabólicas:
 - Acidosis metabólica.
 - Hipoglicemia.
 - Enfriamiento.
 - Hipocalcemia.
 - c) Neurológicas:
 - Hemorragia intracraneana.
 - Edema.
 - Hipoxia.
 - Inmadurez.
 - Apnea.
 - Drogas.
 - Parálisis del nervio frénico.
 - d) Hematológicas:
 - Pérdida aguda de sangre con marcado descenso de la hemoglobina.
 - Policitemia.
 - Hipovolemia.
 - Transfusión de gemelo a gemelo.
 - e) Infección:
 - Bacteriana o viral.
 - f) Abdominales:
 - Distensión.
 - Ascitis.
 - Onfalocele.
 - Gastosquisis.
 - g) Osteomuscular:
 - Osteogénesis imperfecta.
 - Tórax excavado.
 - Displasia espondilocostal en su forma grave.
 - Enanismo tanatofórico.
 - Alteraciones diafragmáticas.
2. Causas respiratorias:
- a) Común:
 - Taquipnea transitoria.
 - Síndrome de aspiración de meconio.
 - Enfermedad de la membrana hialina.
 - Bronconeumonía y neumonía.
 - Hipertensión pulmonar persistente en el recién nacido (síndrome cardiorrespiratorio).
 - b) Menos común:
 - Hemorragia pulmonar.
 - Bloqueos aéreos.
 - Displasia broncopulmonar.
 - Hipoplasia pulmonar.
 - c) Raro:
 - Atresia de coanas.
 - Lesión que ocupa espacio (hernia diafragmática).
 - Enfisema lobar congénito.

- Derrames pleurales.
- Quistes pulmonares.

A continuación se exponen las entidades que producen dificultad respiratoria con mayor frecuencia en el neonato.

TAQUIPNEA TRANSITORIA

También se le conoce como síndrome del pulmón húmedo o distrés respiratorio tipo II. Es un cuadro de dificultad respiratoria motivado por exceso de líquido pulmonar, lo que da lugar a una disminución en la distensibilidad pulmonar, del volumen corriente y a un aumento del espacio muerto, lo cual puede ser producido por defecto en su eliminación, lenta reabsorción por los ganglios linfáticos o por aumento de líquido amniótico inspirado.

Se observa con mayor frecuencia en:

1. Nacidos por cesárea.

En esta forma de nacimiento el tórax no es sometido a los mismos cambios de presiones que ocurren en el parto por vía vaginal. La compresión vaginal tiene algún efecto mecánico en el pulmón y en su volumen pulmonar.

Se han realizado estudios en neonatos nacidos por vía vaginal y en nacidos por cesárea, y la circunferencia torácica es igual en ambos casos; sin embargo, hay diferencias en las mediciones del volumen de los gases: el volumen de gas después del parto vaginal fue de 32,7 mL/kg de peso y después del nacimiento por cesárea fue sólo de 19,7 mL/kg de peso.

Milner en su estudio concluyó que los recién nacidos no expuestos a la compresión vaginal tienen excesiva cantidad de líquido en el intersticio y en los alveolos en las primeras horas siguientes al nacimiento. El volumen de líquido está aumentado, mientras que los componentes gaseosos están disminuidos.

2. Prolongada administración de líquidos hipotónicos en la madre.

La taquipnea transitoria del recién nacido puede ocurrir con esta terapéutica en la madre, ya que se reduce el gradiente osmótico que favorece la reabsorción del líquido en el neonato.

3. Hipersedación materna.
4. Recién nacidos pretérminos.
5. Recién nacidos hijos de madre diabética.
6. Recién nacido a término.

CUADRO CLÍNICO

1. Apgar vigoroso al nacimiento.
2. Aparición precoz de taquipnea, la cual puede alcanzar frecuencias respiratorias superiores a 100/min.
3. Coloración rosada o ligera cianosis distal que desaparece con bajas concentraciones de oxígeno y que contrasta con la taquipnea acentuada.
4. Disociación toracoabdominal.
5. Aleteo nasal ligero en algunas ocasiones.
6. Ha sido descrito la presencia de quejido espiratorio, pero en la práctica diaria sólo se ha observado llanto quejumbroso.

7. La auscultación pulmonar suele ser normal.
8. El *test* de Silverman-Andersen es de 0 a 2 puntos.

La evolución de esta afección es satisfactoria y su duración es variable, de 12 a 72 h, aunque en un elevado número de recién nacidos desaparece en el primer día de vida. En el recién nacido pretérmino el cuadro clínico puede ser más grave; con frecuencia hace pensar en una enfermedad de membrana hialina, pero la evolución favorable puede ayudar en el diagnóstico.

INVESTIGACIONES

1. Por radiografía de tórax:
 - a) Líneas vasculares pulmonares prominentes.
 - b) Líneas de líquido en las cisuras interlobares.
 - c) Hiperaereación.
 - d) Aplanamiento diafragmático.
 - e) Puede aparecer imagen reticulogranular y broncograma aéreo.
2. Por gasometría:
 - a) Normal.
 - b) Son raras la hipoxemia, la hipercapnia y la acidosis metabólica.

SÍNDROME DE ASPIRACIÓN DE MECONIO

Es un cuadro clínico de dificultad respiratoria ocasionado por obstrucción de la vía aérea por la aspiración del líquido amniótico meconial. Es uno de los síndromes de distrés respiratorio más comunes que afectan al recién nacido y se asocia con un incremento de la morbilidad y mortalidad perinatal; es por esto que la presencia de un líquido amniótico teñido de meconio pone en alerta, tanto al obstetra como al neonatólogo y hace poner las fuerzas en tensión para el recibimiento de un neonato asfíctico con probable aspiración de meconio.

El meconio es una sustancia parda viscosa compuesta de moco proveniente de la bilis, restos epiteliales, *vérnix* caseoso y lanugo que evacua el intestino del recién nacido, el cual está libre de bacterias. En 12 a 16 % de los partos el líquido amniótico está teñido de meconio, pero no siempre ocurre la aspiración.

La incidencia de esta entidad de tan grave riesgo es muy variable en cada servicio:

1. Gregory reporta de 1 a 2 % (1974).
2. Robert D. Básick de 1 a 3 % (1977).
3. Ostheiner plantea una incidencia de 0,5 a 2 % (1985).
4. Coltar J. M. de 0,2 % (1989).

En el Departamento de Neonatología del hospital "América Arias" en Ciudad de La Habana la incidencia varía de 0,48 a 0,8 % (1988-1990) y 0,2 % (2002) en muchos servicios esta cifra ha decrecido significativamente. Su frecuencia es mayor en las situaciones siguientes:

1. Hipertensión arterial, asma bronquial y anemia durante la gestación.

2. Compromiso de la circulación útero-placentaria.
3. Compresiones del cordón umbilical.
5. Recién nacidos a término con peso adecuado o en pequeños para su edad gestacional.
6. Recién nacidos posmaduros.

Aunque aún no se conocen completamente los estímulos fisiopatológicos que en el feto gobiernan la liberación de meconio, este fenómeno no se observa antes de las 34 semanas de edad gestacional y su eliminación se ha considerado signo de sufrimiento fetal por hipoxia.

Muchos recién nacidos con líquido amniótico meconial no tienen signos de aspiración; es probable que algún breve período de asfixia haya inducido a la liberación de meconio antes del parto (Berhman, 1985).

FISIOPATOLOGÍA

La cantidad de meconio expulsado por el feto modifica la apariencia y la viscosidad del líquido amniótico.

En el sufrimiento fetal puede pasar líquido amniótico y las partículas contenidas en él hacia las grandes vías aéreas. El meconio inhalado por el feto puede llegar hasta la tráquea o los bronquios principales y provocar una aspiración intraútero, sin embargo, con más frecuencia la aspiración se produce después de su nacimiento; en este momento el líquido amniótico meconial de la boca y la nasofaringe se pueden aspirar hacia los pulmones cuando se inicia la respiración y producirse una rápida migración distal del meconio.

Fisiopatológicamente los problemas pulmonares en lo fundamental se producen por la obstrucción de la vía aérea y existen atelectasias por la obstrucción total de las vías aéreas más pequeñas, zonas con aire atrapado por un mecanismo de válvula en regiones con obstrucción parcial y fenómenos de irritación química broncoalveolar con neumonitis secundaria (Fig. 15.2).

CUADRO CLÍNICO

La intensidad del cuadro clínico está en dependencia de la cantidad y la viscosidad del meconio aspirado y se observan:

1. Piel, cordón umbilical y uñas teñidos de meconio, cuya tinción puede ser de color amarillo, si se trata de un sufrimiento fetal crónico como en los pequeños para su edad gestacional y en los recién nacidos posmaduros; o de color verde, si se tratara de un sufrimiento fetal agudo como en los partos distócicos, compresiones del cordón umbilical, etc.
2. Los recién nacidos suelen nacer con puntaje de Apgar bajo.
3. El cuadro clínico inicial puede estar dominado por la depresión neurológica secundaria a la hipoxia, la cual puede ser grave con manifestaciones clínicas de encefalopatía hipóxica isquémica y, además, manifestaciones respiratorias por el paso del meconio y la obstrucción mecánica secundaria.

4. Los síntomas y signos respiratorios dependen de la gravedad de la obstrucción de las vías aéreas. Si el neonato ha realizado una aspiración masiva de meconio puede no iniciar incursiones respiratorias después del nacimiento. La grave hipoxemia asociada le provoca un estado de muerte aparente. Si la obstrucción de las vías aéreas no es tan masiva, breve tiempo después de nacido manifiesta dificultad respiratoria con:

- a) Cianosis pálida en los pacientes más graves o cianosis distal, la cual por lo general puede mejorar evolutivamente.
- b) Aleteo nasal.
- c) Tiraje intercostal y subcostal.
- d) Taquipnea.
- e) Disociación toracoabdominal.
- f) Aumento del diámetro anteroposterior del tórax.
- g) Estertores húmedos.
- h) *Test* de Silverman-Andersen de 1 a 5 puntos, el cual va en regresión.

La evolución del síndrome de aspiración de meconio en sus formas ligera y moderada son favorables y en la aspiración masiva el pronóstico es reservado.

Esta entidad puede verse complicada en su evolución por la infección respiratoria, por la hipertensión pulmonar y el bloqueo aéreo, además de las complicaciones en los diferentes órganos y sistemas que la hipoxia ha producido.

INVESTIGACIONES

1. Por radiografía de tórax (Fig. 15.3):
 - a) Opacidades pulmonares irregulares con predominio del pulmón derecho.
 - b) Hiperinsuflación del tórax con aplanamiento de los diafragmas y elevación del esternón.
 - c) Opacidades pulmonares con apariencia de “tormenta de nieve” en la aspiración masiva.
 - d) Neumomediastino y/o neumotórax y neumatoceles (M. Cruz, 1990).
 - e) Zonas localizadas de enfisema, infiltración y atelectasia con una imagen de la trama hiliar reforzada.
 - f) Cardiomegalia.
2. Por gasometría:
 - a) Acidosis mixta e hipoxemia.

El resto de las investigaciones se realizan si existe repercusión en otros órganos por el cuadro hipóxico o si se sospecha alguna complicación.

ENFERMEDAD DE LA MEMBRANA HIALINA

También se conoce con el nombre de síndrome de distrés respiratorio tipo I. Es la causa de muerte más frecuente en recién nacidos pretérminos. Se caracteriza

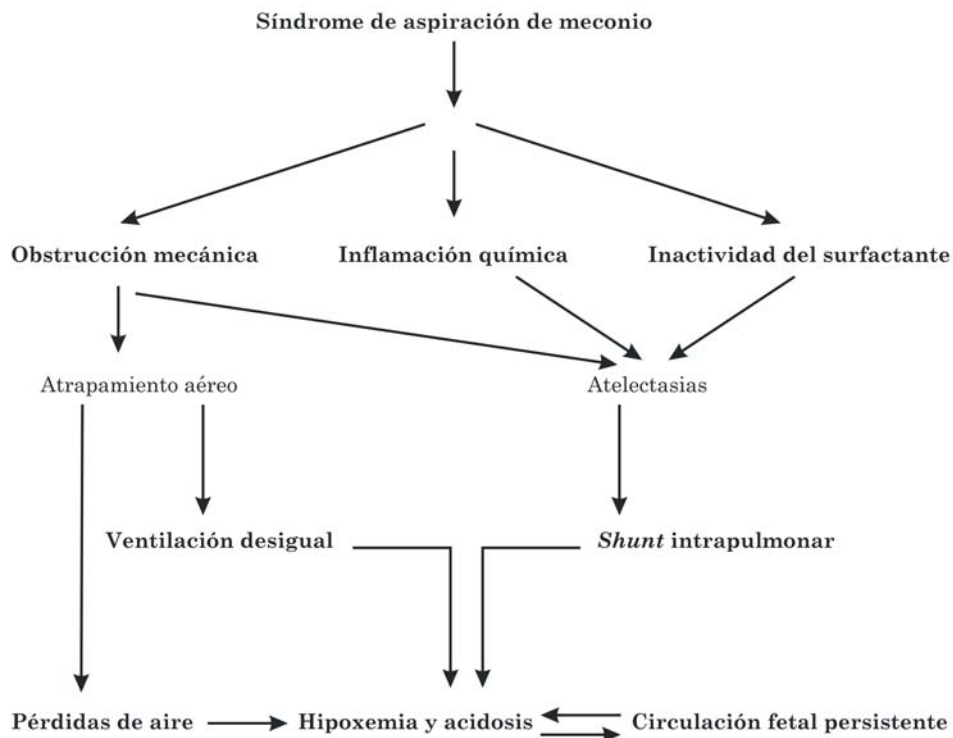


Fig. 15.2. Fisiopatología del síndrome de aspiración de meconio. Tomado de: Behrman. Enfermedades del feto y el recién nacido. 1985.

por el desarrollo de una dificultad respiratoria grave originada por encontrarse comprometida la producción y liberación del surfactante en el interior de los alvéolos pulmonares.

Esta enfermedad afecta, en lo fundamental, a los pretérminos y la incidencia es inversamente proporcional a la edad gestacional y al peso al nacer. Afecta alrededor de 60 a 80 % de los neonatos de menos de 28 semanas de gestación y entre 15 y 30 % de los que tienen entre 32 y 36 semanas; es rara en recién nacidos a término (Nelson).

El principal factor de riesgo es la prematuridad y, además, el nacimiento por cesárea, parto precipitado, síndrome de enfriamiento, diabetes (A, B y C), hemorragia materna, asfixia perinatal, en el segundo gemelar y en la incompatibilidad al factor Rh grave. Disminuye su incidencia algunos factores aceleradores de la madurez pulmonar fetal como son la administración de glucocorticoides a la madre, la toxemia gravídica, las cardiopatías, la sickleemia, la diabetes D, E y F, hipertensión arterial y la ruptura prolongada de las membranas amnióticas.

ETIOPATOGENIA

Las elevadas tensiones superficiales y el déficit de surfactante pulmonar impiden que se establezca una adecuada capacidad funcional residual, y en los alveolos pulmonares se produce la atelectasia.

El surfactante pulmonar está constituido por:

1. Dipalmitoilfosfatidilcolina (lecitina).
2. Fosfatidilglicerol.
3. Apoproteínas (proteínas surfactantes: SP-A, SP-B, SP-C y SP-D).
4. Colesterol.

Su síntesis va aumentando con la edad gestacional, la cual se realiza en las células alveolares tipo II donde tam-

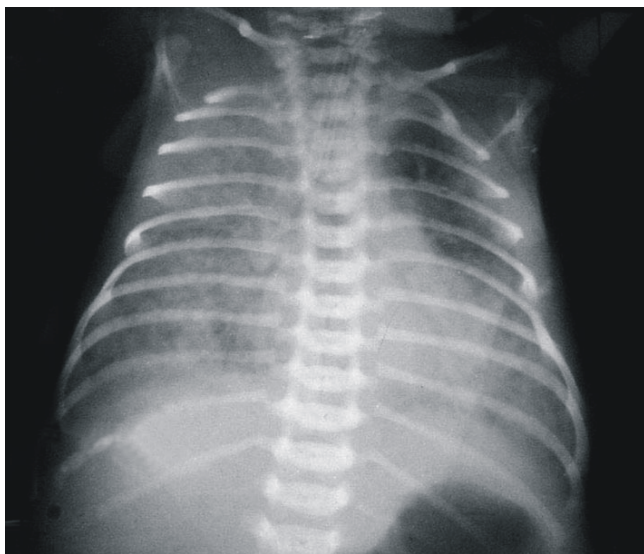


Fig. 15.3. Radiografía de tórax en una vista frontal; se observa moteado micronodulillar en ambos campos pulmonares por extensas lesiones de aspiración de líquido amniótico meconial.

bién es almacenado; se libera al interior del alveolo donde cumple su función de disminuir la tensión superficial, mantener la estabilidad alveolar y prevenir el colapso alveolar al final de la espiración. Las cantidades adecuadas de surfactante existen aproximadamente a las 35 semanas de gestación.

Esta entidad se inicia con el déficit de surfactante en recién nacidos que no tienen una adecuada maduración pulmonar, y su severidad puede aumentar de forma progresiva si su síntesis, que depende de un pH normal, de una adecuada temperatura y de una perfusión estable y normal, se ve afectada en el curso de una grave acidosis, de hipovolemia, hipoxemia, hipotermia y/o caída de la tensión arterial. Este déficit de surfactante pulmonar aumenta la tensión superficial alveolar y disminuye la compliance, lo que ocasiona atelectasias, hipoventilación y desequilibrio en la relación ventilación perfusión. A partir de este momento la hipoxemia ocasiona acidosis láctica, fundamentalmente por hipoperfusión sistémica.

La hipoxemia y acidosis ocasionan vasoconstricción pulmonar con hipoperfusión que va dañando el endotelio capilar. Una membrana eosinofílica en los bronquiolos terminales y conductos alveolares formada por un material fibrinoso derivado de la sangre con detritus celulares del epitelio dañado es observada *post mortem*.

En la recuperación hay regeneración de las células alveolares y aumento de la actividad del surfactante (Fig. 15.4).

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico se caracteriza por presentar manifestaciones respiratorias inmediatamente después del nacimiento o en las primeras 6 h de vida con los síntomas y signos clínicos siguientes:

1. *Test* de Apgar normal o bajo.
2. *Test* de Silverman-Andersen mayor de 3 puntos, el cual va en aumento.
3. Tórax estrecho.
4. Taquipnea.
5. Aleteo nasal.
6. Tiraje subcostal e intercostal.
7. Retracción esternal.
8. Quejido espiratorio.
9. Disociación toracoabdominal.
10. Cianosis importante y progresiva.
11. Palidez grisácea que enmascara la cianosis central al disminuir la circulación periférica por vasoconstricción.
12. Episodios de apnea por hipoxemia, insuficiencia respiratoria, inestabilidad térmica o sepsis.
13. Ruidos respiratorios disminuidos.
14. Estertores finos en la inspiración profunda en bases pulmonares.
15. Edemas.
16. Íleo paralítico.
17. Oliguria.

18. Si empeora clínicamente, se observa más cianosis y palidez, el quejido espiratorio disminuye o desaparece, disminuye la frecuencia respiratoria y el puntaje de Silverman-Andersen, el neonato se agota y presenta apnea que es signo de mal pronóstico.

Puede existir empeoramiento súbito si la hipoxia, acidosis, o hipotermia no se corrigen rápidamente. La administración rápida de bicarbonato de sodio y la hiperoxigenación producen caída de la resistencia pulmonar con *shunt* de izquierda a derecha por el conducto arterioso y puede provocar edema pulmonar.

Esta entidad presenta elevada morbilidad y mortalidad que varían en los diferentes servicios y en cada país. La evolución puede ser satisfactoria con un máximo de síntomas y signos de 3 días, y mejorar posteriormente de forma gradual o, por el contrario, puede el cuadro clínico intensificarse hasta llevarlo a la muerte entre el segundo y el séptimo día secundario a bloqueos aéreos, hemorragias intraventriculares, grave hipoxemia o sepsis bacteriana.

La muerte puede presentarse también después de varias semanas o meses por una displasia broncopulmonar en niños tratados con ventilación mecánica.

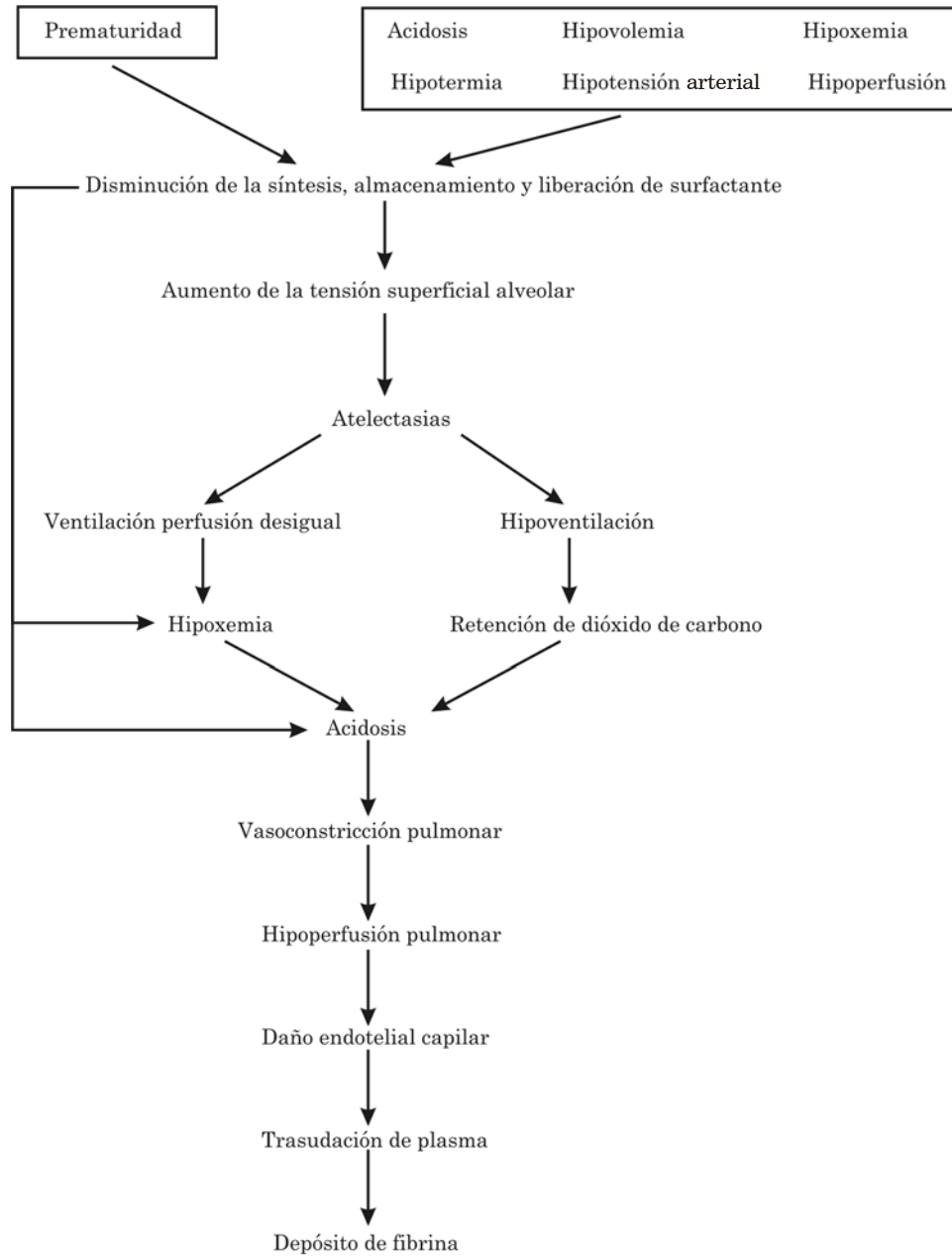


Fig. 15.4. Etiopatogenia del síndrome de dificultad respiratoria por enfermedad de la membrana hialina.

INVESTIGACIONES

1. Radiografía de tórax.

La radiografía de tórax puede ser normal al inicio de la enfermedad y las imágenes radiográficas manifestarse en las primeras 6 a 8 h de vida. En 1970 se publican los cuatro estadios radiológicos de Bensen que son de utilidad en el primer día de nacido por sobreañadirse después imágenes de edema, proceso inflamatorio, etc. En cada uno de los cuatro estadios o grados radiológicos se evalúa la severidad de la enfermedad. En la actualidad, en un recién nacido pretérmino con edad gestacional menor de 34 semanas y grave dificultad respiratoria, se debe utilizar desde las primeras horas de presentarse el cuadro clínico un tratamiento intensivo con ventilación mecánica y surfactante pulmonar. Esta terapéutica modifica favorablemente las imágenes radiológicas, por lo que no es frecuente observarlas en sus diferentes estadios en un neonato con enfermedad de la membrana hialina tratada.

Clasificación radiológica de la enfermedad de la membrana hialina (Bensen).

a) Grado I o forma ligera:

- Granulaciones finas hacia la periferia del pulmón.
- Broncograma aéreo ligero que no sobrepasa la silueta cardíaca.
- Banda transparente en la región paracardíaca (en ocasiones).
- Área cardíaca de tamaño normal o ligeramente aumentada.



Fig. 15.5. Radiografía de tórax en una vista frontal; se observa opacidad pulmonar bilateral con borramiento del área cardíaca en un recién nacido pretérmino de 31 semanas de edad gestacional y 1480 g de peso con enfermedad de la membrana hialina

b) Grado II o forma intermedia:

- Patrón reticulogranular desde los vértices a las bases pulmonares.
- Broncograma aéreo que sobrepasa los bordes de la silueta cardíaca y llega hasta las bases pulmonares.
- Transparencia pulmonar ligeramente disminuida.
- Área cardíaca de tamaño normal o ligeramente aumentada.

c) Grado III o forma muy grave:

- Patrón retículo granular más denso que tiende a confluir.
- Broncograma aéreo más extenso que llega hasta el lóbulo medio y lóbulos superiores.
- Transparencia pulmonar muy disminuida.
- Área cardíaca de tamaño normal o ligeramente aumentada.

d) Grado IV o forma gravísima (Figs. 15.5 y 15.6):

- Tórax de forma triangular, costillas oblicuas y opacidad total de ambos campos pulmonares.

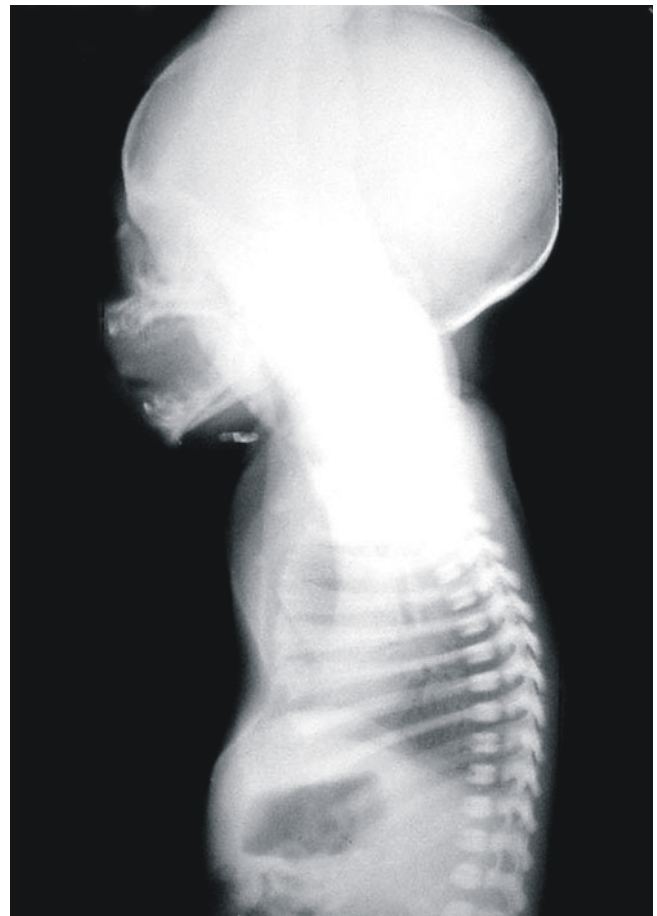


Fig. 15.6. Radiografía de tórax de una vista lateral en un recién nacido pretérmino con enfermedad de la membrana hialina donde es evidente la retracción esternal.

- Broncograma aéreo visible en medio de la opacidad pulmonar bilateral.
- Desaparece la transparencia pulmonar.
- No se precisan los contornos de la silueta cardíaca.

2. Gasometría.

Esta investigación debe realizarse por una toma de muestra arterial que ofrece valores más exactos del estado de oxigenación. Los resultados iniciales pueden ser acidosis respiratoria y después acidosis mixta, e hipoxemia.

3. Glicemia.

Pueden obtenerse cifras normales o bajas, lo cual puede estar en relación con la prematuridad, la hipoxemia, bajo aporte calórico, control térmico, sepsis asociada, etc.

4. Coagulograma.

El coagulograma puede ser normal u obtenerse un resultado que traduce déficit de los factores que se sintetizan en el hígado secundario al cuadro hipóxico.

5. Bilirrubina indirecta.

Se realiza cuando el neonato presenta íctero, por la elevada frecuencia de íctero fisiológico agravado.

6. Hemocultivo.

Sólo si existe evidencia de infección sobreañadida.

7. Ultrasonido de cráneo.

Esta investigación es de utilidad por la frecuencia con que se observa la hemorragia intraventricular en el neonato pretérmino con edad gestacional igual o menor de 34 semanas. Investigación que permite confirmar el diagnóstico y clasificar en grados.

BRONCONEUMONÍA Y NEUMONÍA

La bronconeumonía neonatal es una infección pulmonar que ocurre en los primeros 28 días de edad. Se clasifica según el momento de adquisición en: connatal (natal, perinatal u obstétrica) y posnatal.

1. Bronconeumonía connatal.

La bronconeumonía connatal es aquella infección respiratoria que se adquiere durante el trabajo de parto o en el momento del nacimiento. La vía de infección es habitualmente ascendente, asociada a ruptura de membranas amnióticas de más de 12 h de evolución, infección genital, tactos vaginales a repetición o con membranas sanas al contaminarse el recién nacido con la flora genital y/o anal materna por su paso por el canal del parto. Los gérmenes más frecuentemente asociados son: estreptococos del grupo B, estafilococo coagulasa negativa, *E. coli*, grupo Klebsiella enterobacter, Proteus, *Chlamydia trachomatis* y anaerobios.

2. Bronconeumonía posnatal.

La bronconeumonía posnatal es aquella infección respiratoria producida por gérmenes hospitalarios o infección comunitaria. Los gérmenes asociados son:

estafilococo dorado coagulasa positiva, enterobacterias gramnegativas, *Pseudomona aeruginosa*.

El neonato tiene características anatómicas e inmunológicas que lo hacen más susceptibles a desarrollar infecciones pulmonares, estos factores son:

1. Escaso desarrollo del aparato ciliar, lo cual dificulta la fácil eliminación de secreciones y favorece el crecimiento bacteriano.
2. Sistema inmunológico deficiente con cantidades de IgM, complemento y opsoninas bajas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas pueden iniciarse en cualquier momento después del nacimiento y este inicio puede ayudar a clasificarlas. Las manifestaciones clínicas que se observan entre las 24 y 96 h de vida son, con frecuencia, infecciones connatales, las cuales aparecen en las primeras 24 h si ha ocurrido infección amniótica con afectación intraútero del feto; la adquirida durante el paso por el canal del parto suelen aparecer en los primeros días de vida después de un corto período asintomático y las que se inician después de 4 o 7 días de edad son con más frecuencia infecciones posnatales.

Los síntomas y signos clínicos observados son:

1. Puntuación de Apgar baja sin distocia en el trabajo de parto en las infecciones connatales con afectación intraútero del feto.
2. Cambios de coloración de la piel (cianosis y palidez terrosa).
3. Polipnea.
4. Estertores húmedos.

Se asocian, además, la toma del estado general, débil succión, curva de peso que desciende o se mantiene y, en ocasiones, llanto quejumbroso.

Debe sospecharse el diagnóstico frente a un neonato que impresione enfermo, aunque no existan síntomas y signos clínicos de afección respiratoria, si existiera el antecedente de:

1. Rótura de membrana de más de 12 h.
2. Fiebre en la madre antes, durante o después del trabajo de parto.
3. Líquido amniótico fétido y/o purulento.
4. Neonato en ventilación mecánica que se agrava clínicamente.
5. Acidosis mixta o acidosis respiratoria.
6. Recién nacido con canalizaciones vasculares.
7. Recién nacido con muy bajo peso al nacer.

INVESTIGACIONES

1. Por radiografía de tórax:
 - a) Lesiones radiológicas densas e irregulares, multifocales, difusas.
 - b) Broncograma aéreo (descartando enfermedad de membrana hialina) en las infecciones respiratorias por estreptococo grupo B.
2. Por gases en sangre:
 - a) Acidosis mixta o acidosis respiratoria asociada o no a hipoxemia.

3. Por hemograma:

- a) Las modificaciones en el hemograma no son de gran utilidad, ya que puede observarse o no neutrofilia o neutropenia que además aparecen también en la asfixia, situaciones de estrés, sepsis generalizada, etc.

BLOQUEO AÉREO

El bloqueo aéreo (neumotórax, neumomediastino, neumopericardio y enfisema intersticial pulmonar) no es más que el escape de aire de los alveolos rotos hacia la pleura, el mediastino, el pericardio y el tejido perivascular del pulmón; éste se observa en:

1. Medidas vigorosas de reanimación.
2. Trauma respiratorio fisiológico del neonato por elevadas presiones necesarias en las primeras respiraciones.
3. Síndrome de aspiración de meconio.
4. Neumonía.
5. Enfermedad de la membrana hialina.
6. Atelectasias.
7. Hipoplasia pulmonar.
8. Hernia diafragmática.
9. Enfisema lobar pulmonar.
10. Quiste congénito del pulmón.
11. Ventilación asistida con presiones inspiratorias o presión positiva al final de la espiración elevada.
12. Trauma accidental durante el cateterismo de vena yugular.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

El bloqueo aéreo puede ser espontáneo o secundario a una neumopatía o procedimientos donde se producen cambios de presiones transpulmonares como en la reanimación o la ventilación pulmonar. La falta de homogeneidad de la ventilación conlleva un elevado riesgo de ruptura alveolar. En algunas enfermedades respiratorias donde existe obstrucción parcial de la vía aérea se impide la espiración adecuadamente y la acumulación de aire con las sucesivas inspiraciones puede producir la ruptura del espacio alveolar. Muchos neumotórax y neumomediastinos se producen al nacimiento por altas presiones iniciales durante las primeras respiraciones espontáneas.

Cuando escapa el aire de los alveolos pulmonares rotos y pasa al espacio intersticial pulmonar puede causar enfisema intersticial o disecar las capas de tejido conjuntivo peribronquial y perivascular hasta los hilios pulmonares. Si la cantidad de aire que escapa es grande sigue hacia las vainas vasculares y produce enfisema en el mediastino o una rotura que conlleva la producción de neumomediastino, neumotórax y enfisema subcutáneo.

El neumotórax en ocasiones es a tensión cuando se acumula aire en el espacio pleural de tal forma como para elevar la presión pleural por encima de la atmosférica, se dificulta la ventilación en el pulmón colapsado y también en el normal por el desplazamiento del mediastino hacia el lado opuesto.

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico de un recién nacido con escape de aire varía según la cantidad y el lugar del aire acumulado, el peso, la edad gestacional y su estado clínico.

1. Neumotórax asintomático.

Éste presenta dos signos físicos: la reducción o ausencia del murmullo vesicular y la hiperresonancia en el hemitórax afectado; puede o no acompañarse de polipnea. Aproximadamente 1 % de los recién nacidos a término presentan neumotórax asintomático.

2. Neumotórax sintomático.

El inicio del cuadro clínico puede ser súbito o progresivo, con irritabilidad, inquietud y apnea seguido de dificultad respiratoria caracterizada por polipnea, disnea intensa y cianosis. Puede existir asimetría torácica con aumento del diámetro anteroposterior del lado afectado, hiperresonancia, disminución o abolición del murmullo vesicular y desplazamiento de los ruidos cardíacos. Cuando el neumotórax está a tensión, además de las manifestaciones clínicas del neumotórax sintomático, pueden existir signos de *shock* con desplazamiento de los ruidos cardíacos hacia el lado opuesto.

3. Neumomediastino.

Se observa en 25 % de los pacientes con neumotórax y es generalmente asintomático. Puede existir protrusión de la región mediotórácica si es considerable la cantidad de aire acumulado, ruidos cardíacos apagados, distensión de las venas del cuello y caída de la tensión arterial por bloqueo circulatorio.

4. Enfisema intersticial pulmonar.

Es producido cuando el aire escapa de los alveolos hacia los tejidos perivasculares del pulmón. Existen dos formas características: una variedad difusa y otra localizada. La primera es una complicación de la ventilación mecánica, con una elevada mortalidad; la forma localizada puede comprometer uno o más lóbulos y la severidad de los síntomas depende del tamaño del área afectada y de su capacidad de suplir la ventilación con el pulmón no afectado. Clínicamente la variedad difusa puede presentar el tórax con aspecto de inspiración mantenida, alteraciones de la frecuencia cardíaca, hipotensión arterial y bajo gasto cardíaco.

INVESTIGACIONES

1. Por radiografía de tórax:

a) Neumotórax.

Presencia de aire en la cavidad pleural, separando la pleura parietal y visceral, colapso pulmonar, desplazamiento del mediastino hacia el lado opuesto y descenso del diafragma (Fig. 15.7).

b) Neumomediastino.

Se observa en la radiografía de tórax en posición lateral una acumulación retroesternal de aire; en la vista anteroposterior se observa un reborde hiperlúcido de aire que delimita el borde cardíaco y el timo, separando a este último del pericardio en forma de media luna o vela alargada (Fig. 15.8).

c) Neumopericardio.

El aire bordea completamente el corazón, incluyendo su borde inferior.

d) Enfisema intersticial.

El gas intersticial se observa como imágenes radiolúcidas múltiples bien definidas, circulares o alargadas en contraste con el parénquima pulmonar normal; en ocasiones las acumulaciones de gas intersticial produce sobre distensión pulmonar localizada semejante al enfisema lobar congénito (Fig. 15.9).

2. Por gasometría:

a) Hipercapnia e hipoxemia.

ENFISEMA LOBAR CONGÉNITO

Es una hiperinsuflación de uno de los lóbulos del pulmón, con más frecuencia en el lóbulo superior o medio del lado derecho. Esta entidad es considerada poco frecuente, aunque en los últimos años se han realizado algunas comunicaciones.

PATOGENIA

Muchas alteraciones bronquiales son la causa de la insuflación gradual de un lóbulo pulmonar, como son: la disminución o flaccidez de los cartílagos bronquiales, estenosis por inflamación, quistes o tapones de *mucus*; también ha sido atribuido a compresión extrabronquial por vasos sanguíneos aberrantes, sobre todo por el conducto arterioso o por su cordón fibroso residual.

CUADRO CLÍNICO

Los primeros síntomas pueden aparecer al nacimiento, pero son más frecuentes entre la primera semana y el primer mes de edad, con un cuadro clínico de disnea, asimetría torácica, murmullo vesicular disminuido y zona de hiperresonancia en el sitio afectado.

El pronóstico de estos pacientes es grave con elevada mortalidad.

INVESTIGACIONES

1. Por radiografía de tórax:

- Sobredistensión del lóbulo afectado, generalmente el lóbulo superior derecho o izquierdo o el medio derecho.
- Desviación del mediastino hacia atrás y aplanamiento del diafragma.
- En algunos pacientes con enfisema lobar congénito el pulmón afectado no es grande e

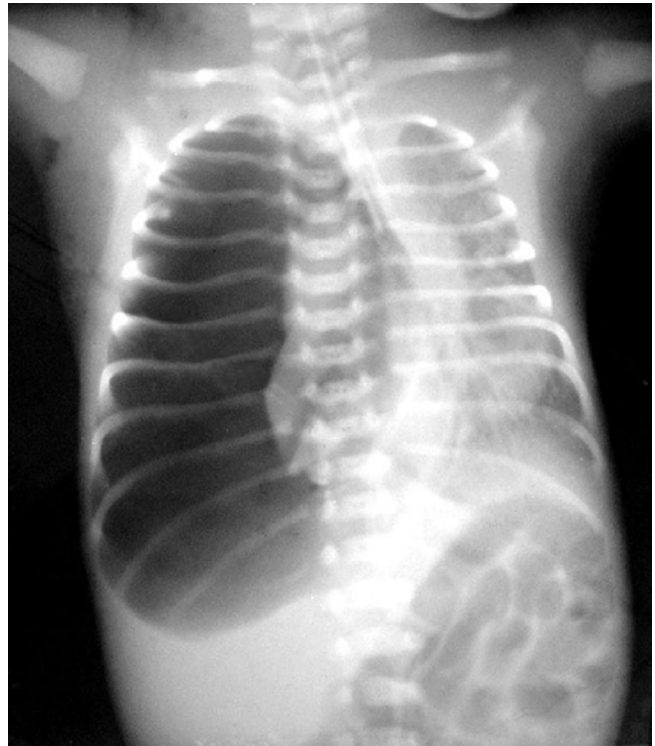


Fig. 15.7. Desplazamiento total del mediastino en recién nacido con neumotórax derecho; se observa colapso pulmonar severo.



Fig. 15.8. Radiografía de tórax en una vista lateral en un recién nacido pretérmino con síndrome de aspiración de meconio donde se observa acumulación retroesternal de aire por neumomediastino.

hipertransparente, sino que puede ser opaco por la presencia de líquido que desaparece lentamente y se observa el enfisema del lóbulo afectado.

A continuación se hacen algunas consideraciones acerca del estridor congénito, ya que es un signo clínico relacionado con la respiración.

Estridor congénito

Se denomina estridor a un sonido agudo y áspero que produce el paso del aire en la inspiración y/o espiración. Éste puede producirse cuando hay estenosis o deformidad de la glotis o la tráquea, cuando se introducen tejidos vecinos en la abertura de la glotis o la tráquea o cuando hay movimientos anormales de cuerdas vocales.

Es importante reconocer en qué fase de la respiración se produce el estridor, porque proporciona una posible deducción del nivel en que pueda hallarse la posible causa. Es aceptado que cuando el estridor es exclusivamente inspiratorio, la causa que lo produce se halla situada en la región supraglótica; un estridor espiratorio suele ser por un obstáculo traqueal, y si el estridor es evidente en los dos tiempos respiratorios, puede existir una lesión glótica o subglótica. Muchas causas pueden ocasionar estridor congénito, y una clasificación sencilla y práctica es la siguiente:

1. Estridor congénito simple de la laringe o tráquea.
2. Malformaciones congénitas de la laringe o tráquea.
3. Quistes y neoplasias de la laringe.
4. Estridor neurógeno.
5. Parálisis de cuerdas vocales.
6. Lesiones adquiridas de la laringe (inflamación, cuerpo extraño, edema y traumatismo).

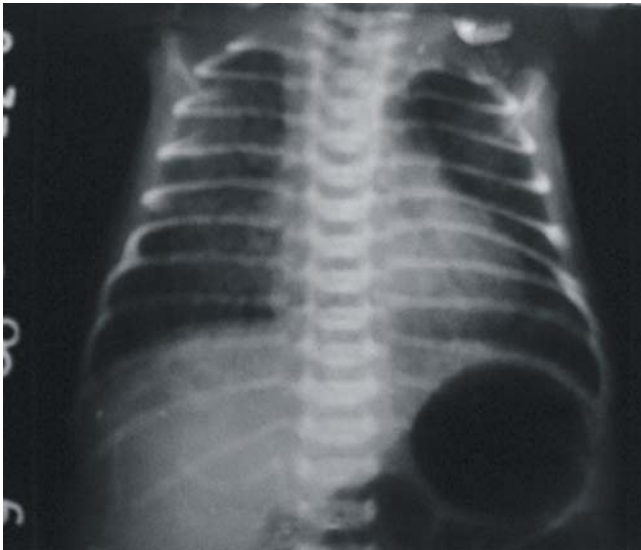


Fig. 15.9. Radiografía de tórax en una vista anteroposterior de un recién nacido con aspiración de líquido amniótico meconial donde se observa, además, una zona hipertransparente que se corresponde con el enfisema intersticial.

A continuación se realizan algunas observaciones en relación con la primera causa señalada por ser la más común.

ESTRIDOR CONGÉNITO SIMPLE DE LA LARINGE O TRÁQUEA

Respiración ruidosa desde el nacimiento o poco tiempo después, con más frecuencia después del primer día de vida.

ETIOLOGÍA

En el examen por laringoscopia puede observarse una laringe blanda que se colapsa durante la inspiración; una epiglotis excesivamente larga, la cual se introduce en la abertura glótica durante la inspiración; un cartílago aritenoides movable y flácido o los pliegues ariepiglóticos grandes que se introducen en la glotis durante la inspiración. Por esto se denomina esta entidad como laringomalacia, laringe flácida o colapso laríngeo inspiratorio.

CUADRO CLÍNICO

La sintomatología clínica es bien evidente y lo más característico es el ruido áspero y agudo durante el tiempo inspiratorio, y en los casos graves éste puede también ser espiratorio; además, puede ser intermitente o continuo, tiene variaciones con los cambios de posición y con el llanto, y en este período de excitación es frecuente observar tiraje suprasternal, intercostal y retracción esternal; no hay modificaciones de la coloración.

La evolución es favorable con tendencia a la desaparición en el primer año de vida.

INVESTIGACIONES

Sólo se realizan investigaciones si se piensa que no se trata de un estridor congénito simple de la laringe; se indica entonces:

1. Laringoscopia.
2. Radiografía del cuello, tórax, esofagograma, broncoscopia y broncografía si fuera necesario.

ANTECEDENTES

A continuación se expone un resumen de antecedentes que se asocian a dificultad respiratoria (síndrome de distrés respiratorio) en el período neonatal.

1. Enfermedad de membrana hialina:
 - a) Prematuridad.
 - b) Nacimiento por cesárea.
 - c) Parto precipitado.
 - d) Síndrome de enfriamiento.
 - e) Diabetes materna.

- f) Asfixia perinatal.
 - g) Hemorragia materna.
 - h) Segundo gemelar.
2. Síndrome de aspiración de meconio:
 - a) Recién nacidos pequeños para su edad gestacional.
 - b) Recién nacido posmaduro.
 - c) Sufrimiento fetal.
 - d) Compresiones del cordón umbilical.
 - e) Compromiso de la circulación uteroplacentaria.
 - f) Partos distócicos.
 - g) Hipertensión arterial.
 - h) Asma bronquial.
 - i) Anemia.
 3. Taquipnea transitoria:
 - a) Prematuridad.
 - b) Nacimiento por cesárea.
 - c) Hijos de madre diabética.
 - d) Administración prolongada de líquidos hipotónicos a la madre.
 4. Neumonía bacteriana:
 - a) Rotura prematura de las membranas amnióticas.
 - b) Fiebre anteparto, intraparto o posparto.
 - c) Líquido amniótico fétido, caliente y/o purulento.
 - d) Sepsis genital.
 - e) Tactos vaginales repetidos.
 - f) Reanimación.
 - g) Intubación endotraqueal y los procedimientos necesarios de la ventilación mecánica.
 5. Neumotórax y neumomediastino:
 - a) Reanimación.
 - b) Ventilación mecánica con elevadas presiones.
 6. Agenesia, aplasia o hipoplasia pulmonar:
 - a) Arteria umbilical única.
 - b) Hernia diafragmática.
 7. Atresia de coanas:
 - a) Grave dificultad respiratoria sin antecedentes ni causa aparente.
 8. Estridor laríngeo por parálisis de cuerdas vocales:
 - a) Parto distócico.

BIBLIOGRAFÍA

- Allen R. La significación del meconio en la amniocentesis genética midimestral. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152(4):413-15.
- Avery ME, et al. Transient tachypnea of the newborn: possible delayed resorption of fluid at births. *Am J Dis Child* 1966;111:380.
- Bacsik RD. Síndrome de aspiración de meconio. *Clín Pediatr Norteam* 1977;463-79.
- Behrman RE. The use of acid-base measurements in clinical evaluation and treatment of the sick neonate. *J Pediatr* 1969;74:632.
- Behrman RE, Fanaroff AA, Martin RJ, Merkatz IA, eds. *Enfermedades del feto y del recién nacido*. 3 ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1985; vol.1:501-2.
- Casado de Frias, Nogales A. *Expert Pediatría*. 3 ed. Madrid: IC 1991;vol.1:557.
- Coltart TM, Byrne DL, Bates. Meconium aspiration syndrome: 6 years retrospective study. *Br J Obstet Gynecol* 1989;96(4):411-4.
- Chernick V. Movimientos respiratorios fetales y comienzo de la respiración al nacer. *Clín Perinatol* 1978;5(2):263-4.
- Davis RO, Philips JB, Harris BA Jr, et al. Fetal meconium aspiration syndrome occurring despite airway management considered appropriate. *Am J Obstet Gynecol* 1985;151:731.
- Desmond MM, Moore J, Lindley JE, et al. Meconium staining of the amniotic fluid: a marker of fetal hypoxia. *Obstet Gynecol* 1957;9:91.
- Miller MJ, Fanaroff AA, Martin R. Respiratory disorders in premature infants. En: Fanaroff AA, Martin RJ, *Neonatal-perinatal Medicine. Diseases of the fetus and infant*. 6 ed. New York: Mosby, 1997:996-9.
- González H. Bronconeumonía neonatal. En: Tapia JL, Junca PV. *Manual de Neonatología*. Santiago de Chile: Publicaciones Técnicas Mediterráneo, 1992:261.
- Gregory GA, Gooding CA, Phibbs RH, Tooley WH. Meconium aspiration in infants a prospective study. *J Pediatr* 1974;85:848-52.
- Hallman M, et al. Phosphatidylinositol and phosphatidylglycerol in amniotic fluid: indices of lung maturity. *Am J Obstet Gynecol* 1976;125:613.
- Hagedorn MI, Gardner SL, Abman SH. Respiratory diseases. En: Merenstein GB ed. *Handbook of neonatal intensive care*. 2 ed. New Delhi: Medical Publishers, 1991:366-7.
- Jiménez R, Figueras J, Botet F. Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido. En: Cruz Hernández M. *Tratado de Pediatría*. 6 ed. Barcelona: Espaxs, 1990;vol 1:136-40.
- Klaus M, Fanaroff A, Martin RJ. Problemas respiratorios. En: Klaus, Fanaroff. *Asistencia del recién nacido de alto riesgo*. 2 ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1980:195-7.
- Martin RJ, Miller MJ. Pathogenesis of apnea in preterm infants. *J Pediatr* 1986;109:733.
- Milner AD, Saunders RA, Hopkin IE. Effects of delivery by cesarean section on lung mechanics and lung volume in the human neonate. *Arch Dis Child* 1978;53:545.
- Robert MF, Neff RK, Hubbell JP, et al. Association between maternal diabetes and the respiratory distress syndrome in the newborn. *N Engl J Med* 1976;294:357.
- Sola A, Rogido M. Etiologías más comunes de los problemas respiratorios neonatales. En: Augusto Sola Marta Rogido. *Cuidados especiales del feto y el recién nacido*. 2 ed. Buenos Aires: Científica Interamericana; 2001:980-1.
- Sundell HG, Blankenship WJ, et al. Studies on infants with type II respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1971;78:754.
- Tapia JL. Taquipnea Transitoria neonatal. En: Tapia JL, Junca PV. *Manual de Neonatología*. Santiago de Chile: Publicaciones Técnicas Mediterráneo, 1992:261.
- Udani PM. *Textbook of Pediatrics*. 1 ed. New Delhi: Jaypee Brothers, Medical Publishers, 1991;vol.1:403.

EXAMEN DEL APARATO CARDIOVASCULAR

Dres. Pablo Duperval Maletá y Manuel Delfín Pérez Caballero

Generalidades

El corazón y la circulación sanguínea experimentan en la etapa de recién nacido cambios transcendentales al pasar de una circulación fetal, con la existencia de un pulmón colapsado e incapacitado para el intercambio de gases, a una circulación tipo adulto, como resultado de un descenso de la resistencia vascular pulmonar, con un pulmón expandido y funcionalmente apto para la respiración.

Los cambios más importantes se gestan precisamente en el corazón donde existe el cierre fisiológico de estructuras como el foramen oval y el *ductus* arterioso, tan útiles durante la vida fetal. Estas modificaciones y el conocimiento estadístico de que la incidencia de malformaciones congénitas cardiovasculares oscila alrededor de cifras de 8 por 1 000 nacidos vivos y que de ellas, críticas pueden ser cifras de hasta 3,2 por 1 000 nacidos vivos que exigen la valoración del recién nacido con un riguroso examen cardiovascular horas después del nacimiento.

Con frecuencia las alteraciones congénitas no son todavía muy evidentes poco después de las adaptaciones a las condiciones de vida extrauterina, por lo que es posible la ausencia de síntomas o signos específicos en el momento del nacimiento como son las alteraciones en el tamaño y la forma del corazón, los soplos patológicos, así como los cambios en el electrocardiograma.

La disminución de la resistencia vascular pulmonar, el cierre del agujero oval y del *ductus* arterioso tienen un gran significado para aquellos niños que luego han de presentar manifestaciones de una malformación cardiovascular. Tales manifestaciones se establecen de modo gradual y lento, por lo que no siempre son apreciables mediante el examen físico. En consecuencia necesitaríamos en toda la etapa de recién nacido de una vigilancia cardiovascular, más aún en aquellos donde existan factores de riesgo.

Es de estimable valor considerar, a los efectos de hacer un diagnóstico oportuno, los factores de riesgo de mayor importancia como son:

1. Niños con antecedente familiar de cardiopatía congénita.
2. Hijos de madre diabética.

3. Consanguinidad de los padres.
4. Hijos de madres que ingirieron talidomida.
5. Recién nacidos afectados de rubéola congénita o por el virus *Coxsackie B*.
6. Trisomías 21, 13-15 y 17-18.
7. Síndrome de Turner.
8. Macrosomía al nacer.

Es imprescindible siempre revisar la historia clínica prenatal y obstétrica precisando datos de interés como son signos de sufrimiento fetal perinatal (la asfixia puede ocasionar disfunción cardiovascular que incluye insuficiencia mitral y tricuspídea, así como isquemia miocárdica), traumatismos obstétricos, ruptura prematura de las membranas amnióticas, maniobras invasivas de diagnóstico (amnioscopia y/o amniocentesis), criterio genético a las 20 semanas (valoración ultrasonográfica prenatal) y a *posteriori*, con todos estos elementos y un minucioso examen físico se debe enfocar un diagnóstico clínico inicial.

Examen físico cardiovascular

Para realizar un buen examen cardiovascular es muy importante garantizar un ambiente tranquilo y con temperatura óptima; el niño debe estar relajado, cosa que no resulta fácil en esta etapa de la vida; en consecuencia, bien podría hacerse pocas horas después de haber ingerido alimentos y durante el horario diurno que suelen permanecer más tranquilos.

INSPECCIÓN

El aspecto general del recién nacido cuando iniciamos la inspección es de utilidad en el diagnóstico. Hemos de comenzar evaluando la coloración de la piel; la presencia de palidez (sin anemia) o de livedo reticular nos hablaría de vasoconstricción periférica, de dificultades con la perfusión que es común observarla como consecuencia de vasoconstricción durante la asfixia, la acidosis, la insuficiencia cardíaca, el *shock* y el enfriamiento.

La cianosis sería el otro aspecto que se debe considerar; se expresa por coloración azulada de piel y de las mucosas y su presencia significa la existencia de una cantidad superior a 5 g/dL de hemoglobina reducida en sangre capilar o de derivados anormales de la hemoglobina o anoxia anóxica por estancamiento. La cianosis, si está presente en el recién nacido, constituye potencialmente una emergencia cuando la hemoglobina oxidada es menor que 60 %, que muchas veces implica presencia de cardiopatías complejas en que la oxigenación depende de la permeabilidad del *ductus* arterioso que podría haberse cerrado tempranamente pocas horas después del nacimiento.

Cuando la cianosis es observada en la región bucal, peribucal y alrededor de las areolas mamarias es indicativo de cianosis central, que obedece a cortocircuitos intracardíacos o intrapulmonares y se presenta cuando las cantidades de hemoglobina desoxigenada superan 5 g/dL en la sangre o cuando la saturación de oxígeno es de 62 % para una hemoglobina de 8 g/dL u 88 % para una de 24 g/dL. Recién nacidos con altas concentraciones de hemoglobina fetal pueden tener una reducción importante de la presión de oxígeno antes de que aparezca clínicamente cianosis central.

La cianosis periférica está presente en zonas distales de manos y pies y su origen está en lo lento que se va haciendo el riego sanguíneo periférico.

El esfuerzo al llanto, la alimentación, la defecación y la tos pueden hacer aparecer o intensificar la cianosis.

La cianosis de origen cardíaco por cortocircuito de derecha a izquierda se incrementa con el llanto y con el esfuerzo y no varía de modo significativo con la administración de oxígeno. A menudo es progresiva, generalmente sin evidencias de dificultad respiratoria; puede estar presente desde las primeras horas de vida o más tardíamente, muchas veces sin antecedentes perinatales de importancia, con embarazo de evolución normal y parto sin problemas. Al examen clínico exhibe algunos elementos que la distinguen a la inspección como son:

1. Cianosis central sin dificultad respiratoria y la no desaparición con la administración de oxígeno.
2. Actividad precordial normal o aumentada.

A pesar de existir causas de cianosis no cardiovascular, su presencia es un signo de alerta de alteraciones de este sistema que es preciso descartar de inmediato, mucho más cuando este signo en el recién nacido transcurre más allá de las 24 a 48 h; para este entonces hay mayores posibilidades de que se trate de una cardiopatía congénita.

Las causas principales de cianosis no cardíacas en el recién nacido son:

1. Asfixia perinatal.
2. Hipertensión pulmonar persistente.
3. Policitemia.
4. Síndrome de dificultad respiratoria severa (enfermedad de membrana hialina, síndrome aspirativo de meconio y bronconeumonía congénita).
5. Enfermedades del sistema nervioso central (apnea y hemorragia intracraneal).

6. Estados de hipoperfusión hístico (*shock*, septicemia, e hipotermia).

7. Metahemoglobinemia.

La cianosis de causa pulmonar en general se presenta con dificultad respiratoria importante y se asocia a la hipoxemia la retención de dióxido de carbono. La saturación de oxígeno y la presión de éste pueden mejorar con el llanto y con la administración de oxígeno.

En la cianosis de causa neurológica pueden existir antecedentes perinatales de algún evento asfíctico. En estos casos la cianosis suele ser episódica y transitoria, la respiración es superficial o con períodos de apnea; puede estar acompañada de convulsiones o alteraciones del tono muscular.

Es frecuente ver en recién nacidos, aparentemente sanos con aumento de la presión pulmonar por persistencia de las características fetales de la arteria pulmonar, la existencia de cianosis, incluso severa y aun con accesos paroxísticos durante los primeros días de vida, por cortocircuito de derecha a izquierda a través de un foramen oval permeable y/o del *ductus* arterioso permeable.

Las modificaciones estructurales de la región precordial atribuibles a enfermedades del corazón no son apreciables en esta etapa; sí puede observarse en algunos casos la presencia de latido de la punta en el quinto espacio intercostal izquierdo y la línea media clavicolar. El latido epigástrico visible es considerado un signo de cardiopatía congénita y es sugestivo de hipertrofia o dilatación del ventrículo derecho.

La disnea es un signo muy común entre los recién nacidos que ingresan en las unidades de terapia intensiva neonatal; su causa más frecuente son las afecciones respiratorias, pero en ocasiones es expresión de enfermedades cardiovasculares; las cardiopatías congénitas que se acompañan de disnea principalmente son las que se inician con insuficiencia cardíaca como la comunicación interventricular, la coartación de la aorta, la miocarditis, la fibroelastosis y la hipoplasia de cavidades izquierdas. La polipnea es signo, a veces, de diagnóstico de la conexión viciosa pulmonar anómala total, en la que la frecuencia respiratoria puede ser de 80 a 100 respiraciones/min.

PALPACIÓN

Todo proceder exploratorio en el recién nacido necesita experiencia, habilidad y mucha gentileza; la palpación debe evitar exaltar la vitalidad del niño. En el área cardíaca se buscan frémitos que acompañan a los soplos de moderada a severa intensidad, se debe precisar el choque de la punta y podría encontrarse pulsación epigástrica cuyo pronóstico ya fue señalado.

La calidad de los pulsos periféricos es de estimable valor en el diagnóstico de malformaciones cardiovasculares y para la consideración del estado clínico. Re-

sulta vital explorar los pulsos carotídeos, humeral, radial, femoral y pedio y establecer entre ellos comparaciones en cuanto a su intensidad, por lo que no puede faltar en el examen la palpación al unísono de los pulsos de los miembros superiores y de los miembros inferiores.

Podemos encontrar que los pulsos de los miembros superiores sean más fuertes que los de los miembros inferiores, como se presentan en la coartación aórtica o en la interrupción del arco aórtico en alguna de sus variantes; aunque la ausencia de esta diferencia no elimina a ninguno de estos dos diagnósticos, pero su presencia asegura la existencia de una de ellas. Los pulsos filiformes acompañan a la estenosis aórtica severa o crítica y a la hipoplasia de cavidades izquierdas, aunque no hayan tenido aun signos clínicos de insuficiencia cardíaca o *shock* cardiogénico.

Los pulsos saltones orientan hacia la presencia de un *ductus* arterioso permeable o una ventana aortopulmonar común o un tronco común, variedad I.

La palpación del abdomen tiene mucho valor en el examen físico para el diagnóstico de algunas de las cardiopatías por malformaciones congénitas, que van acompañadas de alteraciones del *situs* visceral y así la ubicación de las vísceras abdominales puede mostrar el hígado tanto a la derecha, a la izquierda o medial (*situs solitus, inversus* o ambiguo), con el corazón con la punta a la izquierda (levocardia) o a la derecha (dextrocardia).

La perfusión periférica se puede evaluar de una manera práctica por medio de la comprobación del llenado capilar; esto puede conseguirse mediante la compresión digital de la piel o de la falange distal de un dedo durante 5 a 10 s. Al suspender tal compresión la zona debe enrojecerse en un tiempo menor de 3 s para considerar normal esta prueba. También se puede hablar de llenado capilar lento y ser esto un signo muy sugestivo de *shock*.

PERCUSIÓN

La percusión podría hacerse con los mismos requisitos que en el adulto, sin embargo no ha demostrado ser de gran utilidad en el recién nacido.

AUSCULTACIÓN

Para auscultar un recién nacido debemos observar varias medidas como el uso preferentemente de la campana del estetoscopio y asegurarse de que el niño no llora en el momento de la auscultación. Debe auscultarse en decúbito, en los cuatro focos auscultatorios y en la espalda. Téngase en cuenta cualquier variación asociada a la respiración o a cambios posturales. Las mejores condiciones de transmisión del tórax en esta etapa de la vida permite apreciar los ruidos cardíacos con más intensidad y agudeza que en el adulto, aunque la elevada frecuencia cardíaca en el neonato puede dificultar la identificación de los dos ruidos cardíacos, por lo que es aconsejable a los menos adiestrados usar el pulso como guía para conocer a cuál parte del ciclo cardíaco pertenece el ruido.

En los primeros días de edad, el segundo ruido puede ser único debido a la hipertensión pulmonar fetal aún mantenida. Cuando el segundo ruido está desdoblado, lo que generalmente sucede de forma inconstante, al poner atención en este ruido por un largo rato, se nota que en algunos ciclos se hace único, por lo que se concluye que es un desdoblamiento inconstante. Esto se hace a veces más difícil en el recién nacido por su más alta frecuencia cardíaca. El segundo ruido desdoblado constante y fijo se puede oír, aunque rara vez en esta edad, como parte de la auscultación de una comunicación interauricular. Esto es más posible en el niño pretérmino. La aparición del tercer ruido y con cadencia de galope es posible en algunas miocarditis del recién nacido y en algunos cardiopatías con insuficiencia cardíaca y puede ser un galope derecho (se ausculta en el foco tricuspídeo) o izquierdo (audible en el foco mitral o ápex).

La presencia de soplos siempre ha de tener para el pediatra y la familia del neonato una preocupación muy especial, sin embargo, en esta etapa de la vida no siempre ha de tener la connotación observada en el lactante, niño mayor o en el adulto. Estructuras vitales durante la vida fetal, como el conducto arterioso, pueden seguir, no sólo permeables, sino funcionantes por un período mayor del esperado. Estas estructuras por la disminución de la resistencia vascular pulmonar, incremento de la presión de oxígeno y la presencia de algunos factores bioquímicos, por ejemplo prostaglandinas, deben experimentar un cierre fisiológico primero, y ya cercano al mes un cierre anatómico. La funcionalidad de tales estructuras hace presente soplos cuya intensidad es variable.

También, la presencia de pequeños defectos del *septum* interventricular de cualquier localización puede producir en el recién nacido soplos de ligera a moderada intensidad. Estos niños muchas veces son egresados de la maternidad entre el quinto y séptimo día de edad, y son vistos una semana después por los cardiólogos, quienes no precisan los soplos señalados por los neonatólogos con anterioridad, pues éstos casi siempre han desaparecido. Realmente, los soplos en el recién nacido con cardiopatía congénita no son mayores que el grado III (en la escala de VI) y en ello desempeña un papel importante el estado de las resistencias pulmonares.

Como regla general, y a los efectos de hacer un buen enjuiciamiento de los soplos, debemos escucharlos con detenimiento y tratar de distinguir siempre entre soplos inócuos y soplos significativos. La intensidad queda a juicio del examinador; sin embargo, los soplos se pueden diferenciar en grados teniendo en cuenta la clasificación siguiente:

Grado I: apenas audible (inocente).

Grado II: suave, variable y habitualmente inócuo.

Grado III: fácilmente audible e intermedio sin frémito.

Grado IV: fuerte, audible para cualquiera y se acompaña de frémito.

Grado V: sonido de tren y frémito muy significativo.

Grado VI: apenas requiere estetoscopio y frémito muy significativo.

De igual manera se considera insignificante un soplo cuando es sistólico, de intensidad suave (grado I al III), localizado, apenas irradiado, de carácter musical o vibrátil, variable con la respiración o postura y no asociados a otros signos de cardiopatías.

Los soplos que merecen más interés son pansistólicos, propagados a todo el precordio, de intensidad fuerte (grado IV al VI), asociados a estremecimiento o frémito, acompañados a otros signos como una dilatación ventricular o un soplo diastólico.

Los soplos sistólicos son los más comúnmente auscultados, mientras que los diastólicos no tan sólo resultan infrecuente en la infancia, sino que exigen agudeza auditiva y una auscultación extremadamente cuidadosa.

La ausencia de soplo no descarta la cardiopatía y como ejemplo de ello están las severas cardiopatías congénitas cianóticas, como la transposición de grandes vasos, la tetralogía de Fallot extrema, la atresia tricuspídea y otras, donde es frecuente la ausencia de soplo. En otras cardiopatías acianóticas como la persistencia del conducto arterioso, el soplo puede aparecer después del mes de edad y la coartación aórtica puede no acompañarse de soplo en esta edad.

Alteraciones de la frecuencia y el ritmo cardíaco

La frecuencia cardíaca en el recién nacido tiene cifras, como promedio, de 140 latidos/min y oscila entre valores de 100 a 160. La disminución de la frecuencia cardíaca (bradicardia) puede no obedecer a ningún problema importante; sin embargo, puede ser sinónimo de trastornos metabólicos como la hipoglicemia o la hipocalcemia; también puede encontrarse bradicardia en la asfixia perinatal como expresión de trastorno autonómico. En casos donde la frecuencia se sitúa por debajo de 80 latidos/min y de forma sostenida, hay que considerar el bloqueo auriculoventricular congénito.

Los incrementos de la frecuencia por encima de 160 latidos/min (taquicardia) pueden ser debido al llanto, la hipertermia, el distrés respiratorio, la sepsis o inmediatamente después de la recuperación de la asfixia; sin embargo, cuando la cifra supera los 200 latidos/min y faltan signos atribuibles a alteraciones de otros órganos, hay que plantearse como diagnóstico la taquicardia paroxística supraventricular, que requiere tratamiento inmediato.

La arritmia cardíaca en el neonato obedece casi siempre a la presencia de extrasístoles supraventriculares, y clínicamente se exterioriza al pulso y a la

auscultación cardíaca. El pronóstico de este trastorno por lo general es benigno. Además se ve en la extrasístolia ventricular, con cierta frecuencia también benigna cuando es aislada. El aleteo auricular con bloqueo auriculoventricular benigno puede dar origen a arritmias que exigen una mayor vigilancia. El electrocardiograma es de gran ayuda en la identificación de estos diferentes trastornos del ritmo cardíaco.

Presión arterial y sus variaciones en el neonato

La exploración de este importante indicador de equilibrio hemodinámico tiene en el recién nacido especial interés y determinadas exigencias, y como técnica se sugiere lo siguiente:

1. Tómese la presión con preferencia en el brazo derecho. Cuando es preciso descartar la coartación aórtica, debe tomarse también en los miembros inferiores.
2. El niño debe estar relajado; la presión tomada después de un episodio de irritabilidad no resulta confiable.
3. Utilícese el manguito del esfigmomanómetro del ancho que se adapte confortablemente al brazo del recién nacido.
4. Asegúrese de que la cámara de aire circunda el brazo.
5. En recién nacidos y lactantes emplee de preferencia el registro ultrasonido de Doppler.

Cuando no se disponga del ultrasonido de Doppler y no se pueda medir la presión del neonato con las técnicas de palpación y auscultación, es necesario recurrir a la técnica de blanqueamiento o *flushing*. En ésta se utiliza un manguito de esfigmomanómetro de 5 a 9 cm de ancho y una venda elástica de 2,5 a 5 cm; el procedimiento se realiza de la manera siguiente:

El brazalete de esfigmomanómetro se instala en la muñeca o en el tobillo del niño, enseguida la parte distal de la extremidad es comprimida firmemente con la venda elástica para dejar sin sangre la mano o el pie, según corresponda (blanqueamiento); esta compresión se hará de la porción más distal (dedos) hacia la más proximal. Después que se ha comprimido la extremidad se insufla el manguito hasta alcanzar una presión de 180 mmHg, al final de lo cual se retira la venda elástica y se disminuye lentamente la presión del esfigmomanómetro. En el momento en que la extremidad alcance una coloración rosada uniforme corresponde a la presión arterial media.

Esta forma de evaluar la presión arterial no resulta eficaz cuando existe hipotermia, anemia grave o edema de las extremidades.

La interpretación de los valores varía, según los autores, considerando entre otras importantes variables el peso, la edad gestacional y tiempo de vida posnatal. Se tienen en cuenta también los valores de la presión sistólica y diastólica. Sin embargo algunos prefieren tener en cuenta sólo los valores de la presión arterial media, pues su significado radica en ser la fuerza media que tiende a impulsar la sangre por todo el sistema circulatorio, por lo que resulta más importante desde el punto de vista de riego sanguíneo a los tejidos.

Los equipos de monitoreo cardiopulmonar permiten conocer los valores de la presión arterial media en el recién nacido, la cual también puede calcularse a partir de las cifras de presiones arteriales máxima y mínima; de manera práctica la presión arterial media es igual al valor de las cifras de presión diastólica más un tercio de la presión diferencial o presión del pulso.

Consideramos como promedio normal cifras de 40 mm Hg en el recién nacido de bajo peso y 50 mm Hg para el recién nacido de buen peso (Tabla 16.1). Debe tenerse en cuenta la importancia de conjugar tales valores con el estado clínico del niño, pues sería la resultante fiel de lo que enjuiciamos.

Tabla 16.1. Presión arterial media normal en el recién nacido

Edad	< 1,0 kg	1,0 a 1,5 kg	1,5 a 2,5 kg	> 2,5 kg
Al nacer	33 + 15*	39 + 18	42 + 20	49 + 19
1 semana	41 + 15	47 + 18	50 + 20	60 + 19
2 semanas	45 + 15	50 + 18	53 + 20	64 + 19
4 semanas	48 + 15	50 + 18	53 + 20	68 + 19

* Promedio más 95 % de límite de confianza para mediciones únicas.

Fuente: Tomado de Stork EK, Carlo WA, Kiegan RM et al.: *Pediatric Res* 18:321A, 1984.

Investigaciones

Las investigaciones que ayudan a completar el diagnóstico clínico del aparato cardiovascular son las siguientes:

1. El estudio radiográfico del tórax en vista anteroposterior y lateral permite determinar el tamaño y forma de la silueta cardíaca, así como el flujo pulmonar.
2. Determinación de glicemia, calcemia, hemoglobina y hematocrito en sangre que son de utilidad en el diagnóstico de estas afecciones.
3. Debe realizarse gasometría arterial. Si el neonato estuviera colocado en una atmósfera de oxígeno, debe evaluarse la relación presión/concentración de oxígeno, que debe ser mayor de 200 y que descarta

cortocircuitos intrapulmonares e intracardíacos de derecha a izquierda. La gasometría también es útil para determinar el grado de acidosis metabólica, la retención de dióxido de carbono y de hipoxemia.

4. A manera de definir con mayor exactitud enfermedad pulmonar o cardíaca podría realizarse el *test* de hiperoxia-hiperoxigenación o el de hiperoxia-hiperventilación. En ambos se somete al paciente a una alta concentración de oxígeno en cámara (a 100 %) en el primer caso, o a través de la ventilación manual o mecánica en el segundo. Debe existir una previa evaluación de gases en sangre arterial.

La prueba de hiperoxia-hiperoxigenación debe realizarse en recién nacidos a término o posttérmino; en los prematuros, por la inmadurez de la retina, puede hacerse, pero requiere de extremo cuidado.

Luego de 15 min de exposición a tal concentración de oxígeno debe evaluarse la presión de oxígeno arterial o transcutánea. Si se tratara de una afección pulmonar se obtendría un significativo aumento de la presión de oxígeno (>100 torr). De persistir la hipoxemia probablemente se esté en presencia de un *shunt* de derecha a izquierda. Habría que demostrar entonces si se trata de una cardiopatía o una hipertensión pulmonar neonatal.

La prueba de hiperoxia-hiperventilación resulta más fácil: por un tubo endotraqueal se ventila manualmente el neonato, usando una concentración de oxígeno de 100 %, frecuencia de 80 a 150 ventilaciones/min y la presión adecuada para hacer descender la presión de dióxido de carbono. Con el descenso de esta presión se consigue casi de inmediato un incremento de la presión de oxígeno y una disminución de la resistencia vascular pulmonar, y en consecuencia desaparecería el *shunt*. Los resultados positivos se logran entre 5 y 10 min de prueba. El incremento de la presión de oxígeno con esta prueba, aunque no indica de manera absoluta la hiperpresión pulmonar neonatal, sí descarta la cardiopatía congénita cianótica severa.

Es de mucho interés también realizar la determinación de la presión de oxígeno preductal y posductal. Esto se haría por medio de un monitor transcutáneo de oxígeno en dos posiciones, tórax superior derecho y hemiabdomen inferior (preductal y posductal, respectivamente) o por muestra arterial simultánea. La toma de sangre preductal debe ser realizada en arterias radial, cubital o braquial derecha, o en las temporales; las posductales en arterias femorales (no recomendables), tibiales posteriores o de un catéter arterial umbilical. Si existe *shunt* a través de *ductus*, la presión de oxígeno posductal sería menor que la preductal. La diferencia para que sea positiva debe ser superior a 15 torr. La diferencia puede ser mucho mayor si el recién nacido respira altas concentraciones de oxígeno y el pulmón está sano. Obviamente, esta diferencia preductal y posductal de oxígeno ratifica la presencia de un *shunt* significativo de derecha a izquierda a través de *ductus*.

Los métodos propuestos no confirman de manera absoluta la hiperpresión pulmonar neonatal o la cardiopatía congénita; se deben conjugar estos resultados con la clínica y el resto de los estudios complementarios.

5. En recién nacidos con cianosis importante y ausencia de signos evidentes de cardiopatías, se hace necesario descartar la metahemoglobinemia. Para ello se puede tomar unas pocas gotas de sangre en un portaobjeto, si el niño padece de esta enfermedad, la sangre continúa teniendo un color chocolate oscuro, de lo contrario adquiere una coloración roja.

6. El ultrasonido cardíaco tiene ciertas limitaciones pero resulta útil para descartar algunas malformaciones cardiovasculares, cuando se sospecha, debe realizarse ecocardiografía Doppler, cuyo valor diagnóstico se expone en el capítulo correspondiente (imagenología, capítulo 18).

7. El electrocardiograma puede ayudar en la definición de una cardiopatía en cuestión y es de gran valor en el diagnóstico de las arritmias cardíacas como ya se expresó anteriormente.

A continuación se describen los aspectos más importantes del electrocardiograma en el recién nacido.

Electrocardiograma en el recién nacido

El electrocardiograma en el niño difiere del que se obtiene en el adulto y esta diferencia se hace más marcada en el recién nacido, debido a que al nacer el ventrículo derecho es más grueso que el ventrículo izquierdo, todo lo contrario de lo que ocurre después del primer año de vida y definitivamente en el niño mayor, en el adulto joven y en el resto de la vida. Los cambios experimentados entre los dos ventrículos se vienen produciendo desde la edad intrauterina y así, en el feto, el peso del ventrículo izquierdo a las 30 semanas de gestación es de 1,2 en relación con el peso del ventrículo derecho; esta relación evoluciona hasta el primer mes de vida de la manera siguiente:

Peso del ventrículo izquierdo en relación con el peso del ventrículo derecho:

A las 30 semanas de gestación: 1,2:1

A las 33 semanas de gestación: 1,0:1

A las 36 semanas de gestación: 0,8:1

Al nacimiento: 0,8:1

Al mes de nacido: 1,5:1

Como se ve, es significativa la inversión del índice en el primer mes de vida, donde el desarrollo de la circulación sistémica hace que se adquiera el patrón definitivo, con predominio de las cargas hemodinámicas del ventrículo izquierdo. Este hecho es fundamental en la interpretación del electrocardiograma (Fig. 16.1) del recién nacido, donde aun se pueden encontrar diferencias significativas entre la primera semana de vida y las siguientes. En definitiva, los principales cambios

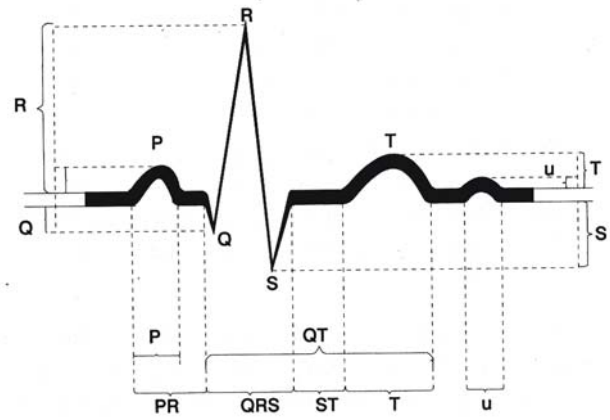


Fig. 16.1. Esquema de un electrocardiograma normal que muestra todas sus ondas, espacios y segmentos.

anatómicos del corazón se experimentan en las primeras edades de la vida, y con ello también las principales variaciones, dentro de la normalidad, aparecen en el trazado electrocardiográfico.

En general, los principales cambios que ocurren con el aumento de la edad se expresan en el electrocardiograma por:

1. Disminución de la frecuencia cardíaca.
2. Mayor duración de los intervalos PR y QT, así como la del complejo QRS.
3. Cambios de la dirección anterior y derecha del eje eléctrico del QRS hacia una dirección posterior e izquierda.
4. Disminución de la amplitud del R en las derivaciones precordiales derechas con incremento de las precordiales izquierdas.
5. Incremento del voltaje de la onda S en precordiales derechas y disminución en las precordiales izquierdas.
6. El vector T, que es marcadamente anterior en el recién nacido, desaparece en los primeros días (ver onda T).

Los valores normales y las variaciones más importantes dentro de la normalidad encontrados en el electrocardiograma del recién nacido se describen a continuación.

FRECUENCIA CARDÍACA

La frecuencia cardíaca del recién nacido oscila entre 100 y 160 latidos/min; por debajo y por encima de esos valores se considera como bradicardia y taquicardia, respectivamente. Hay que tener en cuenta que algunas condiciones fisiológicas, como el llanto, pueden acelerar la frecuencia cardíaca en el recién nacido, y el sueño puede disminuirla dentro del rango de lo aceptado como normal. En el electrocardiograma la frecuencia cardíaca se puede calcular como el resultado de dividir 1 500 entre

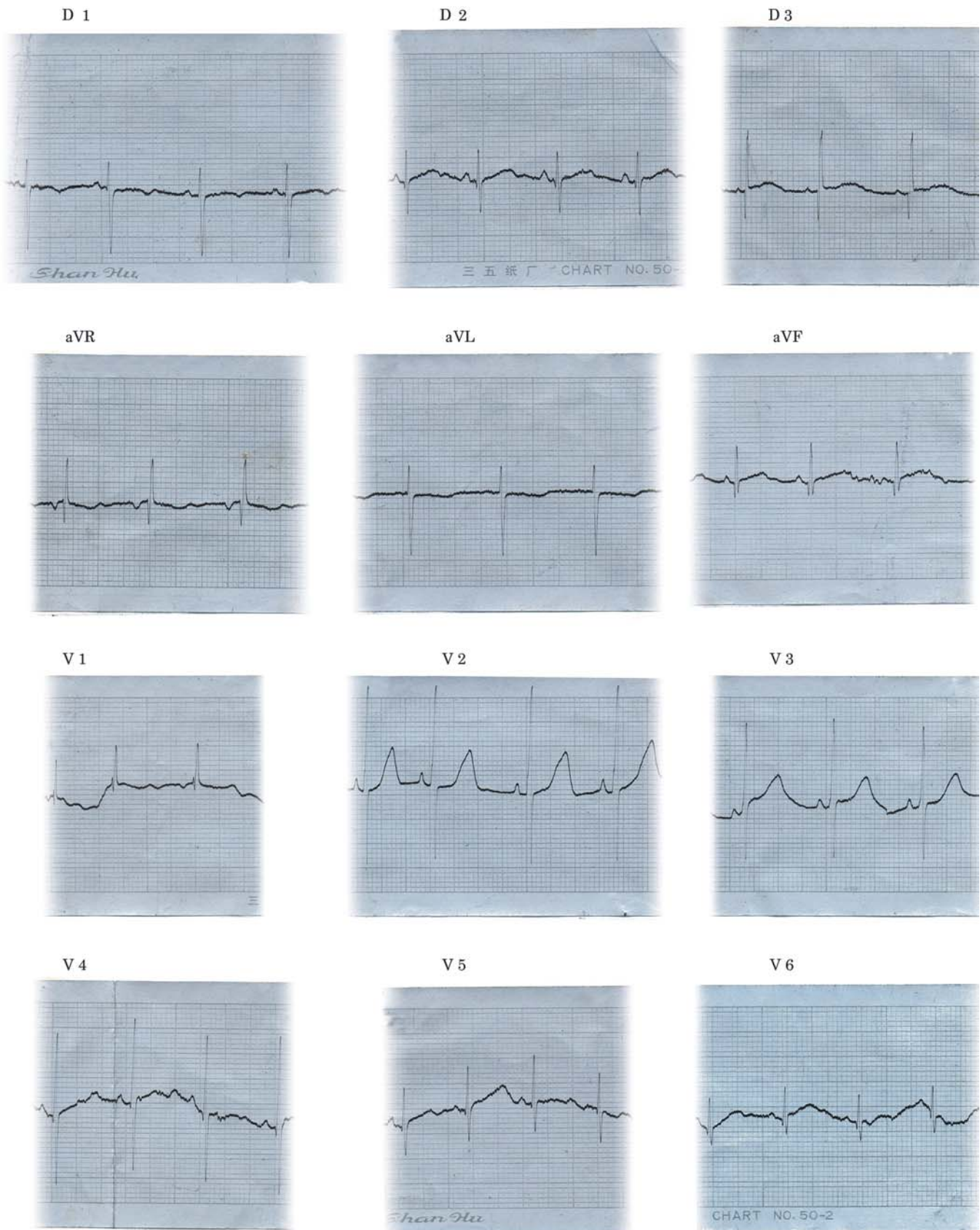


Fig. 16.2. Electrocardiograma normal en un niño de 2 días de nacido con ritmo sinusal, donde se muestra una desviación del eje eléctrico a la derecha (+ 130°) como corresponde a esta edad.

el número de pequeños cuadraditos que hay entre dos complejos (distancia R-R). Este cálculo está basado en que en 1 min de desplazamiento de la cinta o papel en el electrocardiograma hay 1 500 pequeños cuadraditos cuya duración es de 0,04 s. Esto es válido si no hay arritmia. Si se aprecia algún trastorno del ritmo cardíaco en el electrocardiograma, se utiliza la fórmula siguiente: número de complejos (latidos cardíacos) comprendidos en 20 cuadrados grandes (4 s), multiplicado por 15; también pueden tomarse los complejos comprendidos en 15 cuadrados grandes (3 s) y multiplicarlo por 20. Estas fórmulas son igualmente aplicables si el ritmo es normal.

1. La taquicardia en el recién nacido se puede observar principalmente en:
 - a) Fiebre.
 - b) Taquicardia sinusal.
 - c) Taquicardia supraventricular.
 - d) Taquicardia ventricular.
 - e) Fibrilación auricular.
 - f) *Flutter* auricular.
 - g) Insuficiencia cardíaca.
2. La bradicardia en el recién nacido puede ser causada principalmente por:
 - a) Bradicardia sinusal.
 - b) Ritmo nodal.
 - c) Bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado.
 - d) Intoxicación digitálica.
 - e) Asfixia o distrés respiratorio grave.
 - f) Hipoglicemia o hipocalcemia.

RITMO CARDÍACO

El ritmo cardíaco normal a cualquier edad se origina en el nódulo sinusal; es el ritmo sinusal que tiene como marcapaso el estímulo en dicho nódulo y que se expresa en el electrocardiograma por una onda P, sólo una, que precede a cada complejo ventricular QRS. El vector auricular dirigido normalmente de derecha a izquierda y de arriba hacia abajo inscribe ondas P positivas en D1, D2 y aVF y el eje de P debe estar entre 0° y 90° (Fig. 16.2).

Las alteraciones del ritmo sinusal pueden expresarse en el electrocardiograma por cambios en la onda P, por número anómalo de P en relación con los complejos QRS o por variaciones anormales de eje de P. Así, la ausencia de P indica anomalías en la formación del impulso como ocurre en:

1. Bloqueo sinoauricular.
2. Ritmo nodal.
3. Fibrilación auricular.
4. Ritmo idioventricular.

Un mayor número de ondas P por cada complejo QRS se pueden encontrar representadas en el electrocardiograma en:

1. *Flutter* auricular.
2. Fibrilación auricular (ondas f en sustitución de las ondas P).
3. Taquicardia auricular con bloqueo auriculoventricular.
4. Bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado.

Cuando aparecen ondas P en una misma derivación con distintas formas, es indicativo de un marcapaso auricular errante o cambiante.

ONDA P

Las alteraciones del eje de P pueden expresar variaciones en la dirección del vector auricular, debido a que el marcapaso no se corresponde con el nódulo sinoauricular. En estos casos, dicho marcapaso puede estar situado en otra parte de la aurícula o en la unión o nódulo auriculoventricular (ritmo nodal). En estos casos el eje de P no se encuentra en el cuadrante inferior izquierdo (0° a +90°). Las principales causas son:

1. Eje de P en el cuadrante inferior derecho (+90° a 180°) como se ve en:
 - a) Inversión auricular (malformaciones cardíacas).
 - b) Errores en la colocación de los electrodos en las derivaciones estándares.
2. Eje de P en menos de 0° (0° a -90°), es decir, arriba y a la izquierda, en:
 - a) Ritmo nodal con conducción retrógrada.
 - b) Ritmo del seno coronario (marcapaso auricular ectópico).

La onda P, expresión de la despolarización auricular, tiene una amplitud o altura de 1,5 mm como promedio, medida en D2 que se toma siempre como referencia. Su máximo voltaje o amplitud no debe pasar de 3 mm. Mayores valores se pueden considerar expresión de hipertrofia o agrandamiento de la aurícula derecha, son las llamadas P pulmonares, P altas y picudas.

La duración de la onda P, que representa el tiempo de despolarización de las aurículas, tienen como promedio 0,06 a 0,08 s. La prolongación de la duración de la onda P, con la expresión electrocardiográfica de una onda P ancha y casi siempre mellada y bimodal, con más de 0,10 s, es signo de hipertrofia auricular izquierda y se conoce como P mitral. Además, es significativa la usual morfología de la P en la derivación precordial V1 con un componente inicial positivo (vector representativo de la aurícula derecha) y otro componente final negativo; este último (vector de la aurícula izquierda), se alarga o prolonga en presencia de un importante crecimiento auricular izquierdo.

Ambos componentes, amplitud o voltaje y duración o anchura de la onda P, pueden encontrarse anormalmente incrementados en los casos de crecimiento biauricular o hipertrofia auricular combinada, lo que da lugar a la llamada P congénita.

INTERVALO PR

El intervalo PR o PQ representa el tiempo de despolarización auricular, es decir, la duración de la onda P más el retardo fisiológico que el estímulo eléctrico experimenta en el nódulo auriculoventricular. El intervalo PR varía con la frecuencia cardíaca y en el niño recién nacido, las variaciones normales se consideran así:

Frecuencia cardíaca (latidos/min)	Duración del PR (s)
80 a 120	0,10 a 0,12
120 a 180	0,09 a 0,10
> 180	0,09

1. Un intervalo PR prolongado es expresión de un retardo en la conducción a través del nódulo auriculoventricular y representa un bloqueo auriculoventricular de primer grado, lo cual puede encontrarse en:
 - a) Miocarditis.
 - b) Intoxicación digitálica.
 - c) Hiperpotasemia.
 - d) Hipoxia profunda.
 - e) Transposición de grandes vasos corregida (la más frecuente entre las cardiopatías congénitas).
2. Un intervalo PR corto se encuentra en:
 - a) Síndrome de Wolf-Parkinson-White.
 - b) Enfermedad por almacenamiento de glucógeno.
3. Un intervalo PR variable puede verse en:
 - a) Marcapaso auricular errante.
 - b) Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz I (fenómeno de Wenckebach).

EJE ELÉCTRICO DEL QRS

En el recién nacido, el eje eléctrico representativo del vector resultante de la activación ventricular normalmente se encuentra desviado a la derecha, si se toma como punto de partida el eje eléctrico del QRS definitivo del niño mayor o del adulto. En el período neonatal el eje eléctrico del QRS se encuentra entre $+120^\circ$ y $+180^\circ$. Hacia el mes de nacido el eje eléctrico del QRS se acerca y alcanza los $+90^\circ$ para seguir gradualmente variando hacia los $+60^\circ$ ó 50° en edades mayores (Fig. 16.2).

En el recién nacido se pueden encontrar desviaciones importantes del eje eléctrico del QRS:

1. Desviaciones del eje hacia la izquierda ($+90^\circ$ a 0° o menos).
 - a) Hipertrofia ventricular izquierda.
 - b) Trastornos de conducción ventricular (bloqueo de rama izquierda del haz de His o hemibloqueo anterior izquierdo).
2. Desviación del eje hacia la derecha (más allá de 180°).
 - a) Hipertrofia ventricular derecha.
 - b) Bloqueo de la rama derecha del haz de His.

Se observan con cierta frecuencia desviaciones del eje eléctrico de QRS por encima de 180° (cuadrante negativo) en un grupo de cardiopatías que no expresan ni hipertrofia ni bloqueos y que ayudan a corroborar los signos clínicos de un defecto septal auriculoventricular, una atresia tricuspídea o de una doble emergencia de ventrículo derecho. Estas desviaciones por lo general se deben considerar anormales.

Las desviaciones del eje eléctrico a la izquierda tienen patrón de hemibloqueo fascicular anterior izquierdo, pero sin el criterio de anchura del complejo QRS como en el adulto, por lo que muchos autores consideran que no es un verdadero hemibloqueo.

ALTERACIONES DEL COMPLEJO QRS

1. Duración.

En el recién nacido a término la duración del complejo QRS es de 0,05 s. Se incrementa con la edad del niño. Las alteraciones en la duración del QRS están dadas por los trastornos de conducción del estímulo eléctrico a través de los ventrículos, es decir, cuando haya trastorno o retraso en la despolarización ventricular. Así, un QRS ensanchado, de duración superior a los 0,06 s en el recién nacido puede ser expresión de:

- a) Bloqueo de rama derecha o izquierda del haz de His.
- b) Síndrome de preexcitación (Wolf-Parkinson-White).
- c) Bloqueos intraventriculares.
- d) Arritmias de origen ventricular.

2. Amplitud.

La amplitud del complejo QRS, es decir, onda R u ondas S de mayor voltaje (altas o profundas respectivamente) en relación con los límites superiores normales para la edad en las diferentes derivaciones, dan criterios de hipertrofia de uno u otro ventrículo.

Los valores medios de R, S y Q para el niño neonato son los de la tabla 16.2.

La amplitud anormal del QRS puede verse en las hipertrofias ventriculares, en los trastornos de conducción ventricular, como son los bloqueos de rama derecha y rama izquierda, y en el síndrome de preexcitación.

En el recién nacido normal, el llamado patrón de progresión de la relación R/S no aparece. Puede encontrarse una progresión invertida parcial o total, es decir, R de amplitud mayor que la S en ambos grupos de derivaciones precordiales derechas e izquierdas (progresión parcial invertida de R/S) u ondas R mayores en amplitud que las ondas S en las derivaciones precordiales derechas (V1 y V2) y menores en amplitud que la S en las precordiales izquierdas (V5 y V6), es decir, una completa inversión de la progresión del patrón R/S del adulto.

Tabla 16.2. Valores medios de R, S y Q

Derivaciones	Voltaje de R	Voltaje de S	Voltaje de Q
I	4(8)	5(10)	
II	6(14)		
III	8(16)		2(5)
aVR	3(7)		
aVL	2(7)		2(5)
aVF	7(14)		
V4R	6(12)	4(9)	
V1	15(25)	10(20)	
V2	21(30)	20(35)	1,5(5)
V5	12(30)	9(30)	1,5(4)
V6	6(21)	4(12)	

Entre los paréntesis aparecen los valores máximos normales. El voltaje está expresado en milímetro cuando se estandariza el electrocardiograma para que 1 mV sea igual a 10 mm en el registro.

Los criterios de hipertrofia ventricular en el recién nacido se resumen como sigue:

1. Hay hipertrofia del ventrículo derecho si:
 - a) R en aVR > 8 mm.
 - b) Patrón qR en V1.
 - c) R de V1 > 25 mm.
 - d) R (sin S) en V1 > 10 mm.
 - e) S de V6 > 13 mm.
 - f) T positiva en V1 después del séptimo día de nacido (más valor después del duodécimo día).
 - g) Desviación axial derecha mayor que 180°.
2. Hay hipertrofia del ventrículo izquierdo si:
 - a) R de aVL > 9 mm.
 - b) R de V6 > 17 mm en la primera semana.
 - c) R de V6 > 25 mm en el primer mes.
 - d) T invertida en V6.
 - e) Patrón adulto de progresión de R/S, es decir, SV1 > RV1 y RV6 > SV6 (antes del tercer día de nacido).

La hipertrofia biventricular se puede considerar cuando hay criterios de voltaje aumentado para ambos ventrículos o cuando hay evidencias de crecimiento de uno de ellos y la amplitud de la onda R más la onda S en V4 (precordiales intermedias) son anormalmente mayor. Este es el llamado "criterio de Katz-Wachtel", que sólo es válido si existen evidencias de hipertrofia ventricular en otras derivaciones precordiales. Hay que tener en cuenta que algunos recién nacidos y en especial los prematuros pueden tener altos voltajes en precordiales medias con ondas normales en las derivaciones derechas o izquierdas.

PARTICULARIDADES DE LA ONDA Q

La onda Q representa la despolarización del tabique interventricular, es el primer vector de la activación de los ventrículos y no siempre aparece registrada

en el trazado electrocardiográfico. La onda Q suele estar presente en las derivaciones bipolares (D1, D2 y D3) así como en las unipolares de miembro inferior (aVF) y en las que representan el plano horizontal al ventrículo izquierdo (V5 y V6). Está ausente en V4R y en V1, aunque en algunos recién nacidos puede inscribirse una onda Q normal en las derivaciones V1. Los valores promedios en el neonato de la onda Q, en amplitud o voltaje, son de 2 a 5 mm en D3, de 2 a 4 mm en aVF y de 1,5 a 4 mm en V5 y V6. La duración de esta onda no debe exceder de 0,03 s. En algunas cardiopatías congénitas las anomalías de la onda Q ayudan en la sospecha diagnóstica, como es el caso de la transposición de grandes vasos donde hay ausencia de Q en V6 y presencia de dicha onda en V1; esta misma alteración se observa en el ventrículo único. La ausencia de Q en V6 es característica de la imagen en espejo de las dextrocardias. Onda Q anormalmente profundas pueden verse en las hipertrofias ventriculares izquierdas y en la biventricular, y Q profundas y anchas pueden ser expresión de infarto del miocardio, que es posible ocurra en el neonato durante una severa hipoxia.

EL SEGMENTO ST

El segmento ST se inscribe en el electrocardiograma como una línea isoeletrica comprendida entre el final del QRS y el comienzo de la onda T, es decir, después de la despolarización ventricular y antes del inicio de la repolarización de los ventrículos. Una depresión o elevación de 1 mm del segmento ST se considera como normal; 2 mm o más de desviación de este segmento es sugestivo de alguna afección importante en el neonato, principalmente en el curso de sepsis grave con complicaciones cardíacas como miocarditis o pancarditis; también en los trastornos electrolíticos del tipo de la hipopotasemia o hiperpotasemia, en la toxicidad digitalica, en la isquemia aguda miocárdica o en las severas hipertrofias ventriculares se producen desviaciones del segmento ST como parte de las alteraciones electrocardiográficas.

ONDA T

La onda T es la expresión electrocardiográfica de la repolarización ventricular. La mayor amplitud de la onda T puede verse en la hiperpotasemia y en las sobrecargas diastólicas o de volumen del ventrículo izquierdo; las T bajas o planas pueden ser normales en el recién nacido, o pueden ser expresión de hipotiroidismo, de hipoglicemia o hipopotasemia.

En el recién nacido, el electrocardiograma en su plano frontal expresado por las derivaciones bipolares de miembro, la onda T tiene un eje eléctrico promedio de +25° en la primera semana de vida y alcanza el valor promedio normal del adulto que es de +45° al primer mes de nacido. En el plano horizontal es significativo para el neonato, un eje de T marcadamente anterior

con una onda T positiva en V1, en los primeros 3 días de nacido; este eje eléctrico se hace posterior, con expresión de T negativa en V1, al cuarto día de vida. Ya se señaló la importancia para el diagnóstico de hipertrofia del ventrículo la presencia de T positiva en V1 después del séptimo día de nacido. El eje de T puede variar anormalmente en las hipertrofias ventriculares, en los bloqueos de rama, en las pericarditis, en las isquemias agudas coronarias y en las miocarditis.

INTERVALO QT

El intervalo QT representa en el electrocardiograma el tiempo o duración de todo el proceso ventricular, desde el inicio de la despolarización hasta el final de la repolarización; comprende, el complejo QRS, el segmento ST y la onda T. Este intervalo es variable en relación con la frecuencia cardíaca; no varía con la edad, con excepción del niño menor de 1 año.

Para calcular el intervalo QT que se corresponde con determinada frecuencia cardíaca, se usa la fórmula de Bazett, que da el valor de QT corregido (QTc) y es como sigue:

$$QTc = \frac{\text{Duración del QT}}{\sqrt{\text{Intervalo R-R}}}$$

El QTc es igual a la duración del QT en segundos, dividido por el valor de la raíz cuadrada de la distancia entre dos complejos ventriculares; no debe exceder de 0,425 s, pero para niños lactantes y, por ende, para los recién nacidos no debe ser mayor de 0,49 s.

El intervalo QT prolongado puede verse en las hipocalcemia, en las miocarditis, en las lesiones cerebrovasculares y con el uso de quininas o procainamida. Hay que tener en cuenta el "síndrome del QT largo" en el recién nacido, que con muy alta frecuencia produce muerte súbita.

Un QT corto puede ser expresión de hipercalcemia o consecuencia de efecto digitálico.

Dentro de los problemas cardiovasculares más frecuentes en el recién nacido y que exigen grados variables de intensivismo se encuentra la insuficiencia cardíaca y el *ductus* arterioso permeable a los cuales se les dedica un espacio en este capítulo.

Insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico que refleja la incapacidad del corazón para producir el gasto cardíaco necesario para satisfacer los requerimientos metabólicos del organismo. Puede presentarse: como consecuencia de trabajo excesivo impuesto al músculo cardíaco, generalmente por defectos estructurales (facto-

res mecánicos); por alteraciones intrínsecas del trabajo miocárdico (factor miocárdico), como por ejemplo miocarditis y miocardiopatías, o por combinación de ambos factores y otras causas.

Se manifiesta clínicamente por elementos de congestión venosa pulmonar y sistémica, así como por la presencia de mecanismos adaptativos.

Los mecanismos que determinan el gasto cardíaco son:

1. Precarga o volumen diastólico.
2. Poscarga o tensión desarrollada durante la eyección ventricular (resistencia).
3. Estado inotrópico o fuerza contráctil.
4. Frecuencia cardíaca.

El corazón del recién nacido posee algunas limitaciones que lo hacen más vulnerable al desarrollo de insuficiencia cardíaca, comparado con el del adulto; funciona con un alto volumen diastólico, por tanto, tiene reservas diastólicas limitadas. Esto podría resultar importante a los efectos de adaptarse a las sobrecargas de volumen.

El estado contráctil del miocardio del recién nacido lo soporta la catecolamina circulante, mientras que los depósitos miocárdicos de noradrenalina están disminuidos.

La frecuencia cardíaca parece ser el mecanismo predominante para aumentar el gasto cardíaco en todas las edades; en el recién nacido, la bradicardia relativa en respuesta a una hipoxia puede resultar en un gasto cardíaco que no satisfaga las demandas tisulares. Un aumento de la frecuencia cardíaca basal de 25 o 30 % siempre lleva a un gasto mayor que 20 % del inicial.

La compliance del miocardio fetal y neonatal está disminuida en el ventrículo derecho. Se cree que se deba a una disminución relativa en la masa contráctil con predominio de elementos no contráctiles. Existen dos estados hemodinámicos fundamentales que acompañan al cuadro clínico de insuficiencia cardíaca congestiva.

1. Estados de alto gasto.

Este se presenta en condiciones asociadas a alto volumen de precarga, especialmente cortocircuito de izquierda a derecha, donde el efecto clínico principal es la sobrecarga de volumen al pulmón; la contractilidad miocárdica está conservada, el volumen de las cámaras (ventrículo-aurícula) está aumentado.

2. Estados de bajo gasto.

Hay evidencias de mala función sistólica, principalmente en relación con lesiones obstructivas del corazón izquierdo, como en la hipoplasia de ventrículo izquierdo, estenosis sigmoidea aórtica y coartación de la aorta, y también en los casos de miocardiopatías y disritmias. Hay también congestión venosa pulmonar y sistémica. El efecto fundamental es la marcada disminución de la perfusión sistémica y el compromiso de la función de órganos vitales.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

1. Elevado trabajo cardíaco:
 - a) Aumento de la precarga:
 - Cortocircuito de izquierda a derecha (defectos septales y *ductus* arterioso permeable).
 - Insuficiencias valvulares.
 - Fístulas arteriovenosas.
 - b) Obstrucción al flujo de salida:
 - Coartación aórtica.
 - Estenosis aórtica crítica.
 - Estenosis pulmonar severa.
 - Hipoplasia de cavidades izquierdas.
 - c) Obstrucción al flujo de entrada:
 - Estenosis mitral.
 - Estenosis o atresia tricuspídea.
 - Drenaje anómalo total de venas pulmonares.
2. Alteraciones inotrópicas:
 - a) Miocardiopatías.
 - b) Miocarditis.
 - c) Isquemia miocárdica.
3. Alteraciones cronotrópicas:
 - a) Taquiarritmias.
 - b) Bloqueo auriculoventricular completo con bradicardia severa.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca en principio, aún existiendo factores predisponentes, pueden ser ligeras, pero la ausencia de un diagnóstico oportuno y la toma de medidas en consecuencia, pueden agravar el cuadro clínico hasta el *shock* cardiogénico. Para llegar al diagnóstico clínico se debe realizar:

1. Inspección.

En la inspección puede aparecer cianosis, que en ausencia de cortocircuito de derecha a izquierda implica dificultad de intercambio gaseoso por edema alveolar.

También puede apreciarse en el neonato una disnea de esfuerzo expresada por la dificultad para la alimentación; el recién nacido se cansa cuando succiona y abandona el pecho o la tetera.

La taquipnea se observa como manifestación principal del edema pulmonar intersticial. Con la gravedad de la insuficiencia cardíaca puede evidenciarse una retracción torácica, con quejido espiratorio y respiración dificultosa.

Cuando se aprecia sudación este signo es expresión de hiperactividad del sistema nervioso simpático.

2. Palpación.

La cardiomegalia es el signo más consistente del mal funcionamiento del miocardio y representa procesos adaptativos (dilatación y/o hipertrofia). Se puede

determinar mediante la palpación y percusión del área cardíaca. En las etapas iniciales de la insuficiencia cardíaca este signo puede no estar presente.

La mala perfusión periférica puede dar lugar a extremidades frías con livedo reticular, pulsos débiles y mal llenado capilar. La presión arterial puede estar disminuida.

En la palpación del abdomen se puede apreciar hepatomegalia como signo de congestión venosa sistémica.

Raramente en el recién nacido puede apreciarse edema periférico como expresión de un aumento de la presión hidrostática.

3. Auscultación.

La frecuencia cardíaca aumentada (taquicardia) puede alcanzar los 180 a 200 latidos/min, y es indicativa de actividad adrenérgica como un mecanismo para garantizar la distribución de oxígeno a los tejidos en presencia de trastornos de perfusión.

La auscultación de un ritmo de galope, que se traduce como un ritmo triple, es signo importante de insuficiencia cardíaca que desaparece al disminuir la frecuencia.

La auscultación pulmonar revela la presencia de estertores por el edema pulmonar. Puede auscultarse también estertores sibilantes cuando predomina el edema peribronquial o hay compresión de las vías aéreas por la vasculatura pulmonar.

4. Estudios complementarios.

a) Radiología.

El estudio radiográfico de tórax muestra presencia de cardiomegalia y el estado de la circulación pulmonar. En recién nacido es difícil distinguir entre hiperflujo arterial y congestión venosa.

b) Electrocardiograma.

Pueden observarse alteraciones de la repolarización ventricular, crecimiento de cavidades, alteraciones del ritmo o de la conducción cardíaca.

c) Ecocardiograma.

Determina las anomalías estructurales y funcionales del corazón; permite medir volúmenes diastólicos de los ventrículos derecho e izquierdo y precisar la contractilidad miocárdica.

d) Gasometría.

– Disminución leve de la presión del oxígeno por cortocircuito intrapulmonar y alteración de la ventilación/perfusión.

– Aumento de la presión del dióxido de carbono cuando existe edema alveolar.

– Hiperventilación con alcalosis respiratoria en insuficiencia cardíaca de menor gravedad, con edema intersticial que se expresa en disminución de la presión del dióxido de carbono.

– Acidosis metabólica por compromiso severo de la perfusión sistémica; también puede ser expresión de hipoxemia severa. Se observa entonces disminución del pH y de la base en exceso.

- e) Hemoquímica.
 - Disminución de cloruros y aumento de bicarbonato, secundario al uso de diuréticos de asa.
 - Disminución del Na⁺ por retención hídrica.
 - Aumento de K⁺ por mala perfusión tisular o por acidosis metabólica.
 - Hipoglicemia e hipocalcemia, cuya corrección mejora la función miocárdica.
- f) Orina.
 - Oliguria, disminución del volumen de orina, menos de 0,5 mL/kg/h.

Ductus arterioso permeable

El *ductus* arterioso es una estructura que une a las arterias aorta y pulmonar después de la emergencia de los respectivos ventrículos y cuya función durante la vida fetal es garantizar la oxigenación de órganos vitales.

Antes del nacimiento 10 % del flujo sanguíneo del ventrículo derecho pasa por el lecho vascular pulmonar y 90 % del flujo circula de la arteria pulmonar a la aorta descendente por el conducto arterioso. La permeabilidad del *ductus* durante la vida fetal está determinada por la disminución de la presión de oxígeno y el aumento de las prostaglandinas vasodilatadoras del tipo E₂.

Después del nacimiento, la corriente sanguínea del ventrículo derecho debe pasar por el lecho vascular pulmonar para que en ellos pueda realizarse el intercambio gaseoso; esto es posible por la rápida disminución de la resistencia vascular pulmonar que se produce por el comienzo de la respiración. La disminución de la resistencia vascular pulmonar va seguida de un aumento de la resistencia vascular sistémica que surge cuando se elimina una circulación paralela de baja resistencia, como es la placenta. En la medida que la resistencia vascular pulmonar y sistémica son semejantes, decrece sustancialmente el flujo en una u otra dirección por el conducto arterioso o llega a abolirse.

La obliteración o cierre del *ductus* arterioso después del nacimiento es un hecho común en casi todos los recién nacidos y tiene lugar en dos etapas: el cierre funcional ocurre en 90 % de los recién nacidos a término y en los cercanos al término en las primeras 48 h de vida. Según los conceptos actuales, este proceso está determinado por los cambios hemodinámicos que se desencadenan después del nacimiento, por la acción directa del oxígeno sobre la musculatura lisa del vaso que a su vez estimula su constricción y, finalmente, por el descenso de las prostaglandinas vasodilatadoras del tipo E₂. Al inicio, el flujo sanguíneo que va por el *ductus* comienza a disminuir, luego se hace bidireccional y, posteriormente, se invierte de izquierda a derecha hasta que se produce el cierre funcional.

El cierre anatómico del *ductus* ocurre al destruirse el epitelio y proliferar las capas subíntimas con formación de tejido conectivo, y con la oclusión de la luz que se completa alrededor de los 3 meses de edad.

En los recién nacidos pretérminos de 34 o menos semanas de gestación y en particular cuando presentan un cuadro clínico de dificultad respiratoria, hipoxia o acidosis, el cierre funcional del *ductus* arterioso no se produce de manera espontánea hasta días o semanas después del nacimiento; se establece en estos casos el llamado *ductus* arterioso permeable.

Como factores influyentes en el desarrollo de esta complicación, además de ser prematuro, se citan los siguientes:

1. Hipoxia aguda.
2. Enfermedad de membrana hialina.
3. Síndrome de distrés respiratorio grave del pretérmino.
4. Recién nacidos que recibieron cantidad excesiva de líquido.
5. Pretérminos hijos de madres que no recibieron tratamiento con glucocorticoides.
6. Administración de surfactante exógeno.
7. Administración de furosemida.
8. Actualmente se acepta que no es frecuente el *ductus* arterioso permeable si existe el antecedente de rotura de membranas de más de 72 h antes del parto pretérmino o cuando existe crecimiento intrauterino retardado.

La ocurrencia de *ductus* arterioso permeable en el recién nacido a término se encuentra asociado casi siempre a un defecto anatómico de dicho *ductus*.

HEMODYNAMIA O FISIOPATOLOGÍA

El flujo sanguíneo por el *ductus* arterioso permeable se realiza de la aorta a la arteria pulmonar como resultado de la mayor presión en la aorta. El grado de derivación depende del tamaño del *ductus* y del gradiente de presión que existe entre la aorta y la pulmonar; este *shunt* o cortocircuito de izquierda a derecha, cuando es hemodinámicamente significativo, produce una sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo con un aumento del volumen y presiones al final de la diástole, elevación de la presión en la aurícula izquierda y venas pulmonares, y como resultado, se desarrolla la congestión pulmonar; el flujo pulmonar aumenta y la presión arterial pulmonar se eleva al transmitirse la presión de la aorta directamente por el *ductus* arterioso permeable. Estos cambios hemodinámicos van empeorando en relación con la intensidad del cortocircuito y llega un momento en que se produce un robo de sangre por dicho *ductus* con disminución del débito sistémico y subsecuente afectación del flujo mesentérico, renal y cerebral. Como resultado aumentan las probabilidades de afecciones en el neonato, como: enfermedad pulmonar crónica, enterocolitis necrotizante, hemorragia intracranial y necrosis tubular aguda.

CUADRO CLÍNICO

La incidencia del *ductus* arterioso permeable es inversamente proporcional a la madurez del neonato y está, además, estrechamente relacionada con el síndrome de dificultad respiratoria grave o enfermedad de membrana hialina; por lo tanto, hay que sospechar de esta complicación, aun en ausencia de un soplo cardíaco, en todo neonato pretérmino con las características antes mencionadas, que presente agravamiento del cuadro clínico respiratorio existente, cuando se prolongue la enfermedad, la gasometría sanguínea muestre aumento de la presión de dióxido de carbono y disminución de la de oxígeno de forma repentina o se intensifiquen los episodios de apnea. En todo neonato con riesgo de desarrollar *ductus* arterioso permeable debe realizarse la auscultación cardíaca varias veces al día con el objetivo de precisar la presencia de soplos, ya que en las formas de *ductus* moderados o grandes la aparición de éstos puede ser intermitente. En los niños acoplados a un ventilador resulta necesario separarlos un breve instante del equipo para optimizar la auscultación.

Las manifestaciones clínicas que acompañan este trastorno ya establecido son las siguientes:

1. Precordio hiperactivo que se percibe como un movimiento de la región precordial.
2. Pulsos saltones como resultado del aumento del impulso ventricular izquierdo. En ocasiones puede sentirse el latido cardíaco en la palma de la mano del recién nacido (Tapia, 1995).
3. Taquicardia/taquipnea que conomita con las manifestaciones de insuficiencia cardíaca.
4. Soplo cardíaco intenso, continuo que se acompaña de frémito y puede estar ausente cuando el *ductus* arterioso permeable es importante (grande a moderado).
5. Incremento de la presión diferencial (sistodiastólica) mayor o igual de 35 mmHg.
6. Apnea.
7. Dificultad en la alimentación.

Los efectos del *ductus* arterioso permeable son:

1. Mala perfusión periférica motivada por el secuestro del flujo sistémico por medio del *ductus*, y vasoconstricción periférica para garantizar la oxigenación y nutrición de las zonas vitales.
2. Acidosis metabólica secundaria a la hipoxemia tisular.
3. Distensión abdominal por disminución del flujo mesentérico y vasoconstricción.
4. Insuficiencia cardíaca como expresión de la sobrecarga de volumen a los pulmones, a la aurícula y al ventrículo izquierdo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de *ductus* arterioso permeable se basa en el cuadro clínico ya descrito, pues éste antecede a los hallazgos paraclínicos que se describen a continuación:

1. Radiografía.

Se observa edema pulmonar e incremento del flujo pulmonar y del índice cardiorádico, los que pueden ser más significativos en presencia de insuficiencia cardíaca.

2. Electrocardiograma.

Su utilidad es relativa y está relacionado con la repercusión hemodinámica sobre el corazón izquierdo (hipertrofia ventricular izquierda).

3. Ecocardiograma bidimensional con Doppler.

Demuestra la presencia de un importante cortocircuito de izquierda a derecha. Una aurícula izquierda y un ventrículo izquierdo grande sugieren que el *ductus* tiene gran importancia hemodinámica y que está modificada la relación entre las aurículas izquierdas y derecha.

BIBLIOGRAFÍA

- Bayes de Lunas A. Tratado de electrocardiografía clásica. Barcelona: Editorial Científico Médica, 1988:37-91.
- Behrman RE, Kliegman RM, Harbin AM. Nelson. Tratado de Pediatría. 15 ed. México: Mc Graw-Hill. Interamericana, 1999:1611-72.
- Chadha SL, Singh N, Shukla DK. Epidemiological study of congenital heart disease. Indian J Pediatr 2001;68(6):507-10.
- Corno AF. Surgery for congenital heart disease. Curr Opin Cardiol 2000;15(4): 238-43.
- DaVignon A, Rautahary P, Boisselle E. Normal ECG Standards for infants and children. Pediatr Cardiol 1979;1:1-123.
- Doyle T, Kavanaugh-McHugh A, Graham T. Overview of patent ductus arteriosus. Up to Date, 2000. Version 8.3.
- Feldstein CA. Electrocardiografía y vectocardiografía clínica. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1982:65-85.
- Forfar J. Tratado de Pediatría. El recién nacido afecto de cardiopatía. 1986: 641-2.
- Franco Salazar G. Electrocardiografía elemental. El electrocardiograma en el niño. 2da. ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1985:77-124.
- Freed MD. Enfermedades del sistema cardiovascular. En: Avery ME, Taeusch MT, Shaffer. Enfermedades del recién nacido. Madrid: Interamérica, 1986:232-5.
- Guías de Práctica Clínica en Neonatología. Colectivo de autores. 1ra. ed. Editorial Ciencias Médicas. La Habana. Cuba. 1999:111-16.
- Laussen PC. Neonates with congenital heart disease. Curr Opin Pediatr 2001;13(3):220-6.
- Marino BS, Bird GL, Wernovsky G. Diagnosis and management of the newborn with suspected congenital heart disease. Clin Perinatol 2001;28(1):91-136.
- Quisber L. Neonatología. Nueva Editorial Interamericana. 1ra. ed. McGraw-Hill, 1995:95-8.
- Richmond S, Wren C. Early diagnosis of congenital heart disease. Semin Neonatol 2001; 6(1):27-35.
- Schlant RC, Wayne Alexander R. Manual Hurst El Corazón. 8va. ed. Madrid: Interamericana. McGraw-Hill, 1995:265-68.
- Shinebourne E, Anderson B. Síndrome de ST prolongado. Cardiol Pediatr 1983:633-5.
- Sodi-Pallareés D, Cuellar A, Cabrera E. Sistema de los ejes de aplicación al vector AT en las hipertrofias ventriculares. Arch Inst Cardiol México: 1949:15-241.

EXAMEN NEUROLÓGICO AL NEONATO

Dres. Desiderio Pozo Lauzán y Carmen Pérez Díaz

Examen general

La exploración neurológica del neonato es muy diferente de aquella que se realiza en el niño mayor y en el adulto. Se sabe que es casi una norma de muchos centros neonatológicos no realizar un examen neuro-lógico completo y exhaustivo al neonato sano por no considerarlo necesario; con esa costumbre se pierde la oportunidad de adquirir la necesaria experiencia para realizar e interpretar correctamente la exploración de este complicado sistema. Este examen requiere gran paciencia, disponibilidad de tiempo y el conocimiento de las variaciones que se obtienen en la conducta de estos niños frente a los diferentes estímulos. Las condiciones para un buen examen neurológico son las siguientes:

1. El niño debe estar en un ambiente tranquilo y a temperatura adecuada, ya que el frío molesta al recién nacido y modifica el patrón respiratorio.
2. La iluminación debe ser suficiente.
3. El niño debe estar despierto pero sin llorar; si el niño comienza a llorar es mejor posponer el examen.
4. Es ideal realizar el examen entre 1,5 a 2 h después de la última toma de alimento.
5. Es imprescindible conocer la edad gestacional del neonato para una correcta interpretación de los resultados obtenidos.
6. Es preferible realizar el examen después de las 24 h de edad para evitar los efectos de cualquier medicación materna, trauma del parto y adaptación del neonato al ambiente extrauterino. Según estudios realizados por Yang en 100 neonatos de buen peso, los exámenes neurológicos repetidos al primer y tercer día de edad demostraron diferencias significativas que según él, son debidas a influencias inherentes al nacimiento y a los cambios dinámicos que obligatoriamente se producen durante las primeras horas y días de edad.
7. El niño debe estar completamente desnudo y la manipulación debe ser suave, lenta y delicada, acondicionándola a la gravedad del niño. Si el niño está grave el examen puede dividirse en etapas para evitar el agotamiento del niño, el llanto excesivo, crisis de apnea o convulsiones.
8. En ocasiones, los signos obtenidos son muy evidentes y un examen único puede ser suficiente para obtener la información requerida, pero en situaciones determinadas puede ser necesario repetir el examen y en casos especiales pueden requerirse evaluaciones diarias para poder lograr una evaluación confiable.

Nivel de conciencia

El nivel de conciencia del neonato sólo se podrá deducir por su capacidad de reactividad y en su posibilidad de responder o no frente a diferentes estímulos. Para obtener esta información se debe conocer: el tiempo de ingestión de la última toma de alimento, edad gestacional del niño y fase del sueño en que se encuentra, si está dormido. De la misma forma, es importante conocer el tiempo de vida, ya que la reactividad del neonato varía acorde a este dato. Según Lepley, durante los primeros 30 min de edad el niño está muy activo y reactivo; le sigue un período comprendido entre 30 min y 2 h en el que el niño duerme y tiene poca respuesta, para a partir de este tiempo estar nuevamente alerta y reactivo (Lepley, 1984).

La exploración clínica del niño con vista a evaluar el estado de conciencia debe incluir:

1. Aspecto general y actividad espontánea.
2. Respuesta a los diferentes estímulos empleados (pinchazo en el lóbulo de la oreja o de la planta del pie).
3. Movimiento de los globos oculares.
4. Ciclo vigilia-sueño, si está dormido.
5. Patrón cardiorrespiratorio.
6. Características del llanto.

Anteriormente se señaló la importancia de conocer la edad gestacional del niño porque a medida que avanza la madurez del sistema nervioso central, mejora el estado de alerta; así vemos que el niño muy pretérmino con menos de 28 semanas de gestación se mantiene casi todo el tiempo dormido, en un estado de estupor permanente y sólo despierta en respuesta a estímulos "gentiles" persistentes. A partir de esta edad puede mantenerse despierto durante un tiempo corto y en ocasiones despierta espontáneamente. Pasadas las 32 semanas de edad gestacional, el neonato se mantiene con los ojos

abiertos mayor tiempo y despierta frente a estímulos menos persistentes. A las 40 semanas el niño está en completo estado de alerta; se mueve de manera incesante; establece el ciclo vigilia-sueño; el llanto es fuerte, vigoroso y espontáneo, y presta atención a los estímulos auditivos y visuales.

Teniendo esta previa información se puede clasificar el grado de conciencia del neonato de una manera simple: estado de alerta, estupor y coma. El estado de alerta corresponde a la descripción de la reactividad señalada anteriormente en el neonato a término sano. Durante el estado de estupor, considerado intermedio entre la alerta y el coma, el niño se puede despertar con un estímulo o sacudida "gentil" pero persistente; mientras que en el estado de coma, el niño no responde a ningún estímulo (sacudidas, pinchazos, ruidos, etc.). El estado vegetativo corresponde al cuadro clínico que queda después de un estado de coma prolongado y en el que nunca se producirá la recuperación de ninguna función intelectual superior (Benasayag, 1980).

SUEÑO

Aunque no es posible determinar los requerimientos reales que tiene el neonato de dormir, se sabe que estos niños suelen dormir una gran parte del tiempo y que existen enormes diferencias individuales que a su vez pueden estar relacionadas con la edad pos-concepcional, condiciones básicas del niño y estímulos ambientales. Aun estando bien atendido y con las necesidades satisfechas, unos se despiertan con más facilidad y mayor frecuencia que otros. De todas formas, la necesidad de sueño en los primeros días es muy grande, a veces duermen casi todo el tiempo con excepción del horario de alimentación. Según M. Cruz, el recién nacido a término duerme casi 90 % del tiempo y el a pretérmino duerme casi todo el tiempo en los primeros días de edad.

A partir de 2 o 3 semanas de edad pueden ser capaces de mantenerse despiertos alrededor de 3 h consecutivas.

El comportamiento del neonato manifiesta variaciones durante el período de sueño. Estos estados fueron analizados por Wagner en el año 1937, quien descubrió variaciones de conductas entre el llamado sueño profundo o regular y el sueño activo más ligero. En el año 1955, Aserinsky y Kleitman descubrieron ciclos de sueño tranquilo-regular seguidos de períodos activos acompañados de movimientos rápidos de los ojos con los párpados cerrados. Estos movimientos consisten en determinados movimientos intensos de corta duración (2 a 10 s) en sentido horizontal y que después de algunos segundos cesan espontáneamente; durante el sueño profundo la respiración es regular y las respuestas a los diferentes estímulos externos está parcialmente inhibida. En el sueño activo con movimiento rápido de los ojos, la respiración es irregular y la respuesta a los estímulos externos se produce con el resto de los cam-

bios. Hipotéticamente se ha planteado que el sueño tranquilo favorece un buen estado habitual de descanso, mientras que durante el sueño activo se desarrolla gran parte de la diferenciación de las estructuras neurales y patrones de descarga neurofisiológicas. Al término, el sueño activo con movimiento rápido de los ojos ocupa de 45 a 50 % del tiempo total del sueño: el sueño intermedio ocupa 10 % y el calmado de 35 a 45 %. La modificación de los cambios de los ciclos de sueños se va estableciendo con la maduración del sistema nervioso central. Al término, los ciclos ocurren con una periodicidad de 45 a 50 min, pero los recién nacidos inmaduros tienen ciclos de menos duración y menos definidos.

LLANTO

El llanto del neonato es un patrón acústico complejo, organizado con seriedad y directamente regulado por el sistema nervioso central (Brazelton). Para el estudiante que comienza la especialidad de atender neonatos es muy importante acostumbrarse a las características normales del llanto en estos niños, para la identificación de determinadas situaciones e identidades que ocasionan variaciones del llanto. Es probable que el llanto sea un medio de expresión muy importante que tiene el niño pequeño de expresar algo que le gusta, desagrada o necesita. Los trabajos de Lind, Wolff y otros han analizado las características del llanto con fines diagnósticos, y mientras Wolff plantea que los neonatos normales manifiestan tres patrones acústicos diferentes (hambre, angustia y dolor), Lind clasificó cuatro patrones diferentes (nacimiento, hambre, dolor y placer).

El recién nacido vigoroso llora al nacimiento y este signo denota las buenas condiciones del neonato, sirve para expandir sus pulmones y es esperado por el médico y familiares del niño como un signo de que todo va bien. A partir de este momento el llanto puede traducir bienestar, hambre, sed, necesidad de protección, dolor, etc. Las madres rápidamente aprenden a identificar el llanto de su niño y con gran frecuencia refieren que el niño no llora como antes o que no le gusta el llanto de su bebé. El neonato maduro y sano se identifica por su llanto vigoroso y sostenido, a veces espasmódico y la mayoría de las veces se desconoce la causa que lo desencadena, se le puede provocar fácilmente con golpecitos suaves sobre el extremo de los pies o incitando al reflejo de Moro; si no se obtiene respuesta, el niño debe ser investigado. El neonato pretérmino tiene un llanto débil, más corto y necesita mayor estímulo para provocarlo. Frente a situaciones de normalidad y si el niño está bien alimentado y recibe correcta atención, no debe llorar más de 2 h diarias (Vullany, 1970). Aun entre ellos, algunos son muy sensibles y pueden llorar durante un tiempo más prolongado, tanto de día como de noche y no se logran calmar con facilidad.

El llanto motivado por hambre tiene un timbre musical especial que la madre experta sabe identificar con facilidad, tiene un tono máximo inferior al del dolor; la cara del niño no traduce enfermedad, a la excitación

general le acompañan, en ocasiones, movimientos temblorosos del maxilar inferior (Hertl, 1977), la posición de los brazos es indiferente, pero el niño puede encoger las piernas como lo hace durante el llanto por cólicos abdominales, aunque con menor frecuencia. El niño se calma con la alimentación o también puede calmarse momentáneamente con un chupete.

El llanto motivado por el cólico abdominal se caracteriza por gritos cortos, a veces paroxísticos y más agudos; el niño puede encoger las piernas y aproximarlas al vientre; los brazos casi siempre están flexionados y los puños cerrados; y pueden calmarse con la expulsión de gases. El tono máximo es alto, tiende a aumentar y hacerse cada vez más elevado.

El llanto cerebral se manifiesta en forma de grito con un tono muy agudo y estridente, que transmite una sensación de angustia cuando se percibe; estos niños habitualmente no se pueden consolar.

Algunas enfermedades suelen acompañarse de un llanto con características especiales que pueden servir de ayuda en el diagnóstico clínico, como por ejemplo:

1. En el síndrome de Down los niños no lloran espontáneamente y sólo lo hacen tras un estímulo más intenso y en un largo período entre la aplicación del estímulo y el inicio del llanto. El tono de llanto es bajo y algo ronco.
2. En el hipotiroidismo el niño llora poco, la respuesta es lenta después del estímulo y la principal característica del llanto es ser débil, ronco y no sostenido.
3. En el curso de hiperbilirrubinemia grave, el niño suele presentar un llanto específico caracterizado por la agudeza y cuyo análisis espectrográfico confirma la sospecha clínica.
4. En el curso de las anomalías laríngeas el llanto puede ser disfónico o bitonal y ellas requieren un examen laringoscópico de urgencia.
5. En el síndrome de “maullido del gato” (*cri-du chat*) se produce un llanto similar al maullido del gato; se ha dicho que cuando se oye por primera vez, jamás se olvida. Estos niños presentan otras características que permiten el diagnóstico clínico de la enfermedad, como son: bajo peso, microcefalia, epicanto, retraso psicomotor y otras malformaciones diversas.

Sensibilidad superficial

La sensibilidad cutánea es precursora de diferentes reflejos que se exploran durante el examen neurológico del neonato; ejemplo de ellos es el reflejo de búsqueda que se produce al breve contacto del dedo del explorador con la mejilla del niño, así como la búsqueda de los reflejos de prensión palmar y plantar. Según Jasso, a partir de las 32 semanas de gestación existe sensibilidad cutánea en todas esas partes del cuerpo. En los primeros días que siguen al nacimiento, los umbrales de sensibilidad al tacto, dolor o temperatura son más altos que en el niño de más edad, siendo, además, muy

elevados durante el sueño (Cooke, 1970) y la interpretación de su investigación plantea dificultades, ya que se necesita gran experiencia y paciencia. Si se aplica un estímulo suave, no doloroso, sobre la planta del pie, la respuesta normal es extensión de la extremidad correspondiente. Si se efectúa un pinchazo firme durante 1 o 2 s, la respuesta normal según las observaciones publicadas por Dargassies y colaboradores es una retirada inmediata del miembro estimulado, seguida de flexiones sucesivas de la pierna y muslo (triple retirada); después se produce el grito vigoroso y prolongado, según la intensidad del dolor, y finalmente un movimiento general que desaparece en pocos segundos. Según las observaciones, en presencia de un dolor verdadero, si la respuesta se limita a la triple retirada sin dolor ni reacción general, la respuesta debe considerarse anormal.

Funciones sensoriales

En el estudio de las funciones sensoriales se hace especial referencia a la visión, la audición, el gusto y el olfato.

VISIÓN

La evaluación de la función visual es preferible explorarla después de los 6 o 7 días de edad; se debe estimar la habilidad que tiene el niño para enfocar la cara humana, un objeto o luz, y seguirlo con los ojos o con los ojos y la cabeza. Para esto, se sostiene al niño en posición supina; su cabeza debe permanecer en la línea media, es mejor levantar al niño discretamente para que la cabeza quede más alta que los pies en un ángulo de unos 30° y a una distancia de unos 20 cm, la luz de la habitación no debe ser muy intensa para permitir que el niño mantenga los ojos abiertos. El recién nacido es capaz de enfocar el rostro y los ojos humanos, un objeto en movimiento o una luz brillante, siendo, además, capaz de seguirlos hasta unos 120° a derecha e izquierda. Si el neonato es pretérmino, la respuesta varía según la madurez; puede lograrse una respuesta visual, pero sin un seguimiento visual mantenido. La exploración del reflejo optocinético y del fenómeno de los “ojos de muñeca” pueden ser utilizados para la evaluación de la visión en el neonato (capítulo 6).

AUDICIÓN

Según Brazelton, las respuestas auditivas del neonato son específicas y bien organizadas. Se puede obtener casi siempre una respuesta muy clara; los ruidos intensos pueden desencadenar inquietudes y sobresaltos (reflejo de Moro) y si los sonidos son suaves y afectivos, la respuesta puede ser sedativa. Un *test* sencillo para la exploración de la audición puede ser cuando la madre susurra al oído del niño a 3 o 4 cm de

distancia para tranquilizarlo mientras llora; el niño, habitualmente, deja de llorar o disminuye la intensidad del llanto. También la exploración puede realizarse con un objeto que produzca un sonido fuerte, como una maruga o sonajero, el niño responde con un movimiento de la cara, parpadeo, cambio de la frecuencia respiratoria y cardíaca, y si el estímulo es atrayente, su cara se anima.

GUSTO

El sentido del gusto es el más desarrollado en el recién nacido, aunque no existe el hábito de explorarlo en este período de edad. Un neonato de 28 semanas puede expresar mediante la expresión facial su placer o rechazo a soluciones concentradas de sabor dulce, salado o amargos (Gordon, 1981). De la misma forma es capaz de responder con respuestas reflejas secretoras o motoras (reflejo de succión y deglución).

Jensen, en el año 1932 observó en el neonato respuestas diferenciadas al azúcar, sal, agua de quinina y soluciones de ácido cítrico; detectando el aumento de la succión para el azúcar y disminución para otros sabores no agradables.

OLFATO

Las respuestas olfatorias son las de menor importancia. Varios autores han demostrado que el neonato reacciona de manera diferente frente al ácido acético, anís y alcohol. Más recientemente Mac Farlane pudo demostrar que neonatos de 7 días de edad eran capaces de distinguir con bastante fiabilidad el pecho de su madre de otros pechos.

Motilidad

En el estudio de la motilidad durante el período neonatal se hace especial referencia a la motilidad espontánea, la motilidad provocada y a los movimientos anormales.

MOTILIDAD ESPONTÁNEA

Antes de manipular al neonato, despierto o dormido, se observa la presencia o no de cualquier tipo de movimiento teniendo en cuenta la frecuencia, amplitud, duración e intensidad de estos. Como el tipo y frecuencia de estos movimientos varían con la maduración del sistema nervioso central, la interpretación de los resultados obtenidos deben ser relacionados con la edad gestacional del niño. Dentro de la normalidad se aprecia que los neonatos con menos de 32 semanas de gestación presentan movimientos lentos, a veces serpenteantes o de contorsión al azar, que con alguna

frecuencia alterna con otros en forma de contracciones rápidas de tipo mioclónicas de las extremidades. Después de las 32 semanas de maduración comienza a establecerse la actividad motora de tipo flexor hasta alcanzar la completa madurez, que se caracteriza por el franco predominio flexor.

El recién nacido a término se mueve constantemente, sus movimientos son de amplitud mediana y cierta limitación; con cierta frecuencia realiza movimientos de la cabeza hacia un lado y otro, pero no realiza movimientos de flexión ni de extensión de ésta, aunque sí, en ocasiones, levanta y baja el mentón.

Ambas extremidades se mueven espontáneamente de forma más organizada e intencionada y estos movimientos no son estrictamente simétricos, por lo general alternan flexiones y extensiones en ambos lados. El movimiento de balanceo de las extremidades (sube una y bajo otra) se puede considerar normal sólo cuando se presente de una manera aislada (Benasayag, 1980). En ocasiones se puede observar algún movimiento atetoide, así como un temblor aislado; la repetición de éstos debe ser considerada como movimientos anormales (Pascual, 1983).

Los movimientos oculares espontáneos prestan una ayuda importante para evaluar el grado de conciencia y detección de ciertas anomalías neurológicas o extraneurológicas. El recién nacido puede realizar movimientos oculares horizontales transitorios; así como algún estrabismo y un nistagmo de corta duración, especialmente cuando se mueve. En el niño que está soñando se pueden percibir los movimientos horizontales llamados movimientos oculares rápidos; estos movimientos se perciben en el niño con los dos ojos cerrados; son de corta duración, nistagmiforme y desaparecen espontáneamente. El estrabismo y el nistagmo mantenidos son anormales; es anormal la desviación vertical del globo ocular (signo del sol poniente) cuando es permanente. Es bueno señalar que la observación e interpretación de la movilidad ocular y de la boca requieren mucho tiempo y gran experiencia para descartar la presencia de movimientos convulsivos. El bostezo, el estornudo y el hipo, que se observan con bastante frecuencia, necesitan una correcta valoración.

MOTILIDAD PROVOCADA

Se estimula la actividad del niño cuando no se observa ningún movimiento espontáneo o cuando están disminuidos o aumentados durante el período de observación. También, en determinadas circunstancias, se pueden estimular estos movimientos desde el inicio para simplificar el examen. Todo neonato pretérmino o a término debe responder con determinados movimientos según la intensidad del estímulo utilizado.

MOVIMIENTOS ANORMALES

La presencia de estos movimientos se diagnostican por la simple observación o por medio del estímulo. Con

alguna frecuencia se ha visto la aparición de algún movimiento anormal en un neonato sano y que ha evolucionado bien; esto refuerza la tesis planteada por algunos autores que consideran indispensable la mantención o repetición de alguno de estos signos antes de clasificarlo como realmente anormal.

Los movimientos que sugieren anormalidad en el neonato son los siguientes:

1. Movimiento de masticación.
2. Pedaleo incesante de las extremidades inferiores.
3. Movimientos duraderos o lentos (catatonía).
4. Permanencia de una actitud seguida de un movimiento.
5. Movimientos lentos de los puños de la mano.
6. Encogimiento del tronco.
7. Torsión de un brazo asociado con "mano de portero".
8. Tirones de la cabeza hacia atrás.
9. Movimientos atetósicos.

A continuación se hace una descripción clínica de otros movimientos anormales que pueden aparecer en el recién nacido, por considerarlo de importancia, ellos son: el bostezo, la convulsión y el temblor.

1. Bostezos.

El bostezo se debe evaluar por ser un signo sugestivo de sufrimiento cerebral cuando se presenta en forma repetitiva; es habitual que el neonato pretérmino bostee con mayor intensidad, duración y frecuencia, pero, a partir de las 36 semanas de gestación, este signo tiende a desaparecer. El bostezo se debe considerar sospechoso cuando su frecuencia es superior a tres bostezos en 10 o 15 min como promedio (Dargassies, 1977). Frente a esta situación debe buscarse con mucho interés la presencia de otros signos que confirmen o no la ocurrencia de un daño cerebral.

2. Convulsiones.

Durante el período neonatal, las convulsiones o ataques constituyen casi siempre un problema clínico. Su presencia puede indicar un trastorno severo del sistema nervioso central. Las incidencias de los ataques en los recién nacidos varía en diferentes países, desde 1,5 a 12 por 1 000 nacimientos.

Es muy importante reconocer un ataque neonatal precozmente, debido a que debe iniciarse la terapéutica lo antes posible y evitar así la posibilidad de daño cerebral o el empeoramiento de éste, si ya está establecido.

En la clasificación de las convulsiones neonatales se han descrito: clónica multifocal, clónica focal, tónica generalizada, mioclónicas y sutiles o atípicas.

a) Ataques clónicos.

Se caracterizan por pequeñas contracciones o sacudida en cualquier región del cuerpo o pueden migrar rápidamente de una parte a otra; se denominan convulsiones fragmentarias, multifocales y erráticas. Este tipo de convulsión debe diferenciarse del temblor observado

en recién nacidos a término. El temblor es rítmico y más rápido que la convulsión y puede observarse en neonatos que han sufrido encefalopatía anóxica.

b) Ataque tónico generalizado.

Se caracteriza por extensión tónica de las extremidades, que recuerda la rigidez por descerebración; puede manifestarse con apnea y desviación de los globos oculares.

c) Ataques mioclónicos.

Se caracterizan por una contracción simétrica del tronco y las extremidades y, frecuentemente, en flexión; pueden ocurrir en series o salvas.

d) Ataques sutiles o atípicos.

Son los más frecuentes y se presentan en 65 % de los casos (Tapia, 1995); se expresan por movimientos oculares, postura tónica de un miembro, parpadeo, succión, masticación, saboreo u otros movimientos orobucolinguales, y también por movimientos natatorios, apnea, otras manifestaciones respiratorias y fenómenos vasomotores. La apnea se considera una forma de convulsión cuando es precedida, acompañada o seguida de otra forma clínica de convulsión o bien cuando presenta un electroencefalograma anormal.

Los ataques que son recurrentes pueden llegar a constituir un estado del mal epiléptico neonatal (*status epiléptico*), el cual se ha definido como la repetición de ataques clínicos o subclínicos que ocurren por lo menos durante 1 h, en un niño que presenta signos neurológicos entre los ataques.

3. Temblores.

En determinadas situaciones es necesario hacer la distinción clínica entre una convulsión clónica y un temblor. El temblor se observa frecuentemente en el recién nacido y puede confundirse con un ataque clónico, sobre todo si es focal. La hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, poliglobulia, hipoxia y la hipotermia pueden provocar temblor, aunque también existe el temblor fisiológico en un niño sano. Las diferencias entre el temblor y la convulsión clónica se muestran en la tabla 17.1.

Tono muscular

El tono muscular es definido como la resistencia a la extensión pasiva. Su estudio en el neonato constituye un importante elemento en la evaluación funcional del sistema nervioso central, especialmente la función cortical.

EVALUACIÓN DEL TONO MUSCULAR

Aunque la evaluación del tono muscular incluye la posición que adopta el niño, los movimientos activos, la reflectividad y la resistencia a la extensión pasiva de las articulaciones entre otras, en este libro se utiliza el esquema siguiente:

Tabla 17.1 Diferencias entre el temblor y la convulsión clónica

Temblor	Convulsión clónica
Es uniforme en su movimiento	Tiene una fase rápida y otra lenta
Es fijo y afecta siempre los mismos lugares	Es frecuentemente focal, de un hemisferio o generalizado
Predomina en el recién nacido pretérmino	Son más frecuentes en el recién nacido a término
Se incrementa por el movimiento, el frío y el hambre	Es independiente del movimiento
Si flexionamos la mano que se mueve, el movimiento se detiene	Si flexionamos la mano que se mueve el movimiento persiste
Ausente durante el sueño	Se puede presentar estando el recién nacido dormido o despierto
No se acompaña de desviación ocular	Se acompaña de desviación ocular
El electroencefalograma es normal	El electroencefalograma puede ser normal o anormal

1. Postura del niño.

La postura del neonato en condiciones normales está relacionada directamente con la edad gestacional y el tipo de parto. Para su correcta interpretación, el neonato debe mantenerse acostado sobre un plano duro, en decúbito prono; el recién nacido a término normalmente presenta flexión parcial de las extremidades: las piernas se sitúan en aducción de forma que los muslos se mantienen debajo del abdomen con la pelvis levantada, a esto se añade cierto grado de resistencia a la extensión de los codos y rodillas (Fig. 17.1). La elevación de la pelvis ofrece una medida práctica del tono muscular por medio de la postura. Se trata del *test* de altura que se obtiene midiendo la distancia existente entre el colchón y el pliegue inguinal y cuyos valores normales están entre 7 y 8 cm de alto (Benasayag, 1980).

Cuando el tono muscular disminuye el *test* de altura mide menos de 7 cm. A mayor hipotomía menor valor del *test* hasta llegar a 0 cm en los casos extremos.

Si el niño continúa en decúbito prono se observa que es capaz de rotar la cabeza de un lado a otro y hasta puede levantarla por unos instantes, con estos movimientos de la cabeza puede liberar la boca y nariz para respirar.



Fig. 17.1. Recién nacido de término en decúbito prono. Se observa semiflexión de las extremidades y pelvis levantada.

El neonato pretérmino modifica su postura, los muy prematuros se mantienen en la cuna con las extremidades completamente extendidas; a partir de las 30 semanas de gestación comienza la flexión del muslo sobre la cadera hasta alcanzar la semiflexión de las cuatro extremidades que corresponde a un recién nacido a término (Fig. 17.2).

En el parto de nalgas, el niño adopta una postura característica: mantiene las piernas extendidas a nivel de la rodilla y muy derechas sin el arqueamiento típico de los partos cefálicos. Los muslos están por lo común en abducción marcada y rotación externa (posición de batracio). Los niños nacidos por parto de frente o cara mantienen la cabeza hiperextendidas, casi en opistótono y el cuello parece largo y delgado.

2. Apreciación de la consistencia de la masa muscular de las extremidades.

La valoración de la consistencia muscular se obtiene por la palpación de los músculos de ambas extremidades; se aprecia apretando la masa del músculo entre los dedos índice y pulgar y se evalúa la consistencia normal aumentada y disminuida. En el neonato la consistencia está aumentada.



Fig. 17.2. Recién nacido pretérmino de 36 semanas de gestación. Esta misma postura (posición de batracio) se puede observar en el neonato a término nacido de un parto en presentación pelviana.

3. Exploración del tono muscular activo y pasivo en los diferentes segmentos del cuerpo.

Las exploraciones deben realizarse evaluando cada segmento corporal separadamente y de la forma siguiente:

a) Cuello.

– Valoración del rango del movimiento del cuello.

El mentón se acerca al acromion hacia un lado primero y después hacia el otro, y se valora el grado de resistencia que se opone a esta maniobra pasiva. El grado de resistencia revela la calidad del tono muscular de los músculos laterales del cuello y se encuentra disminuido en la hipotonía y aumentado en la hipertonía.

– Tracción del cuello.

Se mantiene al niño en decúbito supino; se sujeta firme por las manos y se trata de sentar lentamente. Se observa el enderezamiento activo de la cabeza, la cual de inicio, descansa sobre la cuna; a continuación, y según se levanta el cuerpo, la cabeza sigue este movimiento y se endereza (Fig. 17.3). Ya el niño sentado, ésta cae posteriormente y luego la reincorpora por algunos instantes en movimientos sucesivos. Cuando el niño está hipotónico, la cabeza cae en gota y no logra ningún indicio de enderezamiento.

b) Cintura escapular.

– Suspensión vertical.

Para esta evaluación preferimos utilizar la suspensión vertical del niño y realizar la técnica siguiente: con el niño cargado, el examinador debe colocar sus manos por debajo de las axilas y mantenerlo en posición vertical (Fig. 17.4). El neonato normal se sostiene a sí mismo en esta postura favorecido por la tonicidad muscular de la región escapular; en presencia de hipotonía el niño se desliza entre las manos del examinador. Se debe igualmente observar la posición de las piernas, si se mantienen en extensión, significa hipertonía y, si se cruzan y adoptan la posición de tijeras, constituye un signo de displejía espástica.

– Signo de la bufanda.

Esta maniobra explora la tonicidad de los músculos proximales, se debe utilizar la técnica siguiente: de una manera “gentil” se hala el antebrazo del niño hacia delante y se trata de llevar hacia el hombro opuesto (Fig. 17.5). En el recién nacido a término normal, el codo debe situarse en una posición que coincida con la parte media anterior del esternón. Si es posible que el antebrazo se sitúe en una posición alrededor del cuello (como una bufanda) traduce hipotonía. Si se constata una resistencia a esta maniobra, y el codo no llega a la parte anterior y media del esternón, esto pudiera relacionarse con hipertonía.

c) Tronco.

– Enderezamiento.

Según Lauger, para lograr y apreciar el enderezamiento del tronco, el niño se mantiene por la pelvis contra el cuerpo del examinador con el tronco flexionado hacia delante. Con su mano derecha, el examinador apoya la planta del pie movilizand

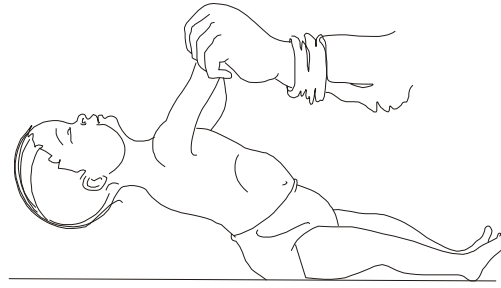


Fig. 17.3. Tracción del cuello para evaluar el tono muscular del cuello. Obsérvese el enderezamiento activo de la cabeza.



Fig. 17.4. Suspensión vertical del niño para evaluar el tono muscular de la región escapular. El neonato de término se sostiene a sí mismo.



Fig. 17.5. Signo de la bufanda. Como se observa, al tratar de llevar el antebrazo del niño hacia el hombro opuesto, el codo no llega a la línea media anterior del esternón.



Fig. 17.6. a) Enderezamiento del tronco al realizar la exploración; inicialmente el tronco del niño está flexionado hacia adelante; b) Después se produce el enderezamiento de todos los segmentos del cuerpo.

tibiotarsianas (Fig. 17.6). El enderezamiento de los miembros inferiores produce e induce el de los demás segmentos.

– Suspensión ventral.

Se coloca y mantiene el bebé horizontalmente en posición prona sobre la palma de la mano del explorador (Fig. 17.7). La cabeza puede mantenerse extendida a nivel del tronco, pero en forma alternante la flexiona o levanta, extiende la espalda, flexiona las piernas y también extiende la cadera.

d) Miembros superiores.

– Tono de las extremidades.

Es importante recordar que el tono de las extremidades, al igual que sucede con algunos reflejos, puede modificarse por influencia de reflejos tónicos del cuello, por lo tanto, al evaluar ese signo, la cabeza del niño siempre debe mantenerse en posición neutra con el occipucio apoyado a la cuna. Una maniobra fácil y que debe efectuarse es la de mover continuamente los miembros superiores manteniendo los brazos fijos a los hombros. En la hipotonía se observa un aumento de las sacudidas de antebrazos y manos. En la hipertonía se constata disminución de los movimientos. Se recomienda realizar estas maniobras frecuentemente con el objetivo de ganar experiencia y poder identificar las anomalías mínimas.

– Retorno de los brazos.

Mantenga estiradas ambas extremidades superiores, halando los brazos durante algunos segundos, y después suéltelos. En condiciones normales debe ocurrir una flexión simétrica de los mismos; una ausencia de respuesta significa parálisis o hipotonía y una respuesta exagerada posible hipertonía.

– Ángulo muñeca-mano (ventana cuadrada).

Manteniendo al niño en la misma posición, se le trata de aproximar la palma de la mano a la parte anterior del antebrazo, flexionándola hasta encontrar una fuerte resistencia. El ángulo se lee observando el perfil del cúbito y del quinto metacarpiano. La presión se aplica únicamente sobre el dorso de la mano, ya que si hay participación de los dedos, el ángulo se puede modificar. El resultado obtenido en el recién nacido a término debe ser casi 0° y en el pretérmino entre 0° y 45° . Deben compararse los resultados entre ambos lados e igualmente con su homólogo del mismo lado (dorsiflexión del pie).

Estos dos ángulos en los primeros días de edad son 0° o nulo en el recién nacido a término como expresión de la duración más prolongada de la gestación en relación con el pretérmino. Después de los 10 días de edad estos ángulos expresan la calidad del tono muscular.

e) Miembros inferiores.

– Sacudida de los pies.

Al igual que se hace en los miembros superiores, se recomienda sostener al recién nacido por el tronco y moverle continuamente las piernas para evaluar el aumento o disminución de las sacudidas de los pies; tiene la misma significación que en los miembros superiores para los antebrazos y manos.

Fig. 17.7. Suspensión ventral. La cabeza del niño se mantiene extendida al mismo nivel del tronco y las piernas flexionadas.

– Ángulo de los aductores.

Esta maniobra explora la tonicidad de los músculos proximales. Se mantiene la rodilla de cada pierna en extensión y de “forma gentil” se efectúa una abducción hasta que se obtenga la máxima resistencia. El ángulo puede medirse de forma visual, de manera que la cima se encuentre en el pubis. El recién nacido tiene un ángulo que varía entre 40° y 80°. De acuerdo con la edad va aumentando hasta llegar a medir de 100° a 140° en el niño que tiene entre 6 y 9 meses.

– Retorno de las piernas.

Sostenga ambos pies y a continuación flexione los miembros inferiores encima del abdomen, extiéndalos en forma rápida y después de algunos segundos, déjelos caer sobre el colchón. La respuesta normal es la flexión simétrica de las piernas. La respuesta anormal es similar a la descrita en los miembros superiores.

– Ángulo poplíteo.

Se flexiona el muslo sobre el abdomen y a continuación se realiza la extensión de la pierna en forma no brusca hasta que se obtenga la mayor resistencia. Se mide el ángulo que resulta entre el muslo y la pierna, que debe oscilar entre 80° y 100° en los primeros 3 meses de edad (Fig. 17.8). La detección de un ángulo menor en relación con el que debía tener puede ser un signo de espasticidad; una mayor amplitud del ángulo puede indicar hipotonía.

– Ángulo talón-oreja.

Este ángulo explora el tono de los músculos proximales de los miembros inferiores. Se mantiene al neonato con los miembros inferiores extendidos, se acerca al eje horizontal formado por el tronco como si quisiera tocar las orejas con los pies. La región glútea debe mantenerse pegada al colchón. Normalmente se forma un ángulo comprendido entre la posición inicial y la nueva casi vertical, más allá de la cual la resistencia lo bloquea (Fig. 17.9). En algunos neonatos hipertónicos es normal que no se logre la posición vertical. El ángulo obtenido cuando se obtiene la resistencia mide normalmente alrededor de 90°.

– Ángulo dorsiflexión del pie.

Se explora como se hace el signo de la “ventana cuadrada”; aquí se flexiona el pie hacia la pierna (ejerciendo la presión desde el tercio anterior de la planta del pie). Tiene la misma medida e igual signo que su homólogo en la “ventana cuadrada”.

ALTERACIONES DEL TONO MUSCULAR

En el período neonatal el tono muscular puede ser normal, disminuido (hipotonía o flaccidez) o aumentado (hipertonía o espasticidad).

1. Hipotonía muscular o flaccidez.

La hipotonía muscular es una disminución del tono muscular. Se puede descubrir cuando se realiza el examen

sistemático del sistema nervioso central o cuando se detectan dificultades relacionadas con la succión y/o deglución del niño. La intensidad del trastorno es variable; puede ser una afectación mínima que sólo se detecte por problemas en la alimentación, por discretas alteraciones del tono pasivo o activo reconocidos por medio de la exploración clínica y en el recién nacido prétermino cuando su grado de hipotonía no está en correcta relación con su grado de madurez. Si la hipotonía es muy marcada, a simple vista se aprecia que el neonato yace en la cuna con las extremidades extendidas, el llanto es débil o ausente y mediante la exploración se perciben las características referidas anteriormente: es el aspecto del niño llamado “muñeco de trapo”.

La hipotonía muscular en el neonato casi siempre es generalizada y con mayor frecuencia se relaciona con afecciones graves del sistema nervioso central, tales como: la encefalopatía hipóxica isquémica, hemorragia intracraneal, infecciones y la encefalopatía secundaria a hipoglicemia o a hiperbilirrubinemia. Con mucha menor frecuencia la hipotonía es causada por enfermedades neuromusculares, trastornos cromosómicos, endocrinos, alteraciones metabólicas o bioquímicas.

Si la disminución del tono muscular es asimétrica, puede ser motivada por paresia o parálisis de un miembro, fractura ósea o desprendimiento epifisario y, si la



Fig. 17.8. Ángulo poplíteo. En el recién nacido de término normal debe medir entre 80 y 100°. Es importante que la región glútea se mantenga apoyada en la cuna.



Fig. 17.9. Exploración del ángulo talón-oreja en un neonato de término normal. El ángulo obtenido mide aproximadamente 90°.

hipotonía afecta sólo las extremidades inferiores, puede ser secundaria a un mielomeningocele, diastema-tomelia o a una agenesia lumbosacra.

2. Hipertonía muscular o espasticidad.

La hipertonía muscular se ve menos en el período neonatal que la hipotonía; se puede detectar por medio de la manipulación pasiva de las extremidades o puede ser tan marcada que se detecte sólo por la observación del paciente.

Los músculos extensores son más afectados en el curso de la hipertonía generalizada que los músculos flexores, lo que determina una posición de hipertonía extensora; las piernas se afectan más que los brazos. En los casos extremadamente graves, cuando existe gran afectación de los brazos, estos pueden encontrarse extendidos a nivel del codo y los puños cerrados. En esta última situación, el paciente puede modificar su postura al extremo de producir un arco de la espalda (opistótonos), en la cual la cabeza y los talones se inclinan hacia atrás y el tronco se curva hacia adelante; los reflejos tendinosos están aumentados, el reflejo plantar en extensión y los movimientos activos se encuentran disminuidos con presencia de clonus.

El neonato puede presentar hipertonía muscular en el curso de la encefalopatía hipóxica isquémica después de la fase de hipotonía muscular generalizada que sigue al daño cerebral inicial. También se presenta aumento del tono muscular marcado en el kerníctero (fase II) que puede evolucionar hasta un franco opistótonos. En la fase siguiente de esta enfermedad, la hipertonía es menos marcada pero con tendencia a mantenerse.

Como situación aislada, algunos neonatos han presentado hipertonía muscular marcada y actitud en opistótonos en las formas muy grave de meningitis bacteriana y de hemorragia intracraneal masiva.



Fig. 17.10. Respuesta al reflejo de Moro. Extensión de los brazos y codos con apertura de los dedos. Esta primera respuesta es simétrica y rápida.

Reflejos

Entre los reflejos están: primarios, cutáneos, osteotendinosos, etc.

REFLEJOS PRIMARIOS

Existen diferentes actividades reflejas específicas (reflejos primarios o arcaicos) en el neonato y que desaparecen de forma gradual entre los 3 y 6 meses de edad. La ausencia de estos reflejos o su permanencia después del tiempo normal de desaparición pueden traducir una disfunción de sistema nervioso central. Antes de aceptar la ausencia o disminución de un reflejo, es preciso provocarlo de nuevo en un momento distinto y para la interpretación de las diferentes respuestas, es necesario conocer la maduración del bebé, ya que la integridad de cada reflejo está en relación directa con la edad gestacional.

Los reflejos primarios que hemos considerado de mayor utilidad son los que pasaremos a describir:

1. Reflejo de succión.

Este reflejo se busca estimulando los labios del neonato con un chupete o introduciendo el dedo índice del examinador con un guante estéril dentro de la boca del niño, es mucho mejor hacer contacto con el paladar; inmediatamente se produce una succión mantenida, sobre todo si la exploración se realiza antes de la toma de alimento. Esta respuesta puede faltar o estar disminuida en el niño pretérmino (menos de 32 semanas de gestación) o en presencia de una lesión cerebral; desaparece alrededor de los 4 meses de edad.

2. Reflejo de Moro.

Descrito por su autor en el año 1918, fue denominado sucesivamente reflejo del ruido, del abrazo y de brazos en cruz. Su búsqueda es primordial en la exploración del sistema nervioso neonatal; está presente desde los 7 meses de edad gestacional. Este reflejo puede obtenerse utilizando varias técnicas, ya que cualquier cambio brusco de la posición corporal puede provocarlo, desencadenándose probablemente por estímulos originados en el cuello.

En nuestro servicio se utiliza para su búsqueda la técnica siguiente: se coloca al niño con su espalda sobre una superficie plana y dura, como una cuna o mesa; se toma al neonato suavemente por ambas manos y se lleva hacia arriba para desplazar el occipital sin separarlo del plano de la mesa y después se suelta "gentilmente". Al soltar las manos se provoca el retorno de la cabeza a su posición inicial; ese cambio brusco produce el reflejo de Moro. La respuesta normal es rápida y simétrica, con extensión de los brazos y codos, después apertura de los dedos y enseguida se produce el abrazo y grito; el niño retorna a la posición de reposo en flexión anterior (Fig. 17.10).

En el niño, este reflejo debe estar presente, pero la respuesta puede variar según la madurez del sistema nervioso. Así vemos que a las 28 semanas, la apertura

de las manos ya está presente, pero la respuesta específica del abrazo, que depende de la madurez progresiva del tono muscular, puede no estar presente.

El grito para algunos autores constituye el tercer signo y forma parte de una respuesta normal y completa. Para los autores franceses el grito constituye la tercera característica de una respuesta normal y la apertura de las manos el segundo tiempo, lo que consideran la característica más importante. A pesar de ello, los mismos autores consideran que la adducción de los brazos es independiente del reflejo y que no es más que el retorno de los del niño se apoya en su parte lateral y no en el occipital, se puede obtener una respuesta unilateral (reflejo de Moro asimétrico). Esto se debe a que la posición lateral de la cabeza puede, en ocasiones, modificar el tono muscular de los miembros superiores, es el reflejo tónico del cuello y entonces la respuesta sería un refuerzo de la extensión del miembro superior del lado hacia donde mira el niño y un aumento de la flexión en el lado opuesto.

Al evaluar la respuesta de este reflejo se deben tener en cuenta las consideraciones siguientes:

- a) La asimetría de la respuesta debida a parálisis braquial unilateral, hemiparesia, fractura ósea, desprendimiento epifisario u osteocondritis.
- b) La ausencia de la apertura de las manos se considera un signo de alarma.
- c) La ausencia o disminución bilateral del reflejo puede ser debida a anoxia, hemorragia o compromiso cerebral profundo.
- d) La extensión rígida sin abrazo posterior que puede observarse en el kerníctero.

Este reflejo se difunde normalmente a los miembros inferiores y ocasiona una extensión activa de estos o una discreta flexión. En ocasiones no se produce ninguna respuesta en los miembros inferiores, lo que no tiene importancia clínica. En las afecciones de médula inferior y en la luxación congénita de la cadera, puede no existir la respuesta en las piernas. El reflejo de Moro desaparece alrededor de los 6 meses de edad. Su persistencia más allá de esa edad puede estar en relación con un trastorno del sistema nervioso central.

3. Reflejo de presión palmar.

Este reflejo es el llamado *grasping* de los autores anglosajones y aparece en los primeros meses de la vida fetal; se puede obtener en el pretérmino de 28 semanas de gestación. Siempre se encuentra presente en el recién nacido a término normal; es muy potente y de fuerza tónica normal. Se explora de la manera siguiente:

Se coloca el neonato en decúbito supino con la cabeza en la línea media y los brazos semiflexionados. Se provoca un estímulo sobre el borde cubital de la palma de la mano del niño con una varilla o el dedo índice del examinador. La mejor respuesta se obtiene si la palma de la mano del examinador contacta con la palma de la mano del niño del mismo lado del cuerpo, por ejemplo, mano derecha del explorador con mano derecha del niño. Es posible provocar este reflejo simultáneamente en las dos manos con el objetivo de determinar alguna asimetría. Como respuesta positiva, el niño cierra sus dedos

sobre la presa; cuando éstos se cierran fuerte, el examinador realiza lentamente una ligera tracción hacia arriba, entonces se produce una difusión de la reacción tónica distal que alcanza sucesivamente la muñeca, antebrazo, brazo, hombro, hasta los músculos del cuello (Fig. 17.11). Esta progresión es muy variable y depende de la edad gestacional. En el neonato a término normal, como resultado de la acción conjugada de todos los músculos flexores de su extremidad superior, el niño se agarra fuertemente sin abrir las manos, a tal extremo que el examinador lo levanta por completo de su posición original y la presión permite colgar al niño por sus manos.

Este reflejo ya está en el niño pretérmino desde las 28 semanas de gestación, pero tanto en estos niños como en los maduros patológicos con afectación neurológica, la reacción de presión permanece distal y no se difunde a lo largo de todo el miembro superior correspondiente. Al igual que sucede en el reflejo de Moro, la respuesta unilateral puede traducir parálisis braquial, fractura ósea, desprendimiento epifisario u osteocondritis. La anoxia o compromiso cerebral disminuye o elimina el reflejo; la persistencia del reflejo después de los 4 o 5 meses de edad sugiere igualmente trastorno cerebral.

4. Reflejo de presión plantar.

Al realizar una ligera presión con el dedo índice del examinador sobre la planta del pie del niño, se observa una flexión de los dedos (Fig. 17.12). Este reflejo debe desaparecer alrededor de los 9 meses de edad posnatal. Su persistencia después de este período tiene la misma significación que en el reflejo de presión palmar.

5. Reflejo de rotación o de los puntos cardinales.

Este reflejo se denomina así porque el modo de buscarlo es mediante el conjunto de estímulos ligeros alrededor de la boca repartidos según esa distribución geográfica. Estando el niño en decúbito supino, se coloca



Fig. 17.11. Reflejo de presión palmar. Cuando la respuesta es positiva, el niño aprieta con firmeza el dedo del examinador sin abrir la mano.

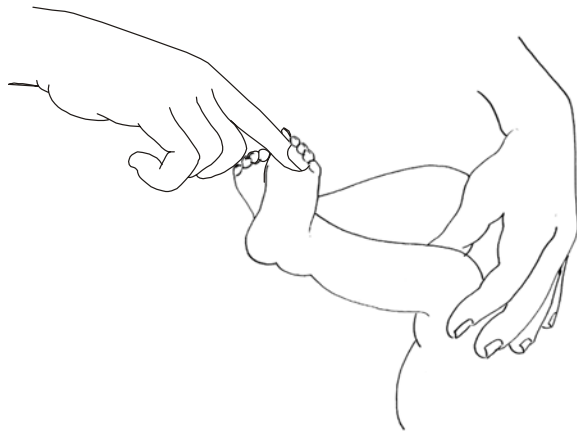


Fig. 17.12. Reflejo de presión plantar. Una presión sobre la planta del pie causa flexión de los dedos.

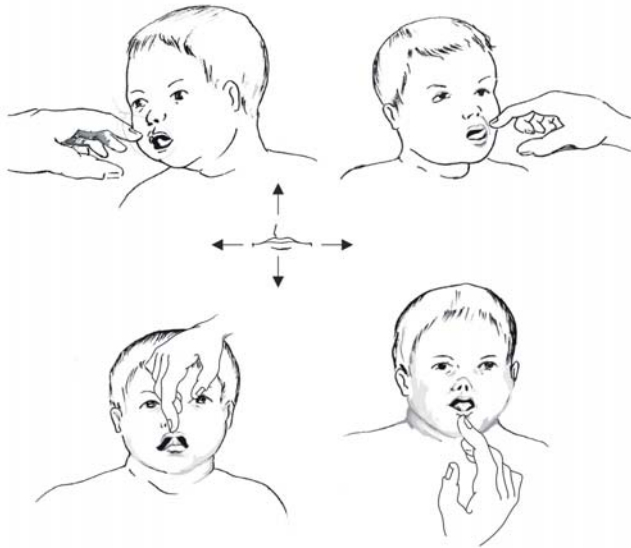


Fig. 17.13. Reflejo de los puntos cardinales. La estimulación en cualquiera de los cuatro puntos provoca la apertura de la boca; la lengua y los labios son atraídos hacia el lado estimulado con un ligero movimiento de la cabeza.



Fig. 17.14. Reflejo de la marcha automática. El neonato tiende a enderezar el tronco y comienza a efectuar movimientos alternantes de marcha con las piernas.

su cabeza en posición media con las manos sobre la parte anterior del tórax. El examinador debe colocar su mano izquierda en la parte posterior del cuello del niño para detectar los movimientos de los músculos de la nuca. Con una torunda o, mejor, con la punta del dedo, se toca con suavidad varias veces la piel de la región peribucal en las comisuras labiales y en las partes medias del labio superior e inferior. La respuesta es más rápida si el niño está lejos de la última ingesta de alimento; se produce apertura de la boca, la lengua y los labios son atraídos hacia el lado estimulado, arrastrando la cabeza en ese movimiento de atracción. Cuando el labio superior es estimulado se observa una extensión de la cabeza; cuando se estimula el labio inferior, el mentón descende (Fig. 17.13). Lo esencial de la respuesta radica en el hecho de que los movimientos de la cabeza se efectúan en el mismo sentido que el estímulo y se producen movimientos de flexión, extensión y rotación lateral del cuello. Si falta la triple participación de la lengua, labios o cuello, el reflejo se considera incompleto; de la misma forma se considera incompleta si hay discontinuidad o disminución de la amplitud de los cuatro movimientos de orientación.

Según experiencias publicadas por algunos autores (Saint-Anne Dargassies, por ejemplo), cuando el reflejo de los puntos cardinales es perfecto, el de succión es suficientemente eficaz como para permitir la alimentación del niño por biberón o al seno materno en lugar de la alimentación por gavage. Aunque este reflejo se despierta fácilmente en el recién nacido a término normal, puede no producirse cuando se explora inmediatamente después de la lactancia. El reflejo desaparece en el mismo período que desaparece el de la succión, a los 4 meses de edad.

6. Reflejo de incurvación del tronco (reflejo de Galant).

Se mantiene al neonato en posición horizontal en decúbito ventral sostenido por una mano del examinador. Con la otra mano se estimula cada lado de la columna por la parte posterior del tronco, aproximadamente a 3 cm de la línea media, a lo largo de una línea paraventral desde los hombros hasta las regiones glúteas. Esto produce la inclinación del tronco hacia el lado estimulado. El estímulo para el reflejo casi siempre se aplica en una y otra zona lumbar, pero se puede buscar a todo lo largo de la columna vertebral e inclusive a nivel de las últimas vértebras cervicales y puede provocar al instante la reacción de la cadera en forma marcada con una concavidad lateral en las vértebras lumbares L4 y L5, es decir, muy lejos del punto estimulado

7. Reflejo de la marcha automática.

Se sostiene el neonato por el tronco en posición vertical de manera que el dorso de un pie haga contacto con el borde de una mesa (Fig. 17.14). El neonato comienza a efectuar movimientos alternantes de marcha, desplazándose hacia adelante en la mesa. Este reflejo desaparece entre los 5 y 6 meses de edad.

8. Reflejo de pasaje de los brazos.

Este reflejo se busca colocando al neonato en decúbito ventral, la cara sobre el plano de examen y los miembros superiores extendidos a lo largo del tronco. El niño inclina primero su cabeza y la orienta lateralmente para respirar mejor. En un segundo tiempo, flexiona lentamente el miembro superior correspondiente a la orientación de la cara y coloca su mano delante de su boca. Este paso del brazo está manejado por la rotación activa de la cabeza; si se le impide, se bloquea toda la reacción. En el niño normal, fuerte y bien despierto, este reflejo se produce bien.

9. Reflejo tónico del cuello asimétrico.

A este reflejo también se le denomina reflejo del esgrimista o de Magnus y Kjlejn, por ser éste su descubridor. Se ha llamado también reflejo postural porque es una postura que toma el niño espontáneamente durante los primeros 3 meses de vida. Este reflejo se provoca de la forma siguiente: encontrándose el neonato en posición supina, se rota la cabeza hacia un lado; la respuesta es la extensión de la extremidad superior y pierna del mismo lado, y la flexión del miembro superior del lado del occipucio. Puede observarse también una ligera contracción muscular paraespinal del lado del occipucio que origina una sutil curvatura del tronco. La participación de la extremidad inferior en este reflejo es poco evidente. Esta respuesta no es muy constante en el período neonatal, pero se hace más pronunciada después de 1 mes pasado el término; desaparece aproximadamente a los 7 meses de edad. Si al explorar este reflejo se obtiene siempre una respuesta refleja típica, es un reflejo patológico por lo automático (Benasayag, 1980). Por tanto, se han planteado diferencias de dos tipos de reflejo: uno es inmediato, constante, rápido, corresponde al reflejo descrito por Magnus, constituye un signo de alarma y se ve en el recién nacido patológico; el otro es más lento, inconstante, incompleto, aparece más tardíamente y puede encontrarse en el recién nacido normal.

También, como respuesta patológica se encuentra su ausencia, la inversión de su respuesta (extensión del brazo nual) o más raramente el reflejo limitado a respuesta de los miembros inferiores sin participación de los superiores.

10. Reflejo de extensión cruzado.

Se coloca al niño en posición supina, manteniendo la pierna extendida durante todo el tiempo, se estimula con un dedo o estilete la planta del pie. La respuesta se produce en tres etapas: flexión, abducción y extensión de la pierna opuesta, como si el niño tratara de darle una patada a la mano provocadora. Este reflejo desaparece precozmente cuando existe una lesión del sistema nervioso central.

11. Reflejo de Babkin.

Este reflejo representa una respuesta coordinada mano-boca. La presión con el dedo pulgar del examinador en la palma de ambas manos del niño provoca una

abertura de la boca como si quisiera pronunciar la letra O. Se puede obtener en el recién nacido pretérmino, incluso a las 26 semanas de gestación (Parmeleé, 1953). Puede estar presente en niños normales, pero no de una forma constante, por lo que su ausencia carece de significación semiológica.

REFLEJOS CUTÁNEOS O SUPERFICIALES

Debido a la inmadurez de las vías corticospinales del neonato y lactante, los reflejos cutáneos y los reflejos osteotendinosos o profundos tienen respuestas variables. La exageración o ausencia de la respuesta no tienen gran significación, salvo que exista una asimetría de ésta o una modificación de la respuesta en relación con un examen realizado recientemente. La técnica que se utiliza para la exploración de estos reflejos no tiene grandes diferencias en relación con la utilizada en el niño mayor.

Entre los reflejos cutáneos o superficiales sólo se describe el reflejo cutáneo plantar por ser el más explorado en el neonato. Los reflejos cutáneos abdominales y los cremasterianos se encuentran presentes muy raramente en el neonato y van apareciendo de forma gradual posteriormente.

1. Reflejo cutáneo plantar (signo de Babinsky).

Es una reacción fisiológica en el neonato y se produce con bastante frecuencia en casi todos los niños hasta los 2 años de edad. Se obtiene estimulando el borde externo del pie, desde los dedos hasta el talón. De esta forma se evita la respuesta de flexión de los dedos que pudiera obtenerse cuando se estimula la planta del pie. De la misma forma, se debe evitar que el estímulo sea demasiado fuerte, ya que el dolor puede modificar la respuesta. El verdadero reflejo de Babinsky clásico no es la respuesta que acostumbramos a ver en el neonato; en el estudio de Saint Arme Dargasie, sólo se encontró presente en 30 % de los recién nacidos a término normales. Habitualmente se produce una respuesta con participación de varios grupos musculares, como: extensión de los dedos del pie, flexión u otras respuestas variadas. La presencia o ausencia de este reflejo es probable que no tenga gran significación clínica en el neonato.

REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS O PROFUNDOS

Se pueden explorar con gran facilidad en el neonato, aunque la respuesta es variable, en determinadas situaciones pueden ser de utilidad.

1. Bicipital.

Se obtiene percutiendo el tendón del bíceps con el antebrazo en semiflexión y semisupinación. La respuesta es una flexión del antebrazo sobre el brazo. La causa

más frecuente de su abolición es la parálisis braquial superior. Explora los segmentos C5 y C6.

2. Tricipital.

Se obtiene por la percusión del tendón tricipital; la respuesta es extensión del antebrazo. Este reflejo no siempre se obtiene en el neonato por estar bloqueada la respuesta debido al predominio de los músculos flexores. Su exploración puede ser importante cuando se sospecha lesión del plexo braquial en presencia de distocia de hombros, presentación pelviana, versión y extracción, etc. En estos casos, si el reflejo se encuentra presente, posiblemente exista afectación de las raíces C5 y C6 y cierto grado de paresia o parálisis muscular flexora. Explora los segmentos C6, C7 y C8.

3. Reflejo rotuliano o patelar.

Este reflejo puede obtenerse en el neonato con la percusión manual del tendón rotuliano, por lo general es activo. Casi siempre la respuesta está dada, no sólo por la extensión de la pierna de ese lado, sino también por lo asociado de una respuesta simultánea del lado opuesto consistente en la abducción de la pierna o sacudida de todo el miembro inferior. La ausencia del reflejo rotuliano y/o del contralateral implica una lesión del asta anterior. Explora los segmentos correspondientes a L2, L3 y L4.

4. Aquíleo.

Habitualmente no se obtiene en los primeros días de edad debido a la posición intrauterina del pie. Dargassies en su grupo de estudio lo encontró presente en el neonato a partir de los 5 días de edad cuando ha ido disminuyendo los efectos de la presión postural. Aunque este reflejo se obtiene percutiendo en el tendón de Aquiles, Nelson plantea su obtención con mayor facilidad golpeando la superficie plantar con el martillo de reflejo mientras se mantiene el pie en ligera dorsiflexión; la respuesta debe ser extensión del pie. Explora los segmentos L5, S1 y S2.

a) Clonus del pie.

En el neonato es posible provocar el clonus del pie sin que necesariamente traduzca anormalidad. Puede observarse en forma de sacudidas flexoras plantares breves en respuesta al reflejo Aquíleo o a una brusca flexión del pie. Esta respuesta también puede obtenerse apoyando fuertemente el dedo pulgar sobre la parte anterior de la región plantar. Según Gordon, de 5 a 10 sacudidas pueden considerarse normal en el neonato si no se asocian otros signos neurológicos. Si las sacudidas son permanentes (clonus inagotable) debe sospecharse severo daño cerebral.

Pares craneales

El examen de los pares craneales en el neonato es tan importante como el resto del examen neurológico.

PAR CRANEAL I (OLFATORIO)

El examen de este nervio no se realiza de rutina, porque se necesita usar procedimientos especiales, que

por lo general sólo en raras ocasiones traducen una lesión neurológica importante.

PARES CRANEALES II, III, IV Y VI

Se debe comenzar con el examen de la visión y de los pares craneales (III, IV y VI) oculomotores.

Para la evaluación de la vía visual debe tenerse en cuenta la fijación de la mirada del niño. Un neonato a término debe seguir un objeto (como por ejemplo, una pelota) en todas las direcciones. En esta maniobra es necesario evaluar la presencia de movimientos anormales (ejemplo: nistagmo) y también paresias (disfunción oculomotora). Debe evaluarse la respuesta a la luz de una linterna, el reflejo optocinético y el de los "ojos de muñeca" (capítulo 6).

El examen de las pupilas se efectúa con el objetivo de evaluar su tamaño, forma y simetría, así como la respuesta a la estimulación luminosa. Debe comprobarse la presencia de anomalías en el iris (heterocromía y coloboma) y de cataratas.

Otro aspecto importante en el examen de la vía visual es el fondo de ojo. El ojo del neonato a término es miótico, por lo que se recomienda utilizar lentes entre 8 y 20 dioptrías en el oftalmoscopio con el objetivo de ver adecuadamente el fondo del ojo. Al analizar la pupila debe observarse el color y forma con la finalidad de detectar atrofia o malformaciones.

En el examen de la retina debe enfatizarse en la búsqueda de hemorragias y coriorretinitis (presentes en la toxoplasmosis y en la enfermedad por inclusión citomegálica).

PAR CRANEAL V (TRIGÉMINO)

Debe explorarse la sensibilidad de la cara pinchando suavemente con una aguja en la cara (ambos lados); se observa una mueca del recién nacido. Al provocar el reflejo corneal (tocar suavemente la córnea con un pedazo de algodón) el neonato debe cerrar los ojos. Con este reflejo se comprueba la función de la rama oftálmica (sensitiva) del nervio trigémino (vía aferente) y la función motora del nervio facial (vía eferente). El orbicular de los párpados es inervado por el nervio facial. La rama motora del trigémino se puede evaluar como si se provocara el reflejo de succión. La respuesta trigeminal positiva es un ligero mordisco en el dedo del examinador.

PAR CRANEAL VII (FACIAL)

Este tipo de parálisis puede ser central o periférica; la que se observa con mayor frecuencia en el neonato es la periférica y es unilateral. Se ha planteado siempre que es producida por la presión de las ramas del fórceps sobre el nervio cuando éste corre desde el agujero estilomastoideo hacia las mejillas; pero Hepner encon-

tró que la incidencia de parálisis facial periférica era similar, tanto en los partos con aplicación de fórceps que en los otros y, además, los neonatólogos hemos visto nacer a muchos niños con este tipo de parálisis tras un parto normal. Otros autores han planteado que esta parálisis es el resultado de la presión del hombro del feto contra el nervio, en el sitio de emergencia del agujero estilomastoideo. Este hecho, según Parmelee, ocurre cuando la posición fetal intraútero es tal que la cabeza es mantenida en una flexión lateral marcada durante un tiempo prolongado antes y durante el parto.

El diagnóstico clínico de la parálisis facial periférica puede escaparse si el niño está tranquilo y, posiblemente, el único signo llamativo sea la mantención del ojo semiabierto en el lado facial afectado por la parálisis orbicular. Los signos más evidentes se aprecian durante el llanto: el lado paralizado es más liso y a veces está tumefacto, sin movimiento, el ojo permanece semiabierto, el pliegue nasolabial casi no se marca, la comisura labial está descendida y la boca se desvía hacia el lado sano. En determinados casos, sólo se produce compresión de una pequeña rama del nervio, por lo que sólo se paraliza un grupo de músculos faciales; la parálisis puede limitarse a la frente, al párpado o la boca (Fig. 17.15).

En la parálisis facial central se afecta la parte inferior de la cara y se respeta la frente y los ojos; generalmente existen otras manifestaciones de lesión intracraneal. Se puede asociar con anoxia cerebral durante el nacimiento, pero su ocurrencia es extremadamente rara en el neonato.

Clínicamente es necesario hacer el diagnóstico diferencial con las anomalías siguientes:

1. Síndrome de Moebius.

Es una parálisis facial bilateral congénita; existe una agenesia o desarrollo anormal de algunos núcleos craneales y de sus nervios. Los pares craneales VI y VII son los más afectados. Los niños pueden presentar una variedad de trastornos neurológicos: facies inmóvil, oftalmoplejía completa con imposibilidad para cerrar los ojos, dificultad en la masticación, succión y deglución. Pueden asociarse a este cuadro clínico otras malformaciones musculoesqueléticas.

2. Ausencia o hipoplasia del músculo (depressor de la comisura labial).

En esta anomalía, cuando el niño llora se produce una asimetría facial que puede simular una parálisis facial, ya que el ángulo de la boca afectado no desciende hacia abajo y afuera como el otro, el resto de los músculos faciales están intactos.

PAR CRANEAL VIII (COCLEOVESTIBULAR)

Antes de realizar el examen de este par craneal debe comprobarse la permeabilidad del conducto auditivo externo. La parte auditiva de este par craneal se puede evaluar con la provocación del reflejo cocleoalpebral. Se realiza un ruido fuerte y se observa parpadeo (respuesta normal). Con este reflejo se evalúa de forma si-

multánea la parte motora del nervio facial (orbicular de los párpados). Ante un ruido súbito, el neonato también debe mover la cabeza hacia el lado estimulado.

PAR CRANEAL IX (GLOsofaríngeo) Y PAR CRANEAL X (NEUMOGÁSTRICO O VAGO)

Se debe observar la orofaringe y presionar la lengua con un depresor para evaluar la motilidad del velo del paladar y la presencia o no de asimetrías. La presencia de dificultad para tragar con abundantes secreciones faríngeas y el llanto disfónico puede sugerir disfunción de estos pares craneales. En ocasiones, es aconsejable realizar una laringoscopia directa con el objetivo de demostrar parálisis de las cuerdas vocales asociada a encefalopatía hipóxica isquémica u otros trastornos.

PAR CRANEAL XI (NERVIO ESPINAL)

Este es un nervio exclusivamente motor, inerva al músculo esternocleidomastoideo y produce la flexión lateral y anterior de la cabeza. Este nervio también inerva al músculo trapecio y produce la elevación del hombro. En el neonato se evalúa con sólo observar los movimientos de la cabeza y los hombros. En nuestro servicio, este nervio se evalúa observando el enderezamiento del cuello, con el niño sostenido en posición vertical, y el reflejo pasaje de los brazos, con el niño en la cuna en posición prono.

PAR CRANEAL XII (HIPOGLOSO)

Encontrándose el neonato tranquilo, debe observarse la lengua con el objetivo de detectar movimientos anormales: distónicos o fasciculaciones (en la enfermedad de Werdnig-Hoffmann). Para examinar este par



Fig. 17.15. Parálisis facial periférica del lado izquierdo. Se observa desviación de la boca hacia el lado sano. Esta niña presenta, además, ingurgitación de ambas glándulas mamarias.

craneal también puede apretarse ligeramente la nariz del recién nacido, la respuesta normal es la apertura de la boca y el ascenso de la extremidad de la lengua, la que normalmente debe estar situada en la línea media. Si existe afectación de este par craneal, la punta de la lengua se desvía hacia el lado paralizado, debido a la acción del músculo geniogloso sano. También debe comprobarse la función de ordeño de la lengua necesaria para una succión efectiva del neonato durante la alimentación oral.

Electroencefalograma del neonato a término

La actividad electroencefalográfica neonatal es conocida desde hace numerosos años. Los primeros registros electroencefalográficos de recién nacidos a término fueron efectuados en 1938 por Leomis y colaboradores, y de prematuros por Hughes y colaboradores.

Después de la introducción de la poligrafía (registro simultáneo del electroencefalograma, neumograma o curva respiratoria, electromiograma del músculo del mentón, movimientos oculares y electrocardiograma) el estudio de la actividad eléctrica cerebral se desarrolló rápidamente. Este método permite el estudio del ciclo vigilia-sueño y la caracterización de sus diferentes etapas.

TRAZADO ELECTROENCEFALOGRÁFICO DEL NEONATO A TÉRMINO NORMAL

Durante el registro de un electroencefalograma realizado con adecuadas condiciones técnicas, el neonato

pasa más de 90 % del tiempo dormido. El trazado de vigilia es breve y en ocasiones resulta difícil de interpretar debido a la presencia de numerosos artefactos relacionados con llanto, movimientos, etc. La actividad es de bajo voltaje. El trazado tiene el mismo aspecto, esté el neonato con los ojos abiertos o cerrados, la diferenciación debe aparecer después de los 3 meses de edad (Fig. 17.16).

Una vez que el recién nacido cierra los ojos, puede considerarse que está dormido. El sueño puede ser clasificado como: sueño activo y sueño tranquilo. La mayoría de los recién nacidos pasan primero a la etapa de sueño agitado; esta etapa tiene las mismas características fisiológicas del denominado sueño paradójico del adulto: se constatan movimientos oculares, movimientos de la cara y los miembros, respiración irregular (en ocasiones apneas), atonía de los músculos del mentón (detectado por el electromiograma). El aspecto del trazado no varía notablemente en relación con el de la etapa de vigilia. Pueden observarse algunas frecuencias lentas (2 a 4 Hz) en las regiones occipitales. La actividad de base es de bajo voltaje (similar al de la vigilia). El sueño es activo, dura entre 5 y 20 min, después comienzan a aparecer las características del sueño tranquilo.

El sueño tranquilo se caracteriza por ausencia de movimientos oculares y corporales (en ocasiones pueden observarse sobresaltos), respiración regular e hipertonía de los músculos del mentón.

El trazado electroencefalográfico varía notablemente su aspecto en relación con el de la vigilia y el sueño agitado. Se caracteriza por oleadas generalizadas de ondas lentas que aparecen sobreimpuestas a una actividad de bajo voltaje (similar a la observada en los trazados de vigilia y de sueño activo).

El sueño tranquilo tiene una duración aproximada de 20 min. Existe un período de transición entre el sueño activo y el sueño tranquilo; puede tener una duración de 5 min.

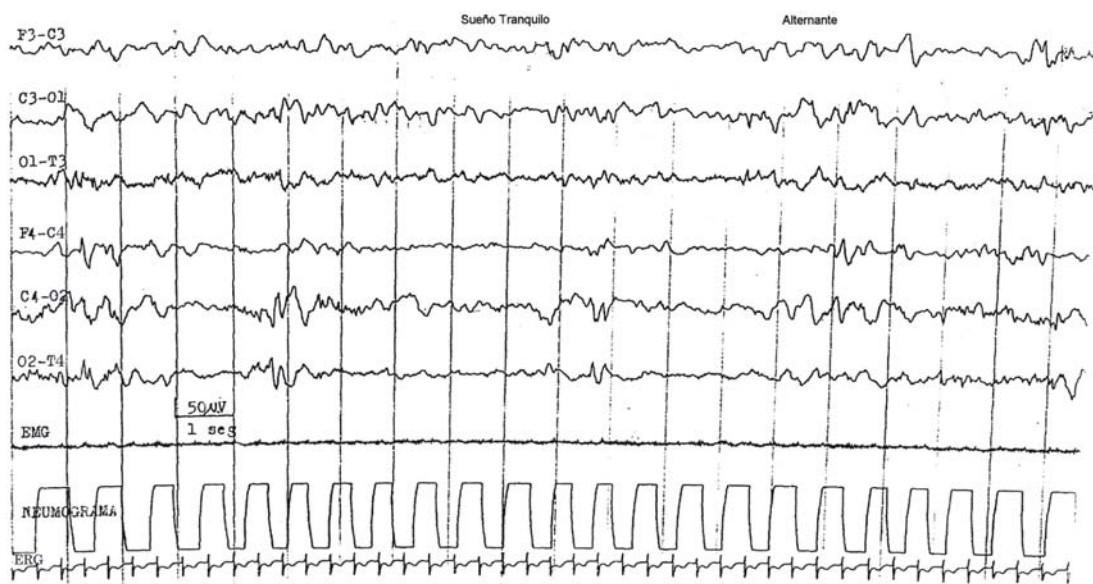


Fig. 17.16. Electroencefalograma normal de un recién nacido de 17 días de edad.

Seguidamente se hace referencia a las afecciones del sistema nervioso central que se observa con mayor frecuencia durante el período neonatal.

Hemorragia intracraneal

Este tipo de hemorragia es un evento clínico patológico muy frecuente e importante en el período neonatal; se presenta con intensidad y características variables según la localización topográfica del sangrado. Ocupa un lugar importante como causa de mortalidad neonatal y de secuelas en edades posteriores.

La causa se relaciona con la prematuridad, la hipoxia, el traumatismo del parto y la discrasia sanguínea. Jasso cita que en su servicio de 40 a 50 % de los neonatos con menos de 32 semanas de gestación, ingresados en la unidad de terapia intensiva, presenta hemorragia periventricular-intraventricular en algún momento de su evolución.

Teniendo en cuenta la localización primaria del sangrado, se clasifican de la forma siguiente:

1. Hemorragia subdural (se describe en el capítulo 5).
2. Hemorragia periventricular-intraventricular.
3. Hemorragia subaracnoidea.
4. Hemorragia de la fosa posterior.

HEMORRAGIA PERIVENTRICULAR-INTRAVENTRICULAR

Es la hemorragia intracraneal que se presenta con mayor frecuencia en el neonato pretérmino, sobre todo en aquéllos que tienen menos de 32 semanas de edad gestacional y algún antecedente de asfixia perinatal. La hemorragia se produce en la matriz subependimaria; el sangrado puede quedar localizado en ese lugar o extenderse hacia el sistema ventricular, o en los casos más graves expandirse hasta el propio parénquima cerebral. Aunque son afectados casi exclusivamente los neonatos pretérminos, se señala por algunos autores que existe una relación inversa entre la frecuencia de esta hemorragia y la edad gestacional; el factor prematuridad quizás influya en la causa de esta entidad por la mayor prominencia y vascularización de la matriz germinal en estos niños.

Según Solas, existe una gran variedad de factores perinatales que unidos a la prematuridad influyen en el desarrollo de la hemorragia periventricular-intraventricular, tales como:

1. Trabajo de parto prolongado.
2. Hipoxia perinatal.
3. Distrés respiratorio.
4. Asistencia ventilatoria.
5. Apnea recurrente.
6. Convulsiones.
7. Administración rápida de expansores de volumen.
8. Manipulación excesiva.
9. Otros factores que alteran la circulación: hipoxia, hipercapnia e hipertensión brusca.

Las características clínicas de la enfermedad son variables y dependen de la cuantía del sangrado y de la forma de comienzo; si el sangramiento es pequeño y el neonato no se encuentra en estado crítico, puede no existir expresión clínica; el diagnóstico es sólo posible por medio de la ultrasonografía rutinaria y, en estos niños, tanto la mortalidad neonatal como las secuelas posteriores son mínimas. En el niño pretérmino en estado crítico, el diagnóstico clínico del pequeño sangramiento es igualmente difícil de establecer debido a que cualquier cambio en la actividad, estado de conciencia o del tono muscular pueden ser interpretados como una manifestación más del estado de gravedad presente; la disminución de la hemoglobina y del hematócrito pueden servir de guía para el diagnóstico al igual que la ultrasonografía.

Cuando el sangramiento es mayor y de comienzo brusco, en minutos u horas, el niño presenta súbitamente estado de estupor o coma, trastornos cardiorrespiratorios, convulsiones, disturbios de la termorregulación, abombamiento de la fontanela anterior, pupilas no reactivas, anemia y *shock*. En estos momentos hay un brusco descenso del hematócrito acompañado de acidosis metabólica. Algunos clínicos han llamado a esta forma clínica "catastrófica" y tiene una alta cifra de mortalidad neonatal. Por último, ha sido descrita una forma clínica llamada saltarina o saltatoria, en la que el niño presenta un cuadro clínico de deterioro súbito que mejora para repetir de nuevo dicho deterioro en varias ocasiones hasta el fallecimiento del niño o la mejoría.

Tanto la forma catastrófica, como la saltatoria son bien conocidas por los neonatólogos a través del tiempo por las características clínicas de su presentación; en cambio, las formas clínicas correspondientes a los pequeños sangramientos se comenzaron a diagnosticar después del uso de la ultrasonografía craneal que se realiza en busca del diagnóstico de esta entidad en los recién nacidos pretérmino.

Según los criterios ecográficos, las hemorragias periventricular-intraventricular se pueden clasificar en:

Grado I: subependimaria, cabeza del núcleo caudado.

Grado II: subependimaria e intraventricular sin dilatación ventricular.

Grado III: la anterior, más dilatación ventricular.

Grado IV: la anterior, con lesiones parenquimatosas periventriculares.

Las investigaciones más útiles para el diagnóstico son:

1. En el líquido cefalorraquídeo (punción lumbar) se encuentra aumento de los glóbulos rojos, xantocromía, hiperproteínorraquia e hipoglicorraquia.
2. El descenso de la hemoglobina y hematócrito dependen de la intensidad del sangramiento.
3. El ultrasonido cerebral tiene la ventaja de poder realizarse junto a la incubadora; su realización durante los primeros días permite diagnosticar la

localización de la hemorragia y la presencia de dilatación ventricular; cuando se realiza más tardíamente y sobre todo en forma seriada puede evidenciar anomalías del parénquima cerebral.

4. La tomografía computadorizada determina el punto primario y extensión del sangramiento, así como la presencia y grado de hidrocefalia poshemorrágica.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Esta hemorragia se localiza en el espacio subaracnoideo. Es una causa importante de hidrocefalia comunicante en el período neonatal y se observa con mayor frecuencia en el neonato pretérmino que en el de término, aunque se puede presentar en ambos grupos de niños; quizás este tipo de hemorragia sea la más frecuente en el neonato (Behrman, 1986), pero el dato preciso no se conoce, ya que en muchas ocasiones no presenta manifestación clínica y queda sin ser diagnosticada. Su causa se ha relacionado con la asfixia perinatal y el traumatismo del parto.

En relación con el cuadro clínico, existe variación según se trate de un neonato a término o pretérmino. En el pretérmino la hemorragia subaracnoidea casi siempre se encuentra asociada a la asfixia y puede presentar signos clínicos relacionados con la repercusión del daño asfíctico en los diferentes órganos; las manifestaciones propias de la hemorragia subaracnoidea son mínimas o no están presentes, no presentan con frecuencia convulsión y sí crisis de apnea.

En el neonato a término la hemorragia subaracnoidea puede ser significativa y ser producida por asfixia o trauma del parto; la gravedad en estos casos se relaciona con la cuantía del sangramiento y con la presencia o no de hemorragias en otras áreas (subdural, epidural) o contusión del parénquima cerebral. Estos neonatos desde el nacimiento presentan alteraciones de la conciencia y convulsiones refractarias al tratamiento; en ellos existe el peligro de desarrollar, posteriormente, hidrocefalia poshemorrágica y otros signos de daño neurológico. En la mayoría de los casos la hemorragia subaracnoidea ocurre como un hecho aislado, el niño puede estar asintomático y el diagnóstico se hace por la obtención de un líquido cefalorraquídeo anormal (punción lumbar). Otras veces, después de un estado aparentemente sano, el niño presenta convulsiones a partir del segundo día de edad como única expresión clínica; llama la atención que entre una y otra convulsión el estado general es bueno y tiene una evolución clínica benigna en edades posteriores.

El diagnóstico se hace por medio de la punción lumbar y el estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo. Debe recordarse que algunos neonatos pueden tener hematíes en dicho líquido. Behrman cita un estudio en el que los autores encontraron hematíes en el líquido cefalorraquídeo de recién nacidos pretérminos en cifras que oscilaron entre 0 y 39 000/mm³ con un promedio de 112/mm³. También debe hacerse la diferencia en la pre-

sencia de hematíes en el líquido cefalorraquídeo, si es por una punción traumática o si es realmente hemorrágico; para ello es necesario contar el número de hematíes en el primero y tercer o cuarto tubo con líquido cefalorraquídeo, y también por el estudio del sobrenadante de dicho líquido centrifugado en busca de xantocromía, que es un signo de sangre subaracnoidea y no se observa en la punción traumática.

Como diagnóstico de hemorragia subaracnoidea por medio del líquido cefalorraquídeo, se aprecia un número elevado de glóbulos rojos y de proteínas. El diagnóstico diferencial con la hemorragia de otras localizaciones se hace por la tomografía computadorizada.

HEMORRAGIA DE LA FOSA POSTERIOR

Este tipo de hemorragia ocurre con frecuencia en partos muy distócicos, sobre todo en la presentación pelviana con retención de la cabeza. En los momentos actuales, la hemorragia de la fosa posterior se presenta como una complicación en extremo rara. El cuadro clínico es alarmante y depende de la cuantía del sangramiento y del grado de compresión del tronco que se produce debido a su localización infratentorial. Se presenta un cuadro clínico de apnea con episodios de hipoxia, bradicardia y *shock* hipovolémico.

Encefalopatía hipóxica isquémica

Bajo este nombre se incluye un estado clínico y neuropatológico que se desarrolla en el recién nacido asfíctico durante la primera semana de vida. Esta entidad tiene una gran importancia en el campo de la neonatología por ser capaz de producir un daño permanente del sistema nervioso central. La lesión puede ser sumamente grave y causar la muerte del neonato o, en otros casos, condicionar trastornos neuronales a corto y a largo plazo.

En Gran Bretaña se cita que aproximadamente 1 de cada 1 000 nacimientos de niños a término fallece o queda incapacitado a consecuencia de la asfixia perinatal. También se ha planteado que de 80 a 90 % de los casos de encefalopatía hipóxica isquémica se produce antes del parto o durante éste.

ETIOPATOGENIA

En condiciones fisiológicas, el cerebro tiene altas demandas metabólicas y posee relativamente escasas reservas energéticas; puede autorregular el flujo sanguíneo cerebral independiente de los cambios de la presión arterial sistémica. La permanencia de esta

autorregulación depende, entre otros factores, de las presiones parciales de oxígeno y de dióxido de carbono. Cuando se produce un episodio hipóxico, el oxígeno no llega al cerebro en cantidad suficiente para suplir las necesidades metabólicas de sus células; a partir de estos momentos, se desencadenan cambios importantes en la redistribución celular del agua y en el flujo de sangre al cerebro. En una fase inicial se produce un aumento del flujo cerebral por el descenso de oxígeno y aumento de dióxido de carbono. Si persiste el episodio asfíctico, como consecuencia aumenta la glucólisis anaeróbica que conlleva un aumento en la producción de ácido láctico y acidosis metabólica, unido a esto, disminuyen las fuentes cerebrales de energía (ácido adeniltrifosfórico y fosfocreatina), se alteran los procesos consumidores de energía y cesa el transporte iónico que da lugar a la acumulación de sodio en el interior de la célula por fallo de la bomba de sodio y pasaje de líquido extracelular hacia el compartimiento celular, se produce el llamado edema citotóxico. De inicio, el edema citotóxico no produce aumento de la presión intracraneana por tratarse de una redistribución del líquido dentro de la bóveda craneana sin aumento importante de su cantidad; este último hecho puede suceder si la asfixia se mantiene; al avanzar la intensidad del edema intracelular de la célula endotelial capilar, se produce tumefacción hacia la luz capilar con disminución de la luz del vaso y riesgo de desarrollar trastornos del flujo sanguíneo cerebral e isquemia focal o multifocal.

La persistencia de la asfixia durante un tiempo prolongado puede dar lugar a la necrosis tisular. Esta última situación puede desarrollar un segundo tipo de redistribución del agua cerebral y la producción de edema vasógeno que es extracelular y produce aumento de la presión intracraneal. Al unirse distintas áreas de necrosis cerebral, se favorece el desarrollo del edema cerebral que puede ser de gran magnitud con aumento significativo de la presión intracraneal.

Todos estos cambios determinan un fallo en la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, que se vuelve pasivo a las variaciones de la presión sanguínea sistémica; bajo estas circunstancias, la hipotensión arterial (que con frecuencia se produce durante la asfixia) condiciona disminución del flujo sanguíneo cerebral, isquemia y necrosis cortical, mientras que el aumento de la presión arterial favorece la producción de hemorragia periventricular-intraventricular.

Durante la fase de reperfusión de la isquemia cerebral posasfíctica se produce una inhibición de la síntesis de la prostaglandina I_2 con incremento simultáneo del tromboxano A_2 , lo que produce vasoconstricción y agregados de plaquetas. La hiperviscosidad sanguínea y la disminución de la antitrombina III condicionan hipercoagulación. A esto se suma, que durante esta fase aumenta también la producción de radicales libres a partir del proceso de degradación del ácido adeniltrifosfórico. La unión de todos estos mecanismos agravan aún más la isquemia cerebral multifocal.

Ha sido reportado por algunos autores que 90 % de los casos de encefalopatía hipóxica isquémica se produce antes del parto o en su transcurso, el restante 10 % posiblemente se produce en el período posnatal; los eventos clínicos que se encuentran asociados con mayor frecuencia al desarrollo de esta entidad son los siguientes:

1. Anteparto:
 - a) Hipoxemia materna.
 - b) Diabetes materna.
 - c) Preeclampsia.
 - d) Retraso del crecimiento intrauterino.
2. Intraparto:
 - a) Alteraciones placentarias o del cordón umbilical agudas.
 - b) Distocia de la contracción uterina.
 - c) Traumatismo mecánico del parto.
3. Posparto:
 - a) Asfixia grave al nacer.
 - b) Insuficiencia respiratoria grave.
 - c) Cardiopatía congénita con hipoxemia.
 - d) Anemia y *shock*.
 - e) Infecciones graves.
 - f) Apnea recurrente.

CUADRO CLÍNICO. CLASIFICACIÓN

La gravedad de la encefalopatía hipóxica isquémica es variable; existe una estrecha relación entre la intensidad y la duración del "insulto" hipóxico y el grado de madurez neonatal. En el niño pretérmino las manifestaciones clínicas son poco evidentes y, tanto el recién nacido a término como el pretérmino pueden pasar rápidamente de un estadio clínico menos grave a uno de mayor gravedad; a pesar de esto, es aconsejable utilizar una clasificación clínica de la entidad, teniendo en cuenta la relación existente entre los distintos estadios de la enfermedad, la mortalidad neonatal y la calidad de vida de la supervivencia. Se ha observado que los niños en estadio I o estadio II, con una duración menor de 5 días, tienen una evolución favorable; aquéllos que presentan un estadio II de más de 5 días de duración o los que tuvieron estadio III quedan con alguna secuela neurológica (Jasso, 1989).

1. Clasificación clínico-electrocefalográfica de la encefalopatía hipóxica isquémica.

Usamos y recomendamos para clasificar la encefalopatía hipóxica isquémica la clasificación publicada por Sarnat HB, en el año 1976 (Tabla 17.2).

2. Clasificación de Finer.

Si no se dispone del electroencefalograma para utilizar la clasificación de Sarnat, es recomendable utilizar la clasificación de Finer propuesta en el año 1980 y que contempla los aspectos de la tabla 17.3.

Tabla 17.2 Clasificación de Sarnat

Características clínicas	Estadio I	Estadio II	Estadio III
Nivel de conciencia	Hiperalerta	Letargia	Estupor o coma
Tono muscular	Normal o hipertónico	Hipotónico	Flaccidez
Reflejos	Aumentados	Disminuidos	Ausentes
Moro	Hiperactivo	Débil o incompleto	Ausente
Succión	Débil	Débil o ausente	Ausente
Convulsiones	Raras	Frecuentes	Infrecuentes
Electroencefalograma	Normal	Bajo voltaje	Periódico o isoelectrico
Duración	24 h	2 a 14 días	Horas o semanas

Los neonatos con encefalopatía hipóxica isquémica grado I, inicialmente pueden presentar un estado de: hiperalerta e irritabilidad, trepidaciones, temblor o excitabilidad; en las formas más graves pueden manifestarse en estado de estupor o coma y entre las 12 y 24 h siguientes pueden simular una discreta mejoría; en estos momentos, la gravedad del resto de los signos neurológicos indica que no existe una real mejoría y, posteriormente, entre las 24 y 72 h de edad, el paciente puede de repente caer en coma profundo y fallecer.

Los niños afectados por esta entidad necesitan un monitoreo cardiorrespiratorio continuo por la ocurrencia frecuente de cambios en el patrón respiratorio y la actividad cardíaca. Una respiración periódica inicial puede evolucionar a períodos de apnea entre las 12 y 24 h de edad, motivado posiblemente por afectación en el tallo cerebral.

Las pupilas se pueden mantener dilatadas y reactivas en un período inicial y a las 72 h, con frecuencia, se encuentran fijas y dilatadas en un período en el que se pueden encontrar signos de disfunción bulbar o pseudobulbar como son las alteraciones de algunos reflejos (succión, deglución y faríngeo).

Otros signos clínicos frecuentes en la forma grave de la enfermedad es la hipotonía muscular generalizada y disminución de los movimientos espontáneos; en ocasiones se detecta mayor afectación del tono muscular

Tabla 17.3. Clasificación de Finer

Estadio I	Estadio II	Estadio III
Irritabilidad	Letargia	Estupor o coma
Dilatación pupilar	Miosis	Pupilas pequeñas y fijas, y mala respuesta a la luz
Hiperreflexia	Hipotonía muscular Hiporreflexia Reflejos primarios disminuidos (succión y Moro) Ocasionalmente convulsiones	Flaccidez Acentuada disminución o ausencia de los reflejos (succión y Moro)
Taquicardia	Bradicardia	Hipotermia

en la cintura escapular y parte proximal de los miembros superiores, motivado posiblemente por el daño isquémico focal en áreas correspondientes a la distribución de la arteria cerebral media; este hallazgo se ve casi exclusivamente en el recién nacido a término; en el recién nacido pretérmino las extremidades inferiores presentan una mayor afectación del tono muscular.

Las convulsiones se presentan alrededor de las 24 h de edad, casi siempre son graves y resistentes al tratamiento. Estas crisis convulsivas pueden expresarse clínicamente como convulsiones sutiles y por postura tónica o en forma de convulsiones clónicas focales o multifocales. Según G. Juez y T. Mesa, la encefalopatía hipóxica isquémica es la causa más frecuente de convulsiones en el neonato, y estos autores encontraron que de 40 a 75 % de los ataques convulsivos en esta edad eran producidos por la enfermedad.

El cuadro clínico de la encefalopatía hipóxica isquémica está dado por la afectación del sistema nervioso central debido a la asfixia, por lo tanto, se impone una exploración integral del niño en busca de los signos clínicos que puedan traducir afectación de otros sistemas, como son los siguientes:

1. Sistema cardiovascular: hipotensión arterial, insuficiencia cardíaca.
2. Sistema respiratorio: edema pulmonar, aspiración de meconio, hipertensión pulmonar y agotamiento del surfactante.
3. Riñón y vías urinarias: parálisis vesical e insuficiencia renal aguda.
4. Sistema digestivo: úlceras de estrés, enterocolitis necrotizantes y pérdida de mucosa.

INVESTIGACIONES

Las investigaciones se indican de forma dinámica, evaluando permanentemente el estado bioquímico y gasométrico del niño.

1. Electroencefalograma.

Es una investigación importante y útil para la evaluación de la gravedad de la enfermedad.

2. Presión intracraneal.

Puede ser monitoreada con técnica no invasiva.

3. Ultrasonografía.

Desempeña su papel de utilidad en los casos afectados

por la asfixia; no obstante, existen sus limitaciones y diferencias entre el niño pretérmino y el a término en cuanto a la información que aporta en cada uno de ellos. En el niño pretérmino tiene gran utilidad en el diagnóstico de las hemorragias periventriculares e intraventriculares y, en un paciente afectado por asfixia, es posible detectar daño hipóxico isquémico cuando ésta se realiza en forma seriada y demuestra secuencias anormales en los ecos provenientes de determinadas áreas cerebrales. En etapas más tardías se pueden demostrar dilataciones ventriculares, y es posible medir su extensión, la posible instalación de hidrocefalia y el grado de afectación del parénquima cerebral en esta última entidad.

La ultrasonografía tiene poca utilidad en estos casos a la hora de distinguir entre lesión hemorrágica e isquémica en el parénquima cerebral.

En los casos de recién nacidos a término, la ultrasonografía tiene limitada utilidad para evaluar con certeza el daño hipóxico isquémico; la subjetividad en la interpretación de las imágenes conspira en este sentido. En una etapa inmediata, y casos muy graves, pueden observarse ecos difusos aumentados; más tarde pudieran evaluarse algunos signos indirectos de atrofia cerebral como separación importante de la línea interhemisférica, aplanamiento y poca visualización de los surcos cerebrales y disminución del manto cerebral.

4. Tomografía computadorizada.

Es el medio ideal para evaluar el daño hipóxico isquémico en un recién nacido a término, aunque queda limitado su valor en el pretérmino dadas las características de la inmadurez cerebral, que condicionan un aumento del contenido de agua y baja concentración de mielina en esta etapa. Mediante esta técnica se puede evaluar e identificar con mayor exactitud el sitio y extensión de la lesión; se puede delimitar la zona anatómica de daño cerebral hipóxico isquémico, tanto en las etapas agudas, como en las más tardías; se demuestran los diversos grados de encefalomalacia difusa y lesiones de necrosis hemorrágica en el tálamo y ganglios basales. Esta investigación aporta datos lo suficientemente fidedignos para poder establecer un pronóstico y evaluación neurológica en este tipo de paciente, sobrepasando en ellos el valor que pudiera tener la ultrasonografía.

5. Técnica Doppler.

Se convierte en una investigación de valiosa ayuda y puede complementar los estudios anteriores en un paciente donde se supone un daño hipóxico isquémico o en toda enfermedad donde se sospecha un compromiso vascular. Este avance científico permite obtener información sobre los cambios hemodinámicos cerebrales de estos enfermos y evaluar las variables pulsátiles de las arterias cerebrales. Con la técnica se miden las presiones, en un haz ultrasónico, originadas por un movimiento sanguíneo debajo del transductor. Los datos que se obtienen mediante el Doppler demuestran las alteraciones del flujo cerebral y sus patrones durante la as-

fixia y los trastornos asociados con el establecimiento de *shunt* durante estos eventos.

Meningitis purulenta o bacteriana

La meningitis bacteriana es un proceso infeccioso que causa inflamación y exudación de las leptomeninges y determina alteraciones citoquímicas y bacteriológicas del líquido cefalorraquídeo y cuya causa, cuadro clínico y pronóstico varían según los distintos grupos de edades.

Según la literatura internacional, la meningitis ocurre durante el período neonatal con una incidencia de 0,4 a 1 por 1 000 nacidos vivos. Estas cifras varían ampliamente entre los distintos centros hospitalarios, quizás debido a los distintos factores de riesgo que giran alrededor de la patogenia de esta enfermedad, por ejemplo: sepsis materna, distocia del parto, hipoxia perinatal, reanimación prolongada, ventiloterapia, prematuridad y bajo peso al nacer, entre otros; se ha visto con mayor frecuencia en el sexo masculino.

En el Hospital Ginecoobstétrico "América Arias", durante el período de tiempo comprendido entre 1987 y 1997, se trataron 15 neonatos afectados de meningitis bacteriana para una incidencia de 0,49 por 1 000 nacidos vivos. En este grupo de niños, la infección meníngea se produjo en un niño con mielomeningocele infectado y en los 14 casos restantes, se consideró que la infección fue adquirida por la vía hematogena. En estos 14 casos no se encontró el foco de infección que desencadenó la sepsis meníngea.

ETIOPATOGENIA

En el neonato la meningitis bacteriana ocurre por lo general en el curso de una septicemia y el germen llega a las meninges a través de la diseminación hematogena que se origina a partir de un foco infeccioso distante, como una neumonía, piodermitis, osteoartritis, onfalitis, etc. Más raramente, la infección meníngea se produce por prolongación de un foco infeccioso cercano a las meninges, tales como: otitis media, sinusitis, mastoiditis, o piodermitis del cuero cabelludo consecutiva a canalización de venas o tomas de muestra de sangre para análisis. También la infección puede ser propagada mediante determinados defectos congénitos como puede suceder en la espina bífida quística y las fístulas congénitas que comunican con el canal raquídeo.

En la mayoría de los casos, debido a la localización bacteriana, se producen microtrombos y reacción inflamatoria vascular. Se desarrolla un exudado fibrinoso o espeso que puede cubrir las superficies de los hemisferios cerebrales, el espacio subaracnoideo y los ventrículos. La extensión del exudado hacia los ventrículos puede obstruir la circulación del líquido cefalorraquídeo y

desarrollar una hidrocefalia obstructiva. El edema cerebral y la hipertensión endocraneana son fenómenos que habitualmente se presentan en el curso de esta afección y ambas facilitan la disminución del flujo sanguíneo cerebral y el daño encefálico.

CUADRO CLÍNICO

El diagnóstico clínico de esta enfermedad puede escaparse si no se tiene en cuenta que puede cursar sin alteraciones neurológicas o ser éstas muy leves. Es obligado tenerla presente ante todo neonato con sepsis bacteriana sospechosa o comprobada, que muestre algún signo de afectación del sistema nervioso central y, por lo tanto, se debe corroborar el diagnóstico con la punción lumbar.

Las manifestaciones clínicas pueden ser sistémicas e inespecíficas o corresponder a alteraciones clínicas respiratorias, digestivas o de cualquier otra localización. En la experiencia que se obtuvo en los pacientes con meningitis purulenta en los últimos 10 años, las principales manifestaciones clínicas se presentaron en el orden de frecuencia que aparece en la tabla 17.4.

Como se puede observar, ningún niño presentó rigidez de nuca ni hipertonía muscular. Algunos de los signos corresponden más bien a la sepsis generalizada, ya que los que denotan la afectación del sistema nervioso central son menos frecuentes y se presentan más tardíamente.

Como experiencia propia, los autores están seguros de que, si se realiza una exploración neurológica exhaustiva que incluya la evaluación del estado de alerta, del tono muscular y de los nervios pares craneales, se pueden encontrar más signos que indiquen alguna afectación del sistema nervioso central en los neonatos con esta enfermedad.

El estado de alerta necesita para su evaluación la ayuda de la enfermera y de la madre del neonato; en este caso sólo se encontró depresión neurológica en 10 % de los casos y se detectó tardíamente; mientras que la irritabilidad fue un signo más importante y fue muy válida la ayuda, tanto de la enfermera como de la madre del niño.

El llanto se puede provocar durante el examen; la enfermera y madre del niño pueden ayudar en su evaluación. La hipertermia fue más frecuente en los

neonatos de término que en los pretérminos; en estos últimos se encontró más bien hipotermia. Las variaciones de la curva de peso sólo se pueden obtener cuando se controla diariamente el peso, si se sospecha que el niño no va bien.

La exploración diaria del neonato con esta enfermedad debe incluir la búsqueda de los signos de hipertensión endocraneal y el control del crecimiento cefálico por medio de la toma seriada de la circunferencia cefálica con vistas al diagnóstico precoz de las principales complicaciones neurológicas de esta enfermedad como son: el edema cerebral, la ventriculitis y la hidrocefalia.

EXAMEN DE LABORATORIO

El diagnóstico positivo de esta enfermedad se define mediante el estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo y el etiológico por la demostración del microorganismo en este líquido con tinción de Gram y crecimiento del germen en el cultivo. La punción lumbar está contraindicada cuando el neonato se encuentra muy grave; es preferible, en estos casos, tomar la muestra de sangre para el hemocultivo y pruebas de detección de antígenos y luego comenzar el tratamiento antibiótico.

Antes de interpretar los resultados del estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo se deben tener en cuenta las particularidades siguientes:

1. Es posible en presencia de una meningitis bacteriana, la obtención de un líquido cefalorraquídeo claro o ligeramente turbio y sin gérmenes debido a la precocidad de la investigación o por estar recibiendo el neonato antibiótico sistémico desde días antes.
2. En el recién nacido normal, el estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo tiene algunas diferencias en relación con otras edades (ver anexo, análisis de laboratorio).

El número de células es mayor, tanto en el recién nacido a término como en el pretérmino con 57 a 60 % de neutrófilos. En la infección por *Listeria monocytogenes* predominan los polinucleares.

El contenido de proteína es mayor y algunos autores plantean cifras entre 150 y 200 mg/dL y hasta 300 mg en neonatos menores de 1 500 g (Tapia, 1995).

Tabla 17.4. Principales manifestaciones clínicas de la meningitis purulenta en 15 casos estudiados (Hospital Ginecoobstétrico "América Arias")

Signos inespecíficos	%	Signos específicos	%
Hipertermia (recién nacido a término)	46	Irritabilidad	60
Rechazo al pecho materno	10	Fontanela abombada	20
Ictericia	20	Hipotonía muscular	40
Llanto débil y quejumbroso	25	Convulsiones	20
Livedo reticular (en prematuro)	25	Depresión neurológica	10
Apnea (en prematuro)	10		
Cianosis (en prematuro)	10		
Hipotermia (en prematuro)	20		

La relación de la cifra de glucosa entre el líquido cefalorraquídeo y la sangre corresponden a 50 % en el recién nacido a término y 75 % en el pretérmino.

Después de hacer referencia a estas particularidades del líquido cefalorraquídeo, se debe repetir el criterio clásico para el diagnóstico de la meningitis purulenta que plantea: disminución de la concentración de glucosa (inferior a 50 % de la glicemia obtenida simultáneamente), aumento de las células con predominio de neutrófilos, aumento en las proteínas e hipertensión del líquido cefalorraquídeo.

Los gérmenes que se han encontrado con mayor frecuencia son:

1. *Streptococcus* beta hemolítico del grupo B, sobre todo el tipo III.
2. *E. coli* portador del antígeno capsular K1.
3. Otros gérmenes Gram negativo.
4. *Listeria monocytogenes*.

BIBLIOGRAFÍA

- Amiel-Tison C. Neurological evaluation of the maturity of newborn infant. Arch Dis Child 1968;43:89-90.
- Behrman BE. Nelson Tratado de Pediatría. 14 ed. Madrid: Interamericana, Mac Graw-Hill, 1992:1789-90.
- Benasayag L. Examen neurológico del recién nacido. En: Benasayag. Neuropediatría. Argentina: Editorial Héctor J. Bujan, 1980:6-7.
- Blanco PA. Primitive reflexe. Clin Pediatr 1994;6:389-96.
- Brazelton TB. Conducta neonatal y su significación. En: Shaffer AJ, Avery ME. Enfermedades del recién nacido. 4 ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1981: 46-9.
- Dargassies SS. Desarrollo neurológico del recién nacido a término y pretérmino. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1977:85-106.
- Dreyfus-Brisac C. Neonatal status epilepticus. En: Remon A. Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology. Amsterdam: Elsevier, 1972:38-52.
- Domenech E, Castro JR. Síndrome cerebral neonatal. En: Cruz M. Tratado de Pediatría. 7 ed. Barcelona: Expaxs, 1994:150-1.
- Ericksson M, Zetterstrom R. Neonatal convulsions incidence and causes in the Stockholm area. Acta Paediatr Scand 1979;63:807-8.
- Finner NN, Robertson CM, Richards RT. Factoring affecting outcome in hypoxic ischemic encephalopathy in term infants. Am J Dis Child 1983;137:21-3.
- Hardy J. Cuidado médico del recién nacido. En: Cooke RT, Levin S. Bases biológicas en la práctica pediátrica. Barcelona: Salvat, SA; 1970:2043.
- Hertl M. Diagnóstico diferencial en Pediatría. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1977:696-7.
- Hill A, Volpe J. Intracranial hemorrhage. En: Robertson NBC. Textbook of Neonatology. New York: Churchill Livingstone, 1986:559-61.
- Illingworth RS. El niño normal. 4 ed. La Habana: Instituto del Libro, 1969:223.
- Jasso L. Neonatología práctica. 3 ed. México, DF: El Manual Moderno, 1989:300-5.
- Juez GM. Convulsiones neonatales. En: Tapia JL, Ventura-Junca P. Manual de Neonatología. Santiago de Chile: Mediterráneo, 1992:351-2.
- Lauger J, Golo F. Néonatalogie. 3 ed. París: Masson, 1991:78-83.
- MacFarlane A. Olfatation in the development of preferences in neonate. En: Parent-infant evaluation. New York: American Elsevier Press, 1975:103-7.
- Massaro H, Waisburg H. Hemorragia intracraneana. En: Solas A, Urman J. Cuidados Intensivos Neonatales. 2 ed. Buenos Aires: Científica Interamericana, 1987:394-8.
- Moro M. Encefalopatía hipóxico-isquémica. En: Casado de Frias, Nogales A. Pediatría. 3 ed. Madrid: Gráficas Clairon, 1991:93-6.
- Nelson KB, Eng GD. Congenital Hypoplasia of the depressor anguli oris muscle: differentiation from congenital facial palsy. J Pediatr 1972;81:81-96.
- Paine RS, Brazelton TB, Donavan DE. Evolution of postural reflexes in normal infants. Neurology 1964;14:1036.
- Parmelee AH. El recién nacido. Buenos Aires: Suescun Barrenechea, 1953:109-12.
- Pascual J. Temas de Neurología Pediátrica. La Habana: Instituto Superior de Ciencias Médicas, 1983:12-25.
- Rose AL, Lombroso CT. Neonatal seizure state. Pediatrics 1970;45:404-5.
- Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. Arch Neurol 1976;33:696.
- Vulliamy DG. Fisiología y patología del recién nacido. Barcelona: Editorial Pediátrica, 1970:39-40.
- Wasz-Hockert O, Lind J, Vourenkoski V. El llanto en el lactante y su significación diagnóstica. Barcelona: Editorial Científico Médica, 1970:4-27.

EXAMEN POR IMAGENOLOGÍA

Dras. Belkis Vázquez Ríos y Maritza Mohedano Silveira

Consideraciones generales

Desde que Guillermo Conrado Röntgen descubrió los rayos X en 1895, la pediatría y sus ramas enriquecieron notablemente sus medios diagnósticos. Obtener imágenes anatómicas del interior de un niño, hizo que el procedimiento se convirtiera en un paso fundamental para apoyar y orientar el juicio clínico del pediatra, en el camino de resolver el problema de salud de su pequeño paciente. La neonatología fue una de las ramas que más se benefició con este logro de la ciencia. A lo largo del siglo xx se fueron perfeccionando las distintas tecnologías radiológicas, penetrando cada vez más en las intimidades de los tejidos y órganos de los pacientes examinados para lograr valiosa información. A pocas décadas de su descubrimiento, los investigadores científicos empezaron a comprobar que las radiaciones ionizantes tenían una faceta peligrosa: pueden hacer gran daño en el interior de las células humanas, si no se utilizan de forma racional. Con rapidez se establecieron las normas de protección radiográfica para limitar al máximo esos efectos perjudiciales, sin tener que dejar de disfrutar de los beneficios que ellos reportan al diagnóstico y terapéutica de millones de seres enfermos.

Como la ciencia está en permanente movimiento de renovación y perfección, conocido este inconveniente se empezaron a ensayar otras energías capaces de sustituir los rayos X, sin sus efectos nocivos a la salud, y es así que hacen su entrada en la imagenología: el ultrasonido diagnóstico, la resonancia magnética nuclear y otras técnicas nuevas que hoy luchan por superar los éxitos de los rayos X de Röntgen.

Los locales y equipos de rayos X se adaptan a los recursos disponibles. En algunos hospitales se han constituido áreas exclusivas para instalar equipos radiológicos de 1 000 mA en habitaciones que reúnen todas las condiciones de protección radiológica que exigen las normas internacionales. Lo más frecuente es disponer de un equipo portátil, móvil, exclusivo para

recién nacido y con todas las medidas de seguridad necesarias; el que se traslada junto a la incubadora del niño que se ha de examinar, acompañado de los parabanos emplomados que evitan que radiaciones ionizantes lleguen a niños y personal de la unidad de cuidados especiales. En ocasiones hay que recurrir a la radioscopia o fluoroscopia con acechos (*display*); para ello es obligado trasladar al recién nacido al servicio de radiología.

El personal técnico de radiología debe tener un entrenamiento de las técnicas radiográficas que se aplican en la neonatología. Hay que adquirir habilidades y conocimientos para tomarle radiografías que sean de utilidad diagnóstica, teniendo presente que las células de los niños más pequeños son ocho veces más sensibles a los rayos X que las de los adultos, y como al niño le queda más tiempo por vivir que al adulto, acumula durante más años la radiación ionizante, que está demostrado que induce con más frecuencia la aparición de cáncer en cualquier órgano; es imprescindible conocer y cumplir las normas establecidas de protección radiológica.

Radiología diagnóstica

Al examinar con rayos X a un recién nacido es obligado conseguir la máxima información y utilizar la menor dosis de radiaciones posible. No repetir por gusto u obstinación un examen. La posición del niño en decúbito supino debe ser con los brazos extendidos sobre la cabeza y fijados con almohadilla de arena o fijadores especiales, elevar el maxilar inferior con el cráneo en flexión dorsal moderada; debe vigilarse atentamente la respiración para hacer la exposición en inspiración profunda y si está llorando, aprovechar la pausa que sigue a un llanto largo, para realizarla. El chasis se introduce en una funda estéril, la incubadora debe permanecer cerrada y se debe hacer la exposición radiográfica a través de la cubierta plástica, cuidando que no aparezca el orificio de la tapa en la imagen radiográfica.

Examen radiográfico del tórax

En el examen radiográfico del tórax de un recién nacido tienen fundamental importancia las características de los pulmones, la presencia de la sombra tímica y lo que se describe como la sombra mediana opaca.

1. Los pulmones.

Normalmente en una radiografía de tórax, se observan con radiotransparencia proporcionada por el contenido del aire que ha penetrado en las vías respiratorias en el momento del nacimiento; puede apreciarse la tráquea en la línea media como una columna gris, radiotransparente también por su contenido aéreo.

2. El timo.

Se aprecia como una opacidad central homogénea, en la región superoanterior del mediastino, de contornos bien definidos; puede adoptar distintas formas, frecuentemente es asimétrico, más prominente a la derecha con imagen similar a la vela de un barco, o simular una atelectasia pulmonar o una neumonía. Se puede aclarar esta situación con radiografías en inspiración profunda o mediante el ultrasonido diagnóstico. En algunos casos la sombra tímica puede superponerse a la porción anterior del pericardio y oscurecer parte de la silueta cardíaca, simulando una cardiomegalia. La vista lateral de una cardiografía descartaría la cardiomegalia.

3. La sombra mediana opaca.

Ocupa la posición central normal o algo desplazada hacia un lado; está constituida por la silueta cardiopericárdica que descansa abajo sobre el diafragma y por encima está el pedículo aortopulmonar que hace contrastar la radiotransparencia de la tráquea. La relación de la silueta cardiopericárdica con el diámetro horizontal del tórax (índice cardiotorácico) representa el 0,70 de dicho diámetro torácico en su base. En el recién nacido esta silueta cardíaca aparece como una imagen más horizontal que en el niño de más edad, debido principalmente a que la radiografía se toma en decúbito supino, a una distancia tubo-paciente menor que la que se usa en el telecardiograma.

Otras condiciones, además de la señalada al describir la sombra tímica, que pueden simular cardiomegalia son: la escoliosis dorsal, el *pectus carinatum* y la cifosis dorsal; también una neumonía del segmento interno del lóbulo medio puede aumentar la radiopacidad cardiopericárdica y simular una cardiomegalia. Las verdaderas cardiomegalias están dadas por valvulopatías, miocardiopatías o derrames pericárdicos, cuyos estudios deben ser complementados por otros procedimientos diagnósticos, como la fluoroscopia y el ultrasonido u otras técnicas no invasivas según se avance en el estudio del neonato.

La imagen radiotransparente normal de los pulmones puede estar sustituida total o parcialmente por diferentes procesos de consolidación que se producen por sustancias líquidas o sólidas que ocupan los alveolos como sucede en las hemorragias pulmonares y en las neumonías, y que se expresan por radiopacidades, a veces distribuidas en parches y con frecuencias con imágenes de “broncograma aéreo” que representan los bronquios relativamente radiolúcidos en las zonas afectadas. Otras opacidades pulmonares son producidas por atelectasias o por derrames pleurales, hidrotórax o hemotórax que pueden ocupar distintas posiciones de acuerdo con su localización.

También puede precisarse la presencia o no de neumotórax o de neumomediastino que se aprecian como áreas oscuras, negruscas, muy radiotransparentes por la interposición de aire entre el pulmón y estructuras vecinas (parrilla costal o sombra mediastínica). Hay que tener presente que las líneas de pliegue de la piel pueden simular neumotórax; estos pliegues se pueden identificar cuando sobrepasan los límites de la pleura visceral. Los cambios de posición del neonato al tomar las radiografías (el niño puede estar rotado) pueden reflejar un cambio de volumen de los hemitórax y ofrecer una imagen falsa; hay asimetrías en los hemitórax que pueden llevar a errores diagnósticos.

Cuando la radiografía se realiza en espiración, el tórax se observa ancho, con aumento de tamaño del timo; se aprecia un incremento homogéneo de la densidad (opacidad) de los pulmones que pueden simular atelectasia, congestión pasiva, edema pulmonar, neumonía, o aumento de la transparencia (gris) por el aire atrapado, obstrucción bronquial o malformación.

Si la radiografía del tórax se realiza en inspiración, se observan los pulmones insuflados, con patrón vascular normal, el tórax tiende a ser redondeado y los arcos costales horizontales, simulando enfisema. La sombra mediana es ancha y prominente hacia el extremo superior por el timo radiopaco.

Examen radiográfico del abdomen

Por ser el abdomen y la pelvis dos regiones que alojan diferentes órganos, sus imágenes diagnósticas presentan variedad de aspectos que se hace necesario revisar, aunque sea brevemente.

Los rayos X primero, y posteriormente el ultrasonido diagnóstico, han aportado datos precisos que definen entidades clínicas o quirúrgicas del abdomen y el tratamiento médico adecuado. Además, los estudios radiográficos del abdomen ofrecen una ayuda importante para la localización de catéteres umbilicales. La intención en este capítulo es brindar algunas generalidades de las imágenes radiográficas del abdomen del recién nacido.

Inicialmente siempre se realiza un estudio radiográfico simple anteroposterior en posición supina y las vistas laterales. El estudio radiográfico debe incluir el abdomen y el tórax, ya que por lo general los síntomas abdominales son reflejos de alteraciones torácicas.

PATRÓN DE GASES ABDOMINALES

El aire es un medio de contraste muy útil y extraordinariamente importante para comprobar si existe malrotación intestinal y para detectar el sitio de una obstrucción. Después del nacimiento, de inmediato penetra el aire atmosférico por el conducto esofágico, favorecido por el llanto y por los movimientos inspiratorios cuando se cierra la glotis estando relajado el esfínter esofágico superior. En el neonato normal, a los 5 o 10 min de nacido, el aire comienza a invadir el yeyuno y avanza por el intestino delgado y a las 3 o 4 h llega a la unión ileocecal y parte del colon ascendente. Antes de las 5 h de edad ya se observa todo el marco cólico con aire en su interior, aunque el gas rectal puede no verse si la vejiga está llena.

Los intentos de resucitación de un recién nacido pueden forzar la entrada de aire al estómago y llevar a la conclusión errónea de que el niño nació vivo.

Rara vez la radiografía simple del abdomen del neonato muestra ausencia de gas en el *tractus* digestivo. Las causas probables que explican este hecho son:

1. Que el recién nacido haya permanecido en decúbito prono desde el nacimiento hasta la toma radiográfica, sobre todo si presenta depresión respiratoria.
2. Prematuridad.
3. Daño cerebral.
4. Hijos de madres que han recibido grandes dosis de sedantes, anestésicos o en las adictas a narcóticos.

En la atresia esofágica sin fístula no hay paso de aire al estómago.

Aunque el hígado del neonato es prominente, las radiografías de abdomen no aportan una exactitud en cuanto al grado de hepatomegalia.

Cuando se realiza una radiografía de tórax en posición supina el bazo habitualmente queda oculto por el gas del estómago y del ángulo esplénico del colon.

En ocasiones, el patrón anormal de gases intestinales hace sospechar la presencia de una obstrucción intestinal. Si se sospecha una obstrucción intestinal alta, de estómago, duodeno o yeyuno proximal, se recomienda pasar una sonda nasogástrica para aspirar el contenido y, posteriormente, inyectar aire por ella con la finalidad de delimitar con claridad el sitio de la obstrucción (aire sin bario). En este caso se toma una radiografía con el niño en posición vertical invertida (la cabeza abajo y las piernas arriba) o sobre la mesa en decúbito supino, inclinada 45°, con los pies hacia arriba y cabeza hacia abajo. Observándose en la placa radiográfica la

imagen de doble burbuja que representa el polo superior del estómago y bulbo duodenal, con ausencia de gas en el resto del abdomen.

Las obstrucciones bajas del intestino delgado son más difíciles de diagnosticar debido a que las asas distendidas del íleo se desplazan con facilidad de su posición normal en el cuadrante inferior derecho y también porque el patrón mucoso del íleo no tiene válvulas conniventes. Ante la duda se impone realizar una radiografía de colon por enema con bario, o utilizar el ultrasonido diagnóstico. Para aclarar algunos tipos de obstrucción intestinal (malrotación y páncreas anular parcial) se administra el bario por vía oral y se realizan exposiciones hasta el ciego y colon descendente.

El examen de las vísceras abdominales necesita muchas veces el uso de los contrastes opacos (positivos) o gaseosos (negativos) con la finalidad de contribuir a ampliar o concretar mejor las imágenes normales y patológicas de sus órganos.

Ultrasonido en neonatología

En la actualidad se le ha concedido al ultrasonido un lugar muy especial en toda la gama de investigaciones médicas aplicadas a las más diversas especialidades. No se tiene intención de hacer un tratado de esta disciplina, sino que el lector, el educando o cualquiera cuyo interés se incline, tenga una visión general sobre ésta; sus inquietudes al respecto lo irán llevando a la profundización y avances sobre esta moderna técnica.

Como método incruento y procedimiento dinámico, para obtener información sobre las más variadas enfermedades, ocupa desde hace varios años un lugar destacado. Es por definición, un sonido con frecuencia superior a los 20 000 ciclos/s; condición que impide su captación por el oído humano, ya que éste sólo acepta frecuencias inferiores a esta cifra.

Existe en la actualidad una gran variedad de equipos emisores de sonido, de onda continua, de frecuencia modulada, y el Doppler o ultrasonido por impulsos. Un aditamento convertidor con caracteres de emisión y recepción genera el ultrasonido dirigido en forma de haz sobre el objeto de estudio. Cuando este haz encuentra en su recorrido zonas que alteren su energía, se producen transformaciones del sonido que son recibidas de nuevo por el convertidor y analizadas en el sistema ultrasónico. Las ondas sónicas que se emplean en medicina son: las de tipo longitudinal que se propagan en medios con gran elasticidad como líquidos y sólidos y de tipo transversal que se propagan en medios con elasticidad de formas, o sea, en medios sólidos. Como desde el punto de vista acústico los medios componentes del organismo se comportan como líquidos, para su estudio sólo pueden utilizarse las ondas longitudinales.

Cuando la energía de las ondas sónicas atraviesa un medio o sus partículas, éstas se comprimen y

descomprimen en forma alternante, con un movimiento que es paralelo a la dirección de la propagación del sonido. Al conjunto de compresión y descompresión de partículas, se le conoce como ciclo. Al número de ciclos por unidad de tiempo se le denomina frecuencia. Cuando un sonido atraviesa medios de densidad acústica diferente, cambia su longitud de onda y, por ende, su velocidad. La temperatura es un factor que modifica la longitud de onda y, a un tiempo, la velocidad, pero teniendo en cuenta que las variaciones de ésta son pequeñas en el organismo humano, los cambios que se producen o derivan de esta situación son despreciables.

Los equipos actualmente utilizados tienen una gama de frecuencia que va desde 2 hasta 10 megaciclos/s. Los haces de sonido son generados por un transformador con características de emisión y recepción, y su comportamiento es similar a los haces de luz. Mientras más alta es la frecuencia del sonido empleado, más baja es su penetración y mayor su resolución o definición de las imágenes. Con frecuencias bajas se obtiene una mayor penetración y menor resolución.

Cuando un haz de sonido viaja a través de un medio y sufre pérdida de energías se produce el fenómeno llamado atenuación.

Cuando esta energía es absorbida por los tejidos se produce calor y éste puede destruir los círculos receptores; por este motivo, los emisores de ultrasonido pueden utilizarse para destruir tejidos si se emplean haces de sonido con gran intensidad de emisión. La energía que se absorbe al utilizarlo con fines de diagnóstico, se encuentra muy por debajo de los niveles de peligro, y al menos hasta la fecha pueden ser utilizados sin riesgos, aunque no dejan de surgir interrogantes.

DEMOSTRADORES DE IMÁGENES

1. Modo A.

Estudio de las estructuras en su profundidad (mayor ecogeneidad).

2. Modo B.

Con este modo se logran cortes anatómicos, al ponerse en evidencia las estructuras, con diferente densidad acústica y se obtienen imágenes que se acercan a la visión anatómica clásica. Dirigiendo el haz de sonido sobre una determinada estructura se puede lograr una imagen real en un determinado plano del cuerpo. Este modo se caracteriza por su mayor brillantez.

3. Modo M.

Se corresponde con el estudio de imágenes en movimiento, y se utiliza, fundamentalmente, en las investigaciones cardiológicas.

4. Técnica bidimensional.

El modo M se puede considerar una técnica bidimensional. Una dimensión es el tiempo, la otra es la

distancia; ésta permite, por ejemplo, que el corazón pueda ser estudiado por planos.

5. Efecto Doppler.

Aporta información relacionada con las velocidades sanguíneas y da la posibilidad de conocer el débito cardíaco, presiones y sus gradientes, con la ventaja de no tener que usar cateterismo; además, se obtiene la cuantificación del débito, la dirección del flujo y los diferentes *shunts*.

A continuación se definen algunas de las terminologías utilizadas en el lenguaje ultrasonográfico.

1. Ecogénica.

Se refiere a aquellas estructuras que impiden el paso del sonido y lo devuelven produciendo un eco que se observa en color blanco. El término hiperecogénico se refiere a las estructuras cuya devolución de ecos es mayor y las hipocogénicas las que devuelven pocos ecos.

2. Ecolúcida.

Aquellas estructuras que dejan pasar el sonido y se observan de color negro.

3. Impedancia.

Es la oposición que presentan determinados cuerpos al paso de las ondas sónicas e impiden definir el objeto o la estructura en estudio.

4. Resolución.

Capacidad de la onda sónica de poder identificar dos estructuras diferentes.

5. Reverberancia.

Cuando la imagen no se ve con uniformidad. Sucede frecuentemente cuando se interponen líquidos.

6. Sombra acústica.

Sombra oscura que se observa detrás de la imagen en estudio. Puede ser dada, por ejemplo, por el aire, las grasas y algunos tipos de cálculos.

7. Tiempo de ganancia y compensación.

Este sistema permite, de forma gradual, atenuar electrónicamente ecos recogidos de interfaces próximas al transductor.

8. Ventana ecográfica.

Zona del cuerpo que permite la penetración del haz sónico en cualquier investigación, por ejemplo, la fontanela anterior, los espacios intercostales, la región subxifoidea y el abdomen.

Ultrasonografía transfontanelar

En la primera etapa de 1960 aparece la ultrasonografía cerebral bidimensional, que aporta una información más fiel y detallada acerca de las estructuras cerebrales. Ésta ha constituido un verdadero aporte de avanzado desarrollo como técnica de diagnóstico rápido y sobre todo no invasivo.

El diagnóstico y estudio del cerebro neonatal permite información de: los espacios intracraneales, la relación entre sí de las distintas estructuras, la anatomía cerebral, el tamaño de los ventrículos, la visualización de sus paredes, y la demostración del tálamo, núcleo caudado, cuerpo calloso, tallo cerebral, cerebelo, tienda del cerebelo, plexos coroideos y otras. Se puede realizar mediciones, detectar diversas anomalías congénitas, tumoraciones y edema en sus distintos estadios.

Esta investigación ha sido muy útil en: la detección de hidrocefalias, la extensión y observación de las hemorragias intraparenquimatosas y periventriculares e intraventriculares.

A través de la ultrasonografía se puede observar y demostrar algunas estructuras vasculares y sus pulsaciones. Sin embargo, por este método no se puede evaluar la perfusión cerebral, y cuando se necesita tener información sobre fenómenos isquémicos hay que valer-se de la tomografía computadorizada o del efecto Doppler.

Ultrasonografía cerebral

Para realizar estos estudios investigativos sobre alteraciones que se pueden presentar en el cerebro del neonato, se utilizan las fontanelas como ventanas ecográficas ideales, sobre todo la anterior, durante el tiempo que ésta se encuentra abierta, y que ofrece la posibilidad de hacer el pesquisaje cerebral que se requiere en este tipo de paciente. Pudiera utilizarse la fontanela posterior, pero este sitio es de infrecuente utilización, porque los espacios que ofrecen las suturas cuando por alguna razón se encuentran separados.

Los cortes utilizados en el estudio ultrasonográfico cerebral son:

1. Corte coronal.

Se realiza un barrido a través de la fontanela anterior, con el transductor a la derecha del paciente desde su porción anterior hasta la posterior (Fig. 18.1).

Las estructuras que pueden observarse en cada corte son las siguientes:

a) Corte anterior:

- *Girus singulis*.
- Cuernos frontales.
- *Cavum del septum pellucidum*.
- Cuerpo calloso.
- Núcleo caudado.
- Arteria pericallosa.

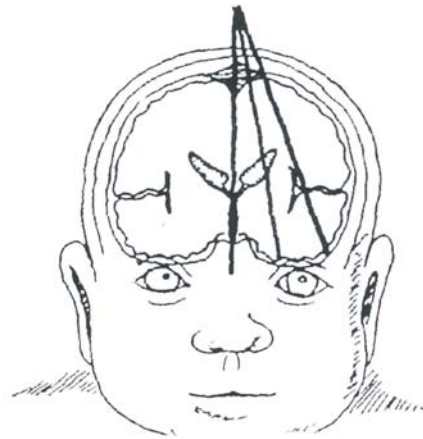
b) Corte medio:

- Ventrículos laterales.
- Agujero de Monro.
- Tercer ventrículo.
- Cisura de Silvio.
- Arteria cerebral media.
- Lóbulos temporales.
- Tálamo.

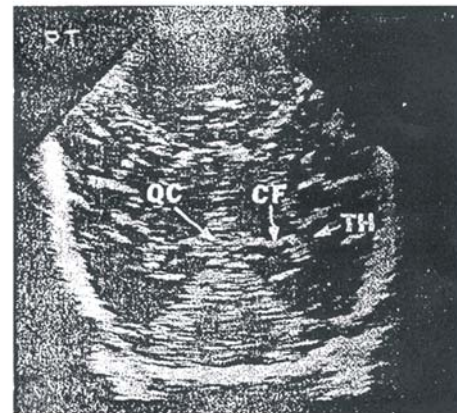
- Arteria pericallosa.
- Cerebelo.
- Tallo cerebral.
- Cuarto ventrículo.
- Tienda del cerebelo.
- Cisterna Magna.

c) Corte posterior:

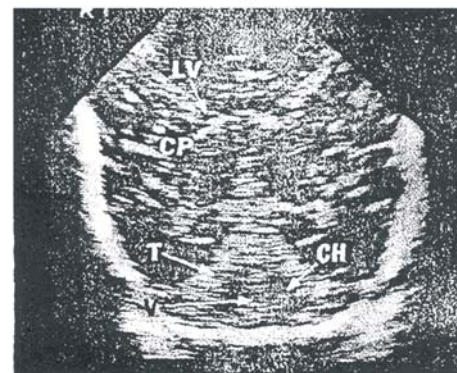
- Atrio ventricular.
- Plexos coroideos.
- *Esplenis* del cuerpo calloso.
- *Cavum bergae*.



a)



b)



c)

Fig. 18.1. a) Representación esquemática de corte coronal; b) y c) Representación ultrasonográfica de este tipo de corte.

- Cerebelo.
- Lóbulos occipitales.
- Rama posterior de la cisura de Silvio.

2. Corte sagital.

El marcador del transductor debe quedar de manera tal que coincida con la raíz nasal en forma paralela al centro de la fontanela anterior (Fig. 18.2).

Con los distintos cortes sagitales pueden observarse:

- En la línea media:
 - Surcos cerebrales o circunvoluciones.
 - *Cavum del septum pellucidum*.

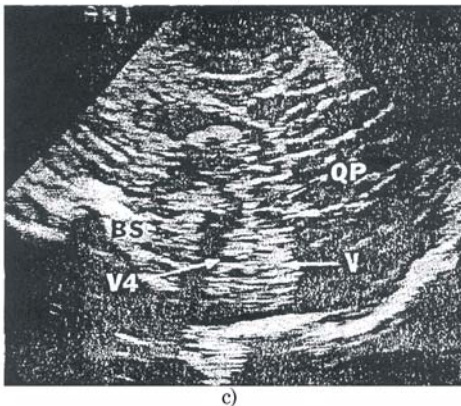
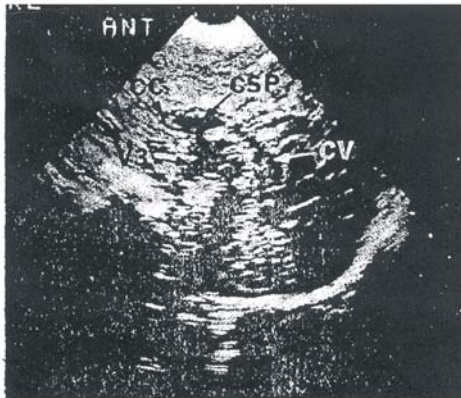
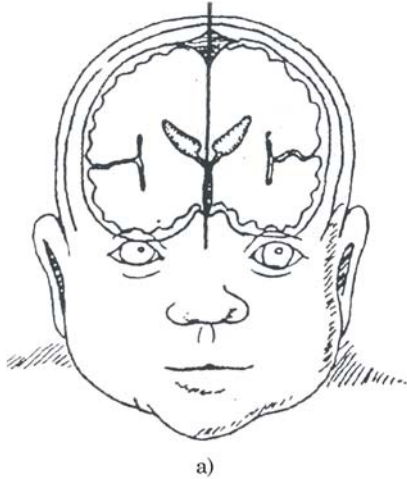


Fig. 18.2. a) Representación esquemática de corte sagital; b) y c) Representación ultrasonográfica de este tipo de corte.

- Cuerpo calloso.
- Agujero de Monro.
- Masa intermedia.
- Acueducto de Silvio.
- Tallo cerebral.
- Arteria pericallosa y callosa marginal.
- Cerebelo.
- Cuarto ventrículo.

b) Cortes laterales o paramedianos:

- Ventriculos laterales.
- Tálamo.
- Núcleo caudado.
- Hendidura caudotalámica.
- Plexos coroides.

3. Corte axial.

Realizados, fundamentalmente, en las zonas parietales cuando las suturas se encuentran separadas por procesos como las hidrocefalias.

Esta exploración se realiza colocando el transductor en forma transversal en las suturas parietotemporales. Resulta de utilidad sobre todo en las hidrocefalias para hacer las mediciones del manto cerebral, observar la hoz del cerebro y pared externa de los ventriculos laterales.

ALGUNAS MENSURACIONES DE INTERÉS

Los ventriculos laterales tienen paredes ecogénicas con su porción central ecolúcida por la presencia del líquido cefalorraquídeo. Su mayor ecogenicidad se aprecia en las astas frontales. Estas mediciones oscilan desde 1,5 a 3,0 mm al nacer y hacia el año de nacidos pueden alcanzar 6 mm. El tercer ventrículo oscila desde 1,5 a 5 mm en corte coronal. En el corte sagital se mide la altura, que se representa con la letra H y puede alcanzar normalmente 17 mm desde el agujero de Monro hasta el acueducto de Silvio. A modo de resumen se tiene:

1. Corte coronal:

- Ventriculos laterales: de 1,5 a 3,0 mm.
- Tercer ventrículo: de 1,5 a 5,0 mm.

2. Corte sagital:

- Ventriculos laterales (astas frontales): de 1,5 a 3,0 mm.
- Tercer ventrículo (altura): hasta 17 mm.
- Cuarto ventrículo: de 6 a 10 mm.

3. Hemisferios cerebrales:

- La primera semana de edad: 35 mm.
- A los 3 meses: 45 mm.
- A los 12 meses: 55 mm.

Ultrasonografía cardíaca

Numerosas afecciones en el recién nacido deben ser diagnosticadas rápidamente. Muchas simulan la sintomatología clínica de una cardiopatía congénita y,

en ocasiones, establecer un diagnóstico de certeza, resulta definitivo para tomar conducta.

La ecocardiografía permite conocer la anatomía cardíaca, ofrece información estructural y funcional de este órgano, da la posibilidad de estudiar planos variados, su posición, su relación en la cavidad torácica con otros órganos, el espesor del miocardio, el desplazamiento de la pared ventricular de sístole a diástole, la relación entre las válvulas auriculoventriculares, la continuidad mitroaórtica y la emergencia de las grandes arterias.

Es un método que permite discriminar entre las cardiopatías y otras entidades con sintomatología parecida. Dentro de las cardiopatías tiene un carácter de exploración definitiva; permite diferenciar afecciones cardíacas que se asocian con disminución de la perfusión periférica, como son:

1. La atresia aórtica.
2. La estenosis aórtica.
3. La atresia mitral.
4. La hipoplasia del ventrículo izquierdo en el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico.

También por medio de esta investigación se puede diagnosticar aquellas cardiopatías que se acompañan de cianosis, como:

1. La transposición de los grandes vasos.
2. La atresia pulmonar.
3. Las malformaciones con cabalgamiento arterial.
4. El drenaje anómalo de venas pulmonares.

En otras situaciones la ecocardiografía representa un apoyo para la realización de técnicas de hemodinamia cuando se desea dirigir la exploración angiográfica. Para el diagnóstico de aquellas entidades donde se precisa conocer la dirección del flujo, su intensidad o persistencia, como en el caso del *ductus* arterioso es necesario valerse de la técnica Doppler, lo mismo sucede con los casos o afecciones primarias o secundarias que generan hipertensión pulmonar.

La frecuencia del transductor o convertidor de sonido para estas investigaciones debe ser lo más alta posible. Comúnmente se pueden utilizar transductores con frecuencias que van desde 5 a 10 MHz; se debe recordar que los haces de sonido que poseen altas frecuencias poseen menor dispersión y, por tanto, mejor resolución de imagen. Su poca penetración en un tórax como el del recién nacido permite un buen estudio de las estructuras en cuestión.

Para iniciar los estudios de este sistema se debe buscar en el tórax las ventanas ecográficas que faciliten mejor acceso y definición de la imagen deseada.

Una de las ventanas ecográficas más importantes en este sentido es la región subxifoidea; los espacios intercostales, paraesternales y la región supraesternal, son zonas utilizadas en estos estudios para obtener los diferentes planos.

PLANO LONGITUDINAL O EJE LARGO

Es el primero que se ha de obtener en la exploración sectorial del corazón; el haz ultrasónico cruza el órgano desde el ventrículo izquierdo hasta la aorta y va a estar en relación con el tracto de salida de este ventrículo.

Las salidas de las estructuras de la base quedan a la izquierda y el ápex hacia la derecha. Este plano se toma en los últimos espacios intercostales y se pueden examinar las estructuras siguientes:

1. Ápex cardíaco.
2. Pared posterior del ventrículo izquierdo.
3. *Septum* interventricular.
4. Válvula mitral (estructura y movilidad).
5. Válvula aórtica.
6. Aurícula izquierda.
7. Pequeña porción del ventrículo derecho.

Otros planos de exploración son los transversales que son anteroposteriores y perpendiculares al plano longitudinal; desde estas posiciones, se logra un plano alto, medio e inferior:

1. Plano alto: ecos procedentes de válvula mitral.
2. Plano medio: ecos procedentes de las cuerdas y valvas.
3. Plano inferior: ecos procedentes del ápex cardíaco.

En cuanto al arco aórtico, se puede obtener en el plano suprasternal y en el eje largo, si se coloca el transductor en la horquilla suprasternal.

REGIÓN SUBXIFOIDEA

Es un sitio de amplia exploración, desde donde se pueden abarcar casi todos los planos. Desde esta ventana ecográfica se obtiene información de las estructuras siguientes:

1. Ventrículo derecho.
2. Ventrículo izquierdo.
3. Aurícula derecha.
4. Aurícula izquierda.
5. Tabique interventricular.
6. Venas pulmonares.
7. Aorta.
8. Vena cava superior.

Además, se puede observar una pequeña porción del hígado y en un plano oblicuo la aorta abdominal (Tabla 18.1).

EFEECTO DOPPLER

El sistema direccional constituye un extraordinario avance en las investigaciones cardiovasculares y brinda un definitivo apoyo a la ecocardiografía y completamiento del estudio cardiológico en las diferentes entidades. De forma real, dinámica e incruenta, se puede valorar en diferentes flujos vasculares, su dirección y diversos

gradientes de presiones. Permite conocer el débito cardíaco sin necesidad de cateterismo cardíaco, distingue entre flujo anterógrado y retrógrado, y define la presencia de *shunts* intracardíacos.

Existe, además, el llamado Doppler pulsátil, desarrollado años más tarde, y cuya principal ventaja consiste en que se puede delimitar con precisión las diferentes zonas que son objeto de estudio.

Ultrasonografía abdominal

El abdomen se comporta como una amplia ventana ecográfica de fácil acceso y puede aportar valiosa información de los órganos que en él se alojan (hígado, bazo, páncreas, vesícula biliar) y del *tractus* gastrointestinal, su relación con otras estructuras, sus dimensiones y afectaciones; además, se puede descubrir líquido dentro de la cavidad abdominal. El ultrasonido abdominal es el primer examen que se solicita cuando durante la exploración física se descubre una masa abdominal; él informa sobre su textura interna (sólida o quística), y su tamaño, así como su forma y localización.

Las vísceras huecas presentan algunas dificultades para ser bien evaluadas, pero la ecografía es útil en el diagnóstico prenatal de las anomalías congénitas de este aparato. En el neonato y niño mayor es útil en la detección de algunas anomalías como la estenosis hipertrófica del píloro, las tumoraciones, las oclusiones, etc.; pero todavía no se puede decir que la ultrasonografía reemplaza al estudio radiográfico en muchos problemas abdominales en la edad pediátrica.

ULTRASONOGRAFÍA DEL HÍGADO

El hígado normalmente muestra un patrón ecográfico homogéneo, que solamente es interrumpido por los ecos procedentes de estructuras vasculares.

Su forma y tamaño es muy variable con la edad. Al nacer ocupa la mayor porción del abdomen y con el cre-

cimiento su tamaño disminuye proporcionalmente. En el niño, el hígado constituye 5 % de su peso corporal.

Su lóbulo derecho descansa sobre una línea que está formada por la fosa de la vesícula biliar y el surco de la vena cava inferior. Su lóbulo izquierdo es ligeramente más prominente en el niño que en el adulto. El ligamento falciforme está situado entre el segmento medio y lateral del lóbulo izquierdo y sólo ocasionalmente es observado como una estructura ecogénica que a veces puede ser confundido con una masa ecogénica.

Para comenzar el estudio ultrasonográfico del hígado, se coloca el transductor en la zona del epigastrio y se desplaza lentamente por el hipocondrio, se va recorriendo y precisando sus detalles.

Primero se examina el lóbulo izquierdo y luego el derecho. Se pueden encontrar masas tumorales, lóbulos hepáticos accesorios, puede detectarse el hematoma subcapsular hepático en casos de traumas obstétricos, tumores y abscesos. Pueden detectarse anomalías congénitas como la ausencia del lóbulo izquierdo del hígado, lo que se asocia, generalmente, con otras anomalías. Se puede observar el sistema portal y sus ramas. Las paredes de la porta son gruesas y de aspecto ecogénico, así como las suprahepáticas, las cuales desembocan en un tronco común que es la vena cava. Hay tres venas hepáticas: la derecha, la izquierda y la media, las cuales pueden ser vistas en planos transversales y longitudinales.

Durante el examen del hígado se visualiza la vesícula biliar. Esta estructura es ecolúcida y descansa hacia la parte inferior del lóbulo derecho del hígado. Su diámetro es aproximadamente de 4 a 5 cm; a veces su tamaño varía de un paciente a otro y hay autores que plantean que su tamaño puede variar desde 3,5 a 7,5 cm. En corte transversal se observa como una estructura ecolúcida circular. En sección longitudinal puede verse como una pera invertida con su porción caudal de contorno oval y su porción cefálica estrechada con una porción de apariencia tubular que es su conducto. Con la ultrasonografía se pueden comprobar diversas variedades de posición, anomalías y estenosis del conducto biliar con dilatación proximal del árbol biliar.

Tabla 18.1. Algunas dimensiones cardíacas y vasculares en recién nacido a término

Estructura	mm	Valor medio (mm)
Válvula mitral, amplitud diastólica	6 a 12	6
Válvula tricúspide, amplitud diastólica	7 a 14	11
Aorta	7 a 13	10
Pulmonar	9 a 14	12
Ventrículo izquierdo, diástole	12 a 24	-
Ventrículo izquierdo, sistole	8 a 16	-
Ventrículo izquierdo, tracto de salida	10	-
Ventrículo izquierdo, pared posterior	1,8 a 4	-
Tabique interventricular	1,8 a 4	-
Ventrículo derecho	10 a 17	-
Aurícula izquierd	6 a 13	-

GLÁNDULAS SUPRARRENALES

Las glándulas suprarrenales en corte longitudinal tienen el aspecto de una U invertida, mientras que en la proyección transversal tienen aspecto triangular o curvilíneo. Se sitúan en la porción superior y medial de los riñones y se caracterizan por una delgada ecogenicidad rodeada de una mayor zona ecolúcida. Su longitud varía desde 0,9 a 3,6 cm y su diámetro desde 0,2 a 0,5 cm. Pueden ser localizadas en feto aproximadamente a las 25 semanas de gestación y van incrementando su tamaño a medida que avanza la edad gestacional. En ocasiones, cuando existe agenesia renal aumenta su tamaño y ocupa la fosa renal, pudiendo confundirse con el riñón o con alguna otra masa tumoral.

En ellas hay dos alteraciones fundamentales que buscar, que son: las hemorragias y el neuroblastoma.

Las hemorragias de las glándulas suprarrenales son al inicio ecogénicas; posteriormente se tornan ecolúcidas, y más tarde se reducen de tamaño y se calcifican.

Debe establecerse el diagnóstico diferencial con el neuroblastoma congénito, pero esta definición no es fácil desde el punto de vista ultrasonográfico, por lo que es necesario esperar, observar su evolución y hacer uso de la clínica del paciente. En el caso del neuroblastoma, no hay cambios en la ecogenicidad, no se torna ecolúcida, como sucede en las hemorragias. Afortunadamente, en esta etapa de la vida el neuroblastoma tiene buen pronóstico y permite esperar unos días.

TRACTO URINARIO

El estudio ultrasonográfico del tracto urinario incluye el ultrasonido renal y de la vejiga urinaria.

1. Ultrasonido renal.

Años atrás la pielografía endovenosa ocupaba el primer lugar en las investigaciones del tracto urinario. Con el advenimiento de la ultrasonografía en tiempo real esta panorámica ha cambiado y toma nuevas perspectivas, aunque aún presenta el inconveniente de no poder medirse la función renal, lo cual sí era posible mediante la pielografía intravenosa; no obstante la combinación de nuevas técnicas como los radionucleótidos, la centellografía combinada con la ultrasonografía en tiempo real, aportan estudios bastante completos en este sentido.

Con la ultrasonografía se puede demostrar la situación o posición de ambos riñones, su tamaño, sus contornos, su relación con otros órganos, la identificación de la corteza, la médula, el parénquima renal, los cálices, la pelvis, el infundíbulo y el seno renal. Son órganos con una ecogenicidad menor que la del hígado en el caso del neonato. Se plantea por algunos autores

que en niños prematuros y a término el parénquima renal puede tener una ecogenicidad igual a la del hígado, pero nunca superior a ésta. En la medida que la edad del niño avanza, la corteza se va tornando menos ecogénica. Hacia los 4 meses de edad el niño muestra un patrón ultrasonográfico renal similar al del adulto. Las pirámides renales permanecen ecolúcidas en el neonato en relación con la corteza y muchas veces se han confundido con cavidades quísticas.

El riñón derecho se localiza en corte transversal generalmente por debajo del hígado, y el izquierdo por debajo de la zona esplénica, si se coloca el transductor, con preferencia, en forma oblicua. Sus dimensiones varían entre 35 y 45 mm de longitud y de 18 a 20 mm de diámetro. Las pelvis renales oscilan normalmente entre 6 y 9 mm.

Mediante la ultrasonografía renal se puede detectar malformaciones congénitas como riñón en herradura, agenesias, hipoplasias, ectopias, dobles sistemas pielocaliciales, riñones poliquísticos, hidronefrosis, hematomas, etc. La rapidez, sencillez y facilidad de realización lo colocan en la preferencia inicial de los estudios renales en esta época.

2. Ultrasonografía de la vejiga urinaria.

La vejiga es un órgano que se observa fácilmente; cuando está ocupada permite observar diversas alteraciones. Además, se pueden definir sus contornos, paredes, forma y contenido. También facilita la visualización del útero en las niñas.

BIBLIOGRAFÍA

- Bonilla Musoles F. Imágenes ecográficas del riñón normal. En: Diagnóstico prenatal de las malformaciones fetales. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1987:133-46.
- Cardonne Soler A. Ecocardiografía normal. Atlas de ecocardiografía. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1989:1-33.
- Dietrich RB, Bradley WG, Zaragoza ES. Evaluation of early myelination patterns in normal and developmentally delayed infants. The Rauen M.R.I. Teaching File. 1 ed. New York 10036;1991:3-11.
- Hayden CK, Sr, Leonard E, Swischuk MD. Pediatric ultrasonography: normal intracranial anatomy. 1 ed. Baltimore:1987;1-11.
- Segura Cabral JM. Principios físicos de la ultrasonografía, La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1984:1-6.
- Thomas LS. Ultrasonido en tiempo real del contenido intracranial. En: Haller JO, Shokolnik A. Ultrasonido en Pediatría. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1984:15-29.
- Yuste, P. Principios básicos y técnica. En: Asincardiel E, Yuste P. Ecocardiografía, nuevas técnicas. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1979:1-31.

PRINCIPALES INVESTIGACIONES DE LABORATORIO

Valores normales

Los valores normales de las principales investigaciones de laboratorio realizadas al recién nacido son

muy variables; algunas de ellas dependen de la edad gestacional, peso al nacer y edad posnatal. A continuación expondremos las cifras más aceptadas (tablas de la 1 a la 19).

Tabla 1. Valores hematológicos en la sangre del cordón del recién nacido a término

Hemoglobina	14 a 20 g/dL
Hematócrito	43 a 63 %
Recuento de reticulocitos	3 a 7 %
Total de leucocito	10 000 a 30 000/mm ³
Granulocitos	40 a 80 %
Linfocitos	20 a 40 %
Monocitos	3 a 10 %
Recuento de plaquetas	150 000 a 350 000/mm ³
Hierro sérico	125 a 225 µg/dL

Tabla 2. Valores hematológicos normales en el recién nacido a término durante las primeras 12 semanas de vida

Edad	Hemoglobina (g %) ± desviación estándar	Hematócrito (%) ± desviación estándar	Reticulocitos (%) ± desviación estándar
Días			
1	19,0 ± 2,2	61 ± 7,4	3,2 ± 1,4
7	17,9 ± 2,5	56 ± 9,4	0,5 ± 0,4
Semanas			
1	17,3 ± 2,3	54 ± 8,3	0,5 ± 0,3
2	15,6 ± 2,6	46 ± 7,3	0,8 ± 0,6
4	12,7 ± 1,6	36 ± 4,8	0,9 ± 0,8
8	10,7 ± 0,9	31 ± 2,5	1,8 ± 1,0
12	11,3 ± 0,9	33 ± 3,3	0,7 ± 0,3

Tabla 3. Recuento leucocitario y fórmula leucocitaria en el recién nacido a término durante las primeras 2 semanas de vida. Valores medios

Edad	Leucocitos (Rango)	Segmentados (%)	Eosinófilos (%)	Basófilos (%)	Linfocitos (%)	Monocitos (%)
Nacimiento	9,0 a 30,0	52	2,2	0,6	31	5,8
7 días	5,0 a 21,0	39	4,1	0,4	41	9,1
14 días	5,0 a 20,0	34	3,1	0,4	48	8,8

Tabla 4. Valores de electrolitos en el recién nacido a término. Valores medios

	Sangre del cordón	1 a 12 (h)	12 a 24 (h)	24 a 48 (h)	48 a 72 (h)
Na (sodio)	147	143	145	148	149
K (potasio)	7,8	6,4	6,3	6	5,9
Cl (cloro)	103	100,7	103	102	103

Tomada de: Acharya PT; Payne WW: Arch. Dis Child 40:430, 1965. Daniel SS; Adamsons K Jr; James LS: Pediatrics 37:942, 1966, Copyright American Academy of Pediatrics, 1966.

Tabla 5. Valores normales de la bioquímica sanguínea en recién nacido a término. Valores medios

	Sangre del cordón	1 a 12 (h)	12 a 24 (h)	24 a 48 (h)	48 a 72 (h)
Ca (calcio) (mg/dL)	9,3	8,4	7,8	8	7,9
P (fósforo) (mg/dL)	5,6	6,1	5,7	5,9	5,8
Glicemia (mg/100 mL)	73	63	63	56	59
Proteínas totales (g/dL)	6,1	6,6	6,6	6,9	7,2

Tomada de: Acharya PT; Payne WW: Arch Dis Child 40:430, 1965. Daniel SS; Adamsons K Jr; James LS: Pediatrics 37:942, 1966, Copyright American Academy of Pediatrics, 1966.

Tabla 6. Cambios en la concentración de hemoglobina y hematócrito durante los primeros 3 meses de vida en el neonato con bajo peso al nacer

Peso al nacer (g)	Edad	Hemoglobina (g %)	Hematócrito (%)
< 1 000	2 semanas	17,2	47
	4 semanas	8,5	26
	12 semanas	7,5	22,5
1 001 a 1 500	1 a 2 días	15,1 ± 1,3	45,7 ± 3,7
	5 a 8 días	13,4 ± 1,1	41,4 ± 3,2
	2 a 3 semanas	12,6 ± 3,1	33,6 ± 6
	4 a 5 semanas	8,8 ± 0,9	25,3 ± 1,8
	6 a 9 semanas	9,1 ± 1,7	24,5 ± 5,8
1 501 a 2 000	9 a 10 semanas	8,2	24
	1 a 2 días	16,1 ± 0,9	47,8 ± 1,9
	5 a 8 días	16,8 ± 3,3	48,5 ± 10
	2 a 3 semanas	13,6 ± 3	40,4 ± 9,8
	4 a 5 semanas	11,2 ± 2,8	31,9 ± 9,9
2 001 a 2 500	6 a 9 semanas	8,0 ± 0,7	22,1 ± 1,7
	1 a 2 días	15,9 ± 0,9	46,2 ± 5,8
	5 a 8 días	15,6 ± 1,7	47,0 ± 5
	2 a 3 semanas	12,3 ± 1,1	35,1 ± 3,2
	6 a 9 semanas	14	44

Tomada de: Modificado de Delivoria-Papadopoulos M, et al: Pediatr Res 5:735, 1971.

Tabla 7. Recuento leucocitario y fórmula leucocitaria en los recién nacidos de bajo peso al nacer en las primeras 8 semanas de vida

Peso al nacer (g)	Determinación	Edad del recién nacido					
		Días		Semanas			
		1 a 3	4 a 7	2	4	6	8
< 1 200	Leucocitos	14 800	12 200	15 800	13 200	10 800	9900
	Neutrófilos segmentados	46	32	41	28	23	23
	Neutrófilos en banda	10,7	9,7	8,0	5,9	5,8	4,4
	Neutrófilos juveniles	2,0	3,9	5,3	3,6	2,6	2,0
	Linfocitos	32	43	39	55	61	65
	Monocitos	5	7	5	4	6	3
	Eosinófilos	0,4	6,2	1,0	3,7	2,0	3,8
1 200 a 1 500	Leucocitos	10 800	8 900	14 300	11 000	10 500	9 100
	Neutrófilos segmentados	47	31	33	26	20	25
	Neutrófilos en banda	11,9	10,5	5,9	3,0	1,4	2,1
	Neutrófilos juveniles	5,1	2,4	2,7	1,8	1,7	1,6
	Linfocitos	34	48	52	59	69	64
	Monocitos	3	6	3	4	5	5
	Eosinófilos	1,3	2,2	2,5	5,1	2,6	2,3

Tabla 8. Valores de electrolitos en el recién nacido pretérmino en las primeras 5 semanas de vida

Determinación (mE q/L)	Semanas		
	Primera	Tercera	Quinta
Na (sodio)	133 a 146	129 a 142	133 a 148
K (potasio)	4,6 ± 6,7	4,5 ± 7,1	4,5 ± 6,6
Cl (cloro)	100 a 117	102 a 116	100 a 115

Adaptado de: Tomas JL, et al: Clin Chem 14:272, 1968.

Tabla 9. Valores normales de la bioquímica sanguínea en recién nacidos pretérminos

	Semanas							
	Primera		Tercera		Quinta		Séptima	
	Media	Rango	Media	Rango	Media	Rango	Media	Rango
Ca (calcio) (mg %)	9,2	6,1 a 11,6	9,6	8,1 a 11,0	9,4	8,6 a 10,5	9,5	8,6 a 10,8
P (Fósforo) (mg %)	7,6	5,4 a 10,9	7,5	6,2 a 8,7	7,0	5,6 a 7,9	6,8	4,2 a 8,2
Proteínas totales (g/mL)	5,49	4,40 a 6,26	5,38	4,28 a 6,70	4,98	4,14 a 6,90	4,93	4,02 a 5,86

Adaptado de: Tomas J. Reichelderfer T: Clin Chem 14:272, 1968.

Tabla 10. Valores obtenidos en el coagulograma en recién nacidos

	A término	Pretérmino
Plaquetas (mm ³)	200 000 a 400 000	150 000 a 350 000
Tiempo de sangría (min)	2,5 a 5,5	2,5 a 5,5
Tiempo de protrombina (s)	13 a 20	13 a 21
Tiempo parcial tromboplastina (s)	45 a 65	45 a 75
Tiempo de trombina (s)	12 a 16	13 a 20

Tabla 11. Valores de los factores de la coagulación en el recién nacido

	Valores normales	A término (sangre de cordón)	Prétermino (sangre de cordón)
Fibrinógeno (mg/dL)	200 a 400	200 a 250	200 a 250
Factor II (%)	50 a 150	40	25
Factor V (%)	75 a 125	90	60 a 75
Factor VII (%)	75 a 125	50	35
Factor VIII (%)	50 a 150	100	80 a 100
Factor IX (%)	50 a 150	25 a 40	25 a 40
Factor X (%)	50 a 150	50 a 60	25 a 40
Factor XI (%)	75 a 150	30 a 40	-
Factor XII (%)	75 a 125	50 a 100	50 a 100
Factor XIII (título)	1:16	1:8	1:8

Tabla 12. Recuentos plaquetarios venosos normales en recién nacidos

Edad (días)	Promedio/mm ³	
	A término	Pretérmino
1	192 000	-
3	213 000	207 000
7	248 000	390 000
14	252 000	386 000

Tomado de: G. Juez. Valores normales de laboratorio en: Tapia JL, Ventura Junca P. Manual de Neonatología. Chile: Mediterráneo; 1995: 559.

Tabla 13. Líquido cefalorraquídeo en recién nacidos

	Pretérmino	A término
Color	Xantocrómico en casi todos	Claro o xantocrómico
Leucocitos	8 a 10 (variable de 0 a 44)	6 a 8 (variable de 0 a 34)
Proteínas	180 mg/100 mL (variable de 40 a 180)	45 mg/100 mL (variable de 30 a 102)
Glucosa	40 % de la glicemia (aproximadamente)	40 % de la glicemia (aproximadamente)

Tabla 14. Valores normales de creatinina sérica en neonatos

Edad gestacional (semanas)	Semanas		
	Primera	2 a 8	Mayor de 8
25 a 28	1,4 ± 0,8	0,9 ± 0,5	0,4 ± 0,2
29 a 34	0,9 ± 0,3	0,7 ± 0,3	0,35
38 a 42	0,5 ± 0,1	0,4 ± 0,1	0,4 ± 0,1

Fuente: Schwatz: Clin Pediatr. de Nort America, 1987.

Tabla 15. Electroforesis de proteínas

Proteína	Valores %
Albúmina	36 a 54
Alfa 1	1 a 3
Alfa 2	3 a 5
Beta	2 a 6
Gamma	2 a 10

Tabla 16. Electroforesis de proteínas. Gammaglobulinas

IgG cordón	7 a 14 g/L
IgA cordón	0 a 22 mg/L
IgE hasta el año de edad	Hasta 15 UI

Tabla 17. Valores normales gasométricos en recién nacidos a término

Determinación	Parto vaginal muestra en:	Nacimiento	1h	24 h	> 24 h
pH	Arteria	7,26	7,26 a 7,49	7,29 a 7,45	7,35 a 7,45
	Vena	7,29			
PO ₂	Arteria	8 a 24	55 a 80	54 a 95	83 a 108
	Vena				
HbO ₂	Arteria	19,8	93,82	93,8	-
	Vena				
PCO ₂	Arteria	54,5	38,8	33,6	34 a 35
	Vena	42,8			

Tabla 18. Neonatos femeninos según edad gestacional y medición maxilofacial

Medición maxilofacial	Edad gestacional (semanas)														
	37			38			39			40			41		
	Md	X	D.E.	Md	X	D.E.	Md	X	D.E.	Md	X	D.E.	Md	X	D.E.
Intercantal interna	20	20	1	22	21	1	20	21	2	21	21	3	21	21	2
Intercantal externa	65	65	4	65	65	4	66	66	3	66	65	4	66	67	3
Hendidura palpebral	21	21	1	22	22	2	23	23	2	23	23	4	23	23	1
Nasión-canto interno	11	11	7	12	12	2	12	12	2	12	13	8	12	12	2
Nasión-base de la nariz	21	21	1	21	20	2	21	23	4	21	21	3	20	21	2
Ancho de la nariz	20	20	1	21	21	1	20	20	1	21	20	2	21	20	2
Nasión-ala de nariz	12	12	1	13	13	2	13	13	2	12	12	1	12	12	2
Altura columnela	4	4	1	3	3	2	3	5	3	4	3	2	4	3	2
Ancho del <i>filtrum</i>	5	5	0,9	4	4	0,7	5	5	1	4	5	1	5	5	1
Largo del <i>filtrum</i>	9	8	1	8	7	1	8	7	2	8	7	1	8	7	1
Nasión-mentón	51	51	4	52	52	3	53	53	5	53	53	8	53	53	3
Bicigomática	74	73	6	78	77	4	76	75	3	76	75	6	77	77	3
Intercomisural	25	25	3	27	27	3	28	26	2	27	27	3	27	27	3
Línea media-comisura oral	16	15	2	17	17	2	17	17	2	17	17	1	17	17	2
Largo del pabellón auricular	30	29	4	33	33	2	33	32	3	33	33	3	33	33	2
Ancho del pabellón auricular	21	23	4	21	21	2	22	22	3	21	21	4	21	21	4
Nasión-trago	69	68	2	69	70	3	70	70	2	70	69	8	70	69	9
Canto externo-trago	69	68	2	69	70	3	70	70	2	70	69	8	70	69	9
Nasión-trago	71	70	1	70	71	2	72	72	2	71	71	3	72	72	3
Comisura oral-trago	50	57	2	58	58	3	59	59	3	59	58	2	59	59	5
Mentón-trago	69	69	2	69	69	3	69	69	2	70	70	3	71	70	9

En milímetros; peso en gramos. X: Promedio; Md: Mediana; D.E.: Desviación estándar. Tomado de: Perinatal Reprod. Hum. Julio-Septiembre, 1993;7(3):117.

Tabla 19. Neonatos masculinos según edad gestacional y medición maxilofacial

Medición maxilofacial	Edad gestacional (semanas)														
	Md	37			38			39			40			41	
	X	D.E.	Md	X	D.E.	Md	X	D.E.	Md	X	D.E.	Md	X	D.E.	
Intercantal interna	20	20	1	21	21	1	21	21	2	21	21	2	21	21	1
Intercantal externa	65	65	3	66	65	3	67	67	3	68	68	4	68	67	3
Hendidura palpebral	23	23	1	23	23	1	23	23	2	23	23	2	24	23	1
Nasión-canto interno	12	13	3	12	12	2	12	12	2	12	12	2	12	12	1
Nasión-base nariz	25	25	4	22	23	28	21	22	3	21	22	2	21	21	3
Ancho de la nariz	20	20	1	21	21	1	21	21	1	21	21	1	21	21	1
Nasión-ala de nariz	12	13	1	13	13	1	13	13	1	12	13	1	12	13	1
Altura columnela	4	4	1	3	3	1	5	4	2	5	4	2	5	4	2
Ancho del <i>filtrum</i>	5	5	6	4	4	0,8	5	5	0,7	5	5	0,9	5	5	1
Largo del <i>filtrum</i>	7	8	1	8	8	1	8	8	0,9	8	8	0,9	9	8	0,9
Nasión-mentón	54	53	2	53	53	3	54	53	3	53	53	3	53	51	11
Bicigomática	74	75	7	76	75	3	76	77	3	78	78	3	76	73	15
Intercomisural	26	25	3	29	27	3	27	29	8	27	27	8	28	27	5
Linea media-comisura oral	15	17	3	17	17	1	17	17	1	17	17	3	17	17	5
Largo del pabellón auricular	33	32	3	32	32	2	33	33	2	35	35	3	35	33	7
Ancho del pabellón auricular	22	21	1	21	21	1	21	21	1	22	22	9	22	21	5
Nasión-trago	69	70	1	70	70	3	70	70	3	72	70	3	71	68	13
Canto externo-trago	45	45	2	45	44	1	44	44	2	44	44	2	44	43	9
Nasión-trago	70	71	2	72	71	2	73	72	2	73	73	4	73	71	10
Comisura oral-trago	59	59	3	59	59	3	68	70	3	61	60	3	60	59	3
Mentón-trago	69	69	3	70	69	3	70	70	3	71	70	9	68	68	13

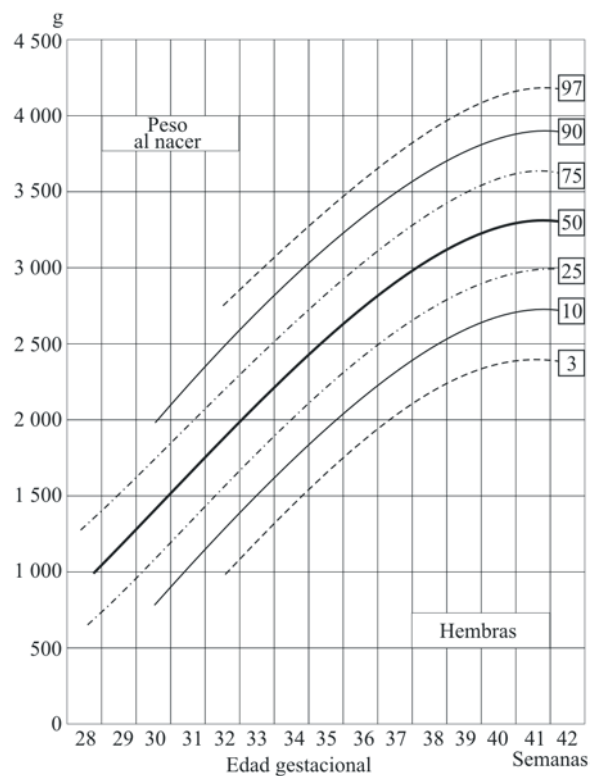
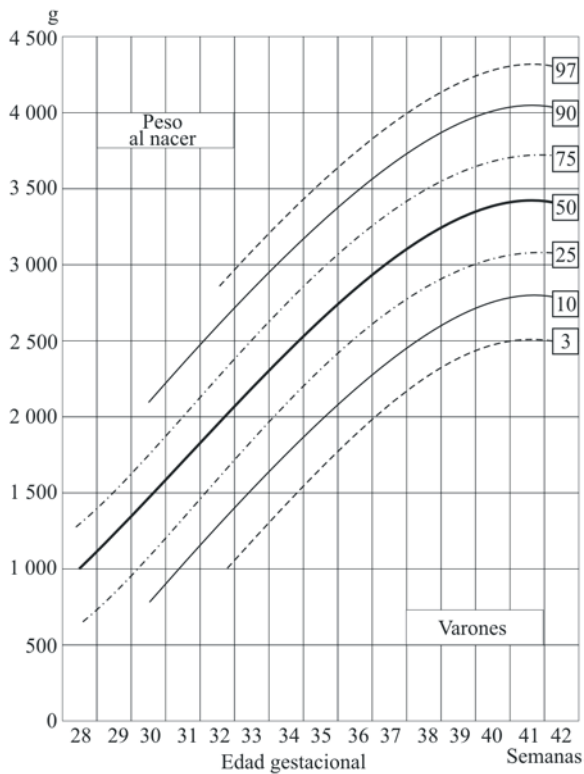
En milímetros; peso en gramos; X: Promedio; Md: Mediana; D.E.: Desviación estándar.
Tomado de: Perinatal Reprod. Hum. Julio-Septiembre, 1993;7(3):117.

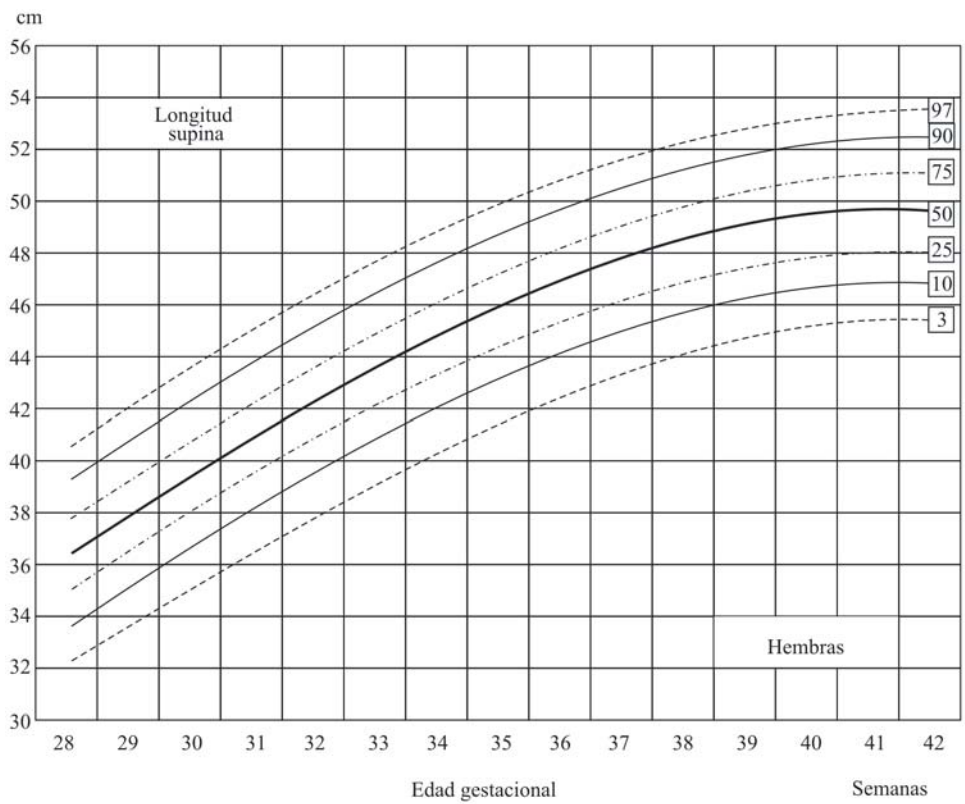
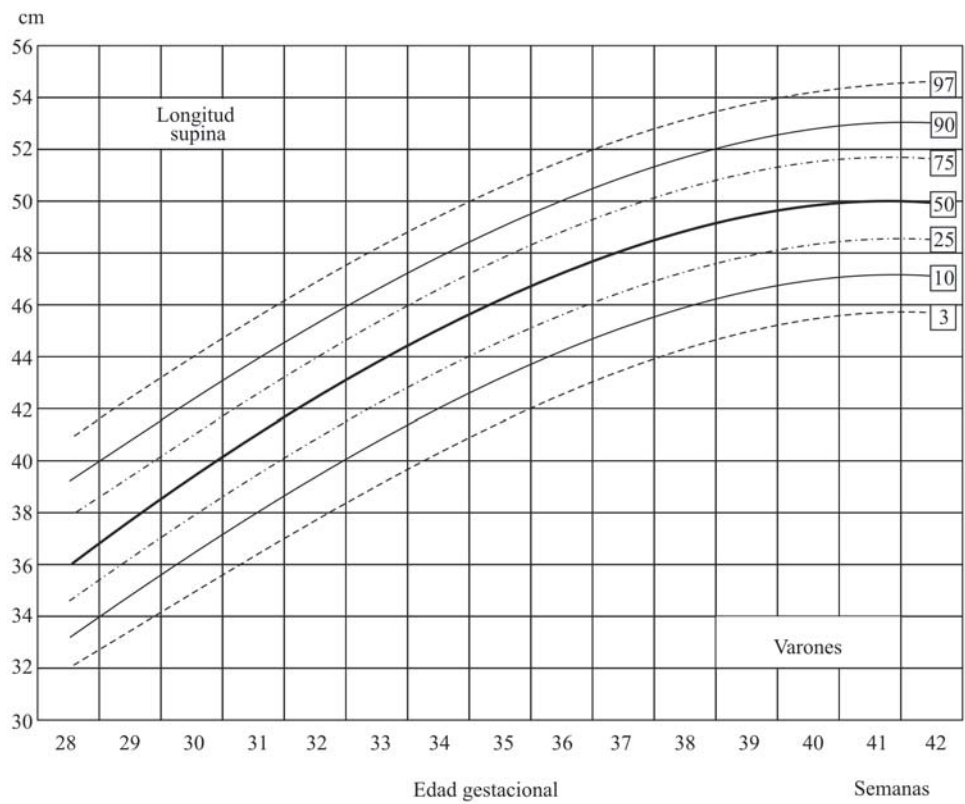
PATRONES ANTROPOMÉTRICOS EN EL RECIÉN NACIDO

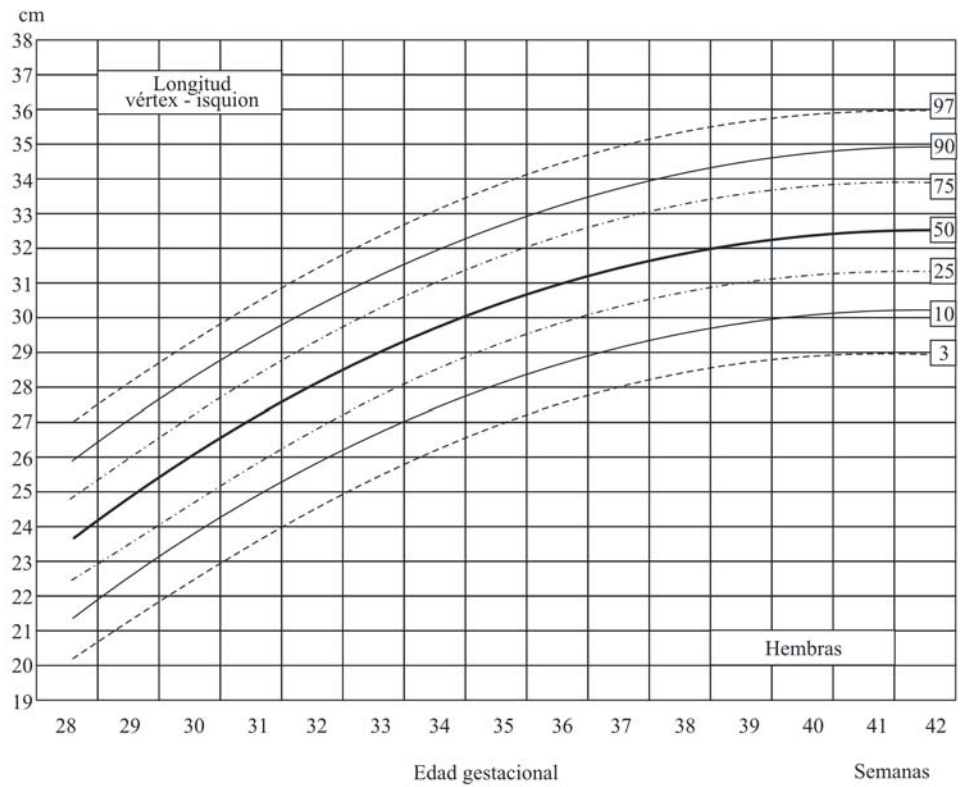
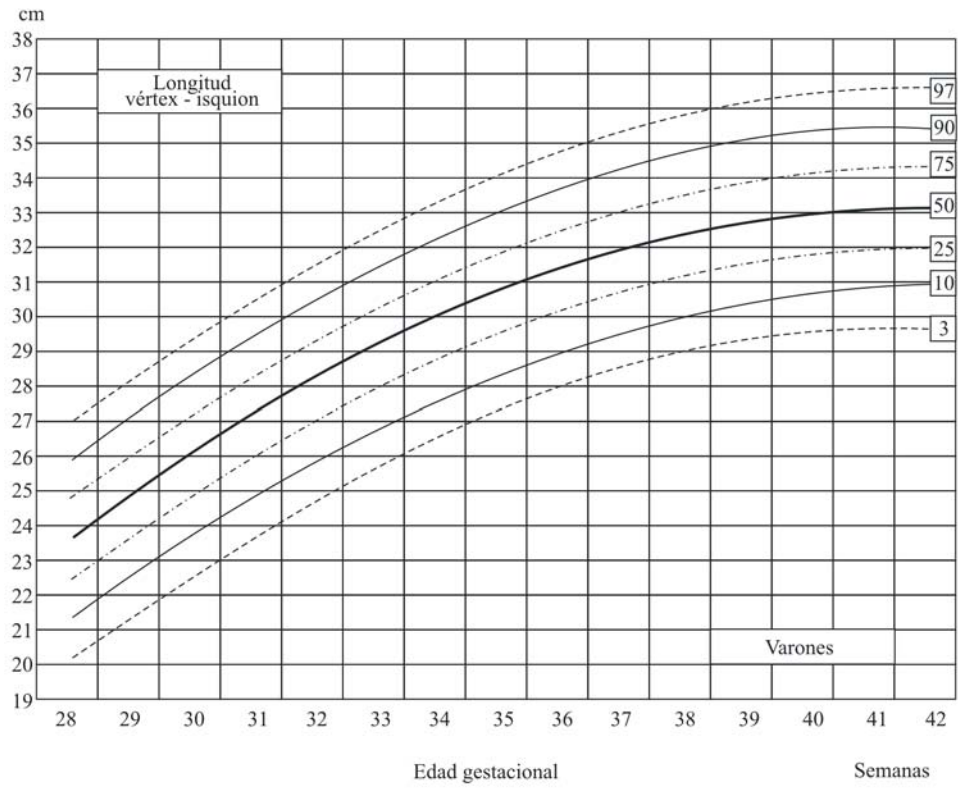
Según edad gestacional y sexo

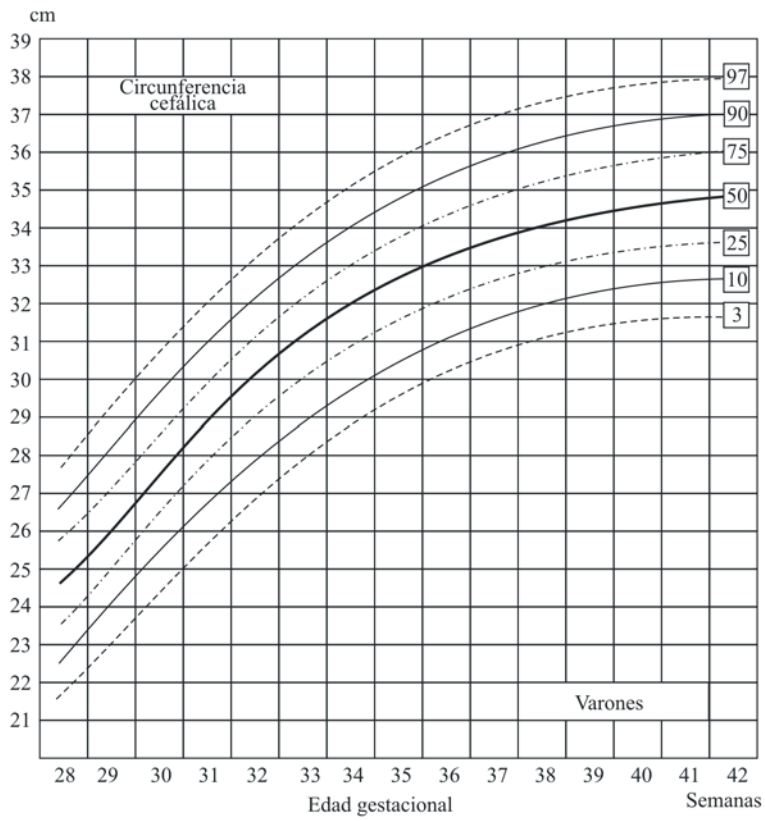
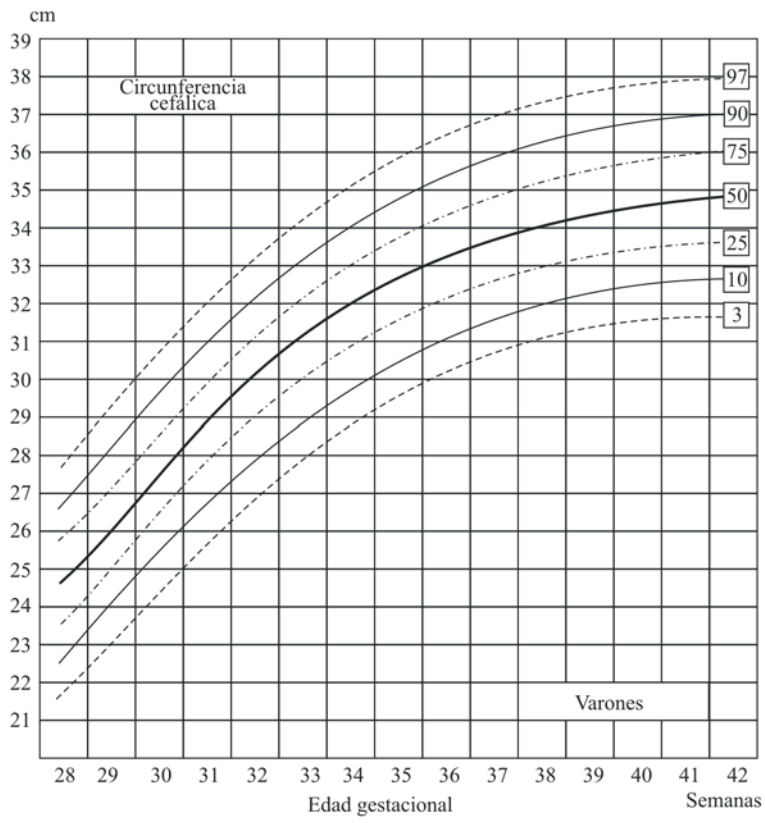
Percentiles de crecimiento en relación con el peso al nacer, longitud supino, longitud *vértex*-isquion, circunfe-

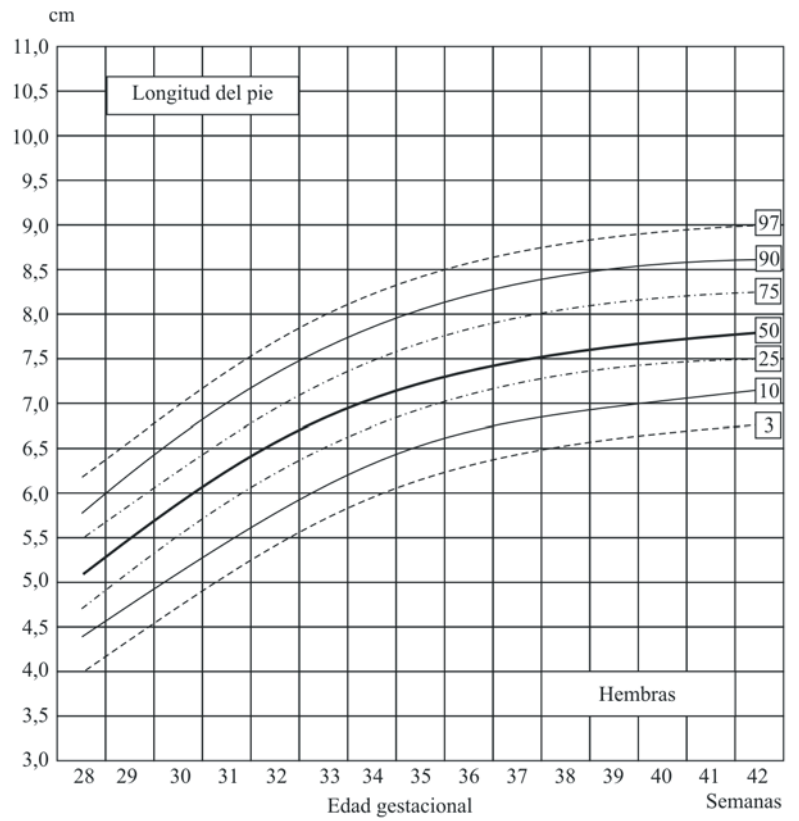
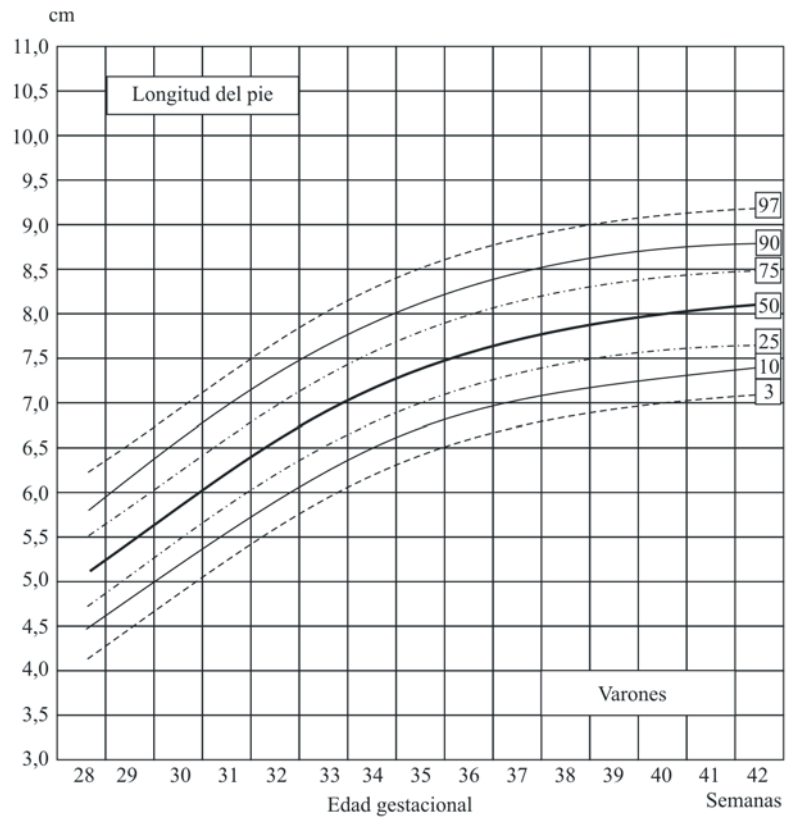
rencia cefálica, longitud del pie, circunferencia del brazo y pliegue cutáneo, según investigación realizada en Cuba por el doctor E. Dueñas, el licenciado C. Sánchez y el doctor A. Santurio; publicada como "Patrones antropométricos en el recién nacido". Editorial Ciencias Médicas. Ciudad de La Habana, 1990.

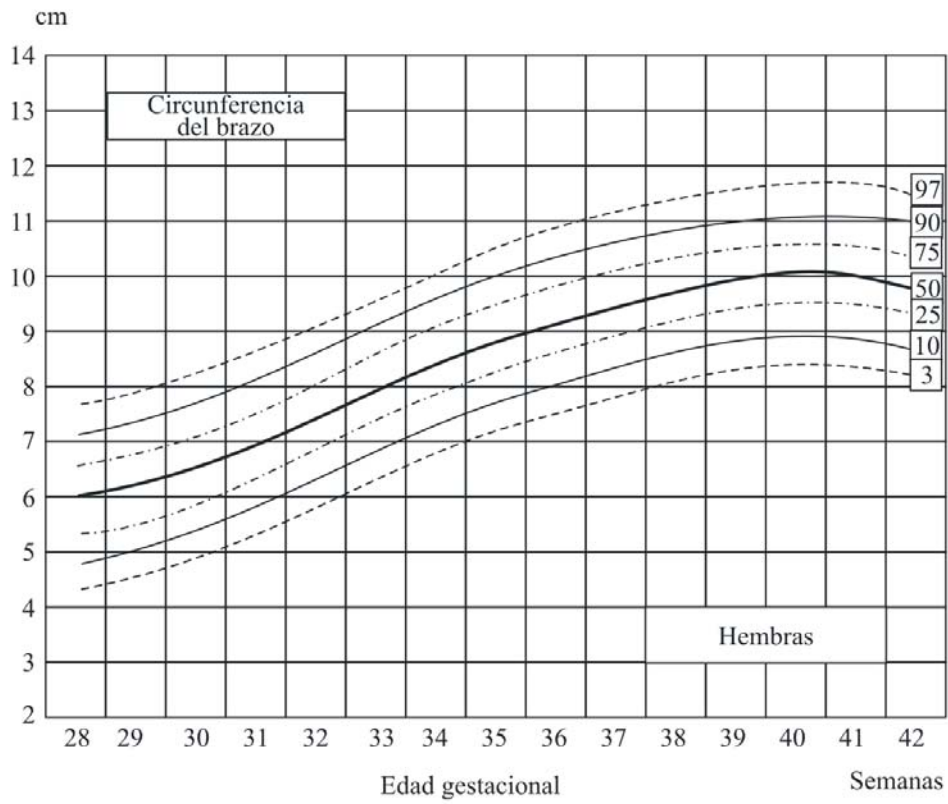
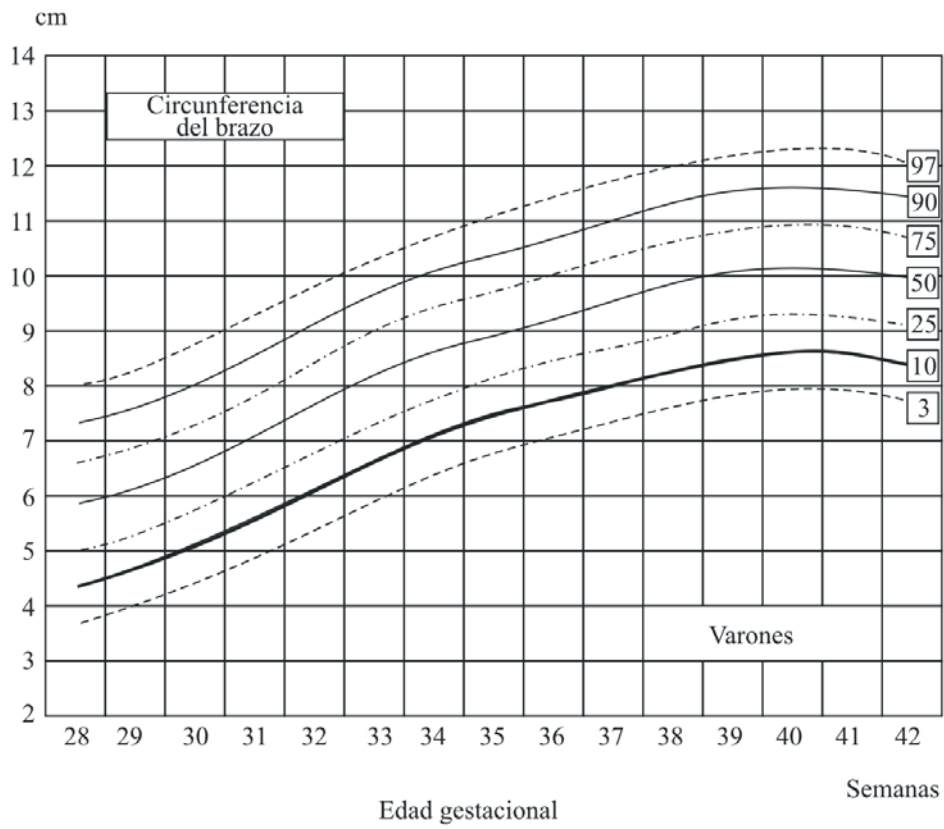


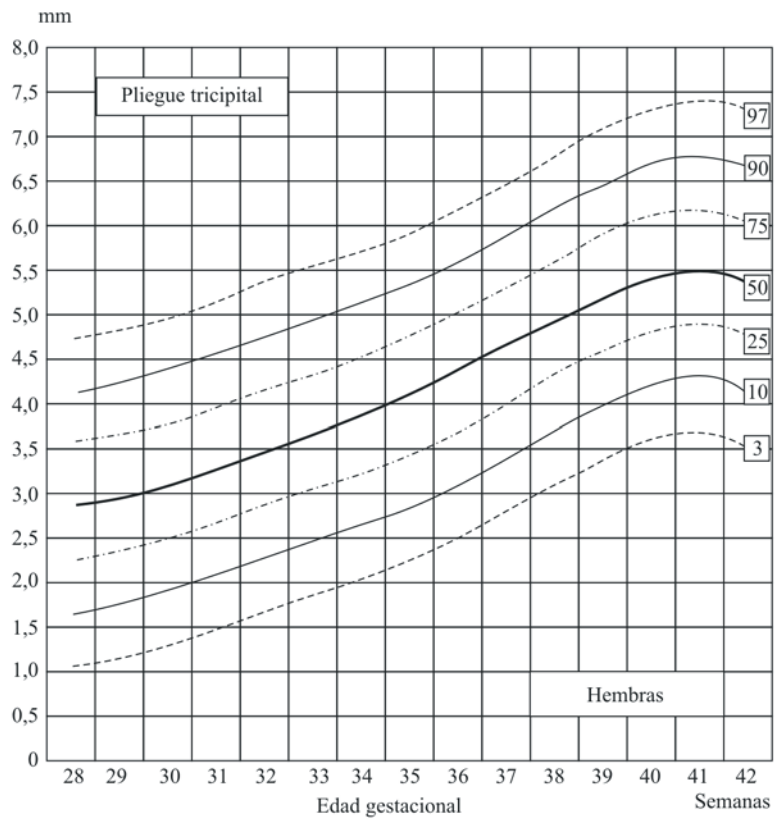
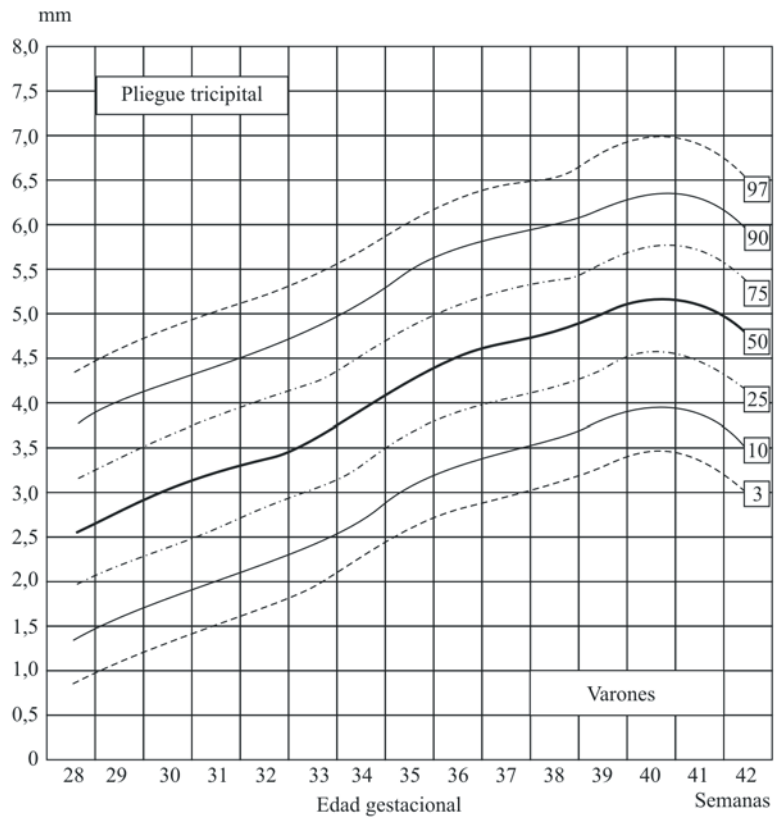


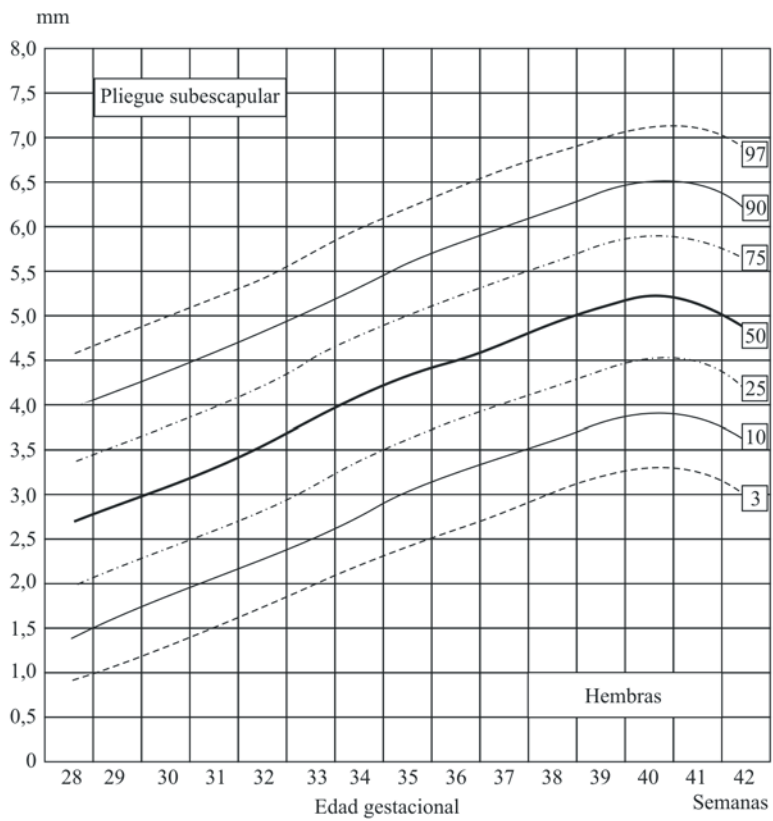
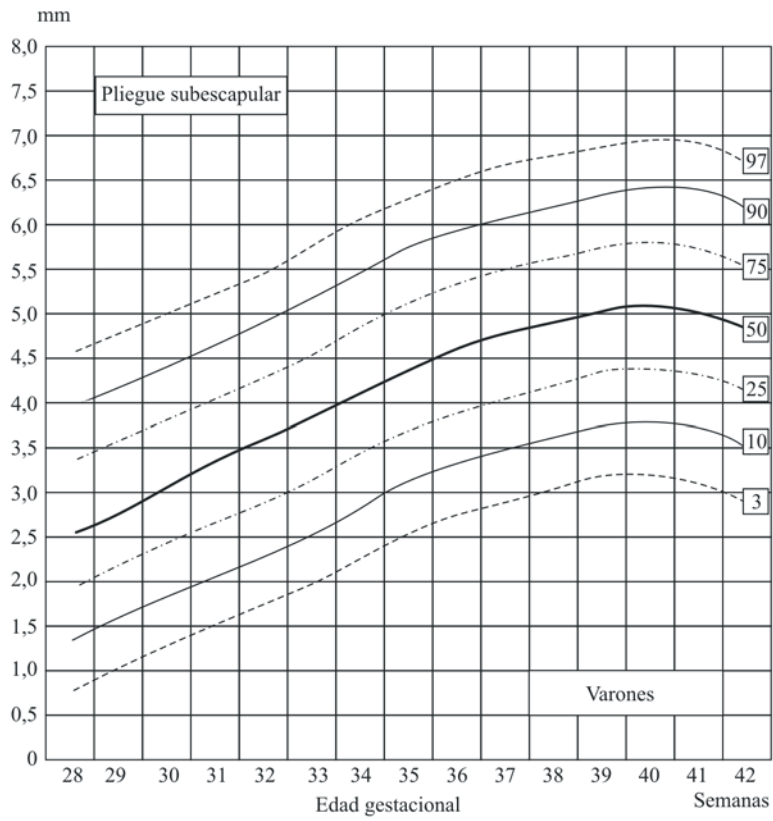


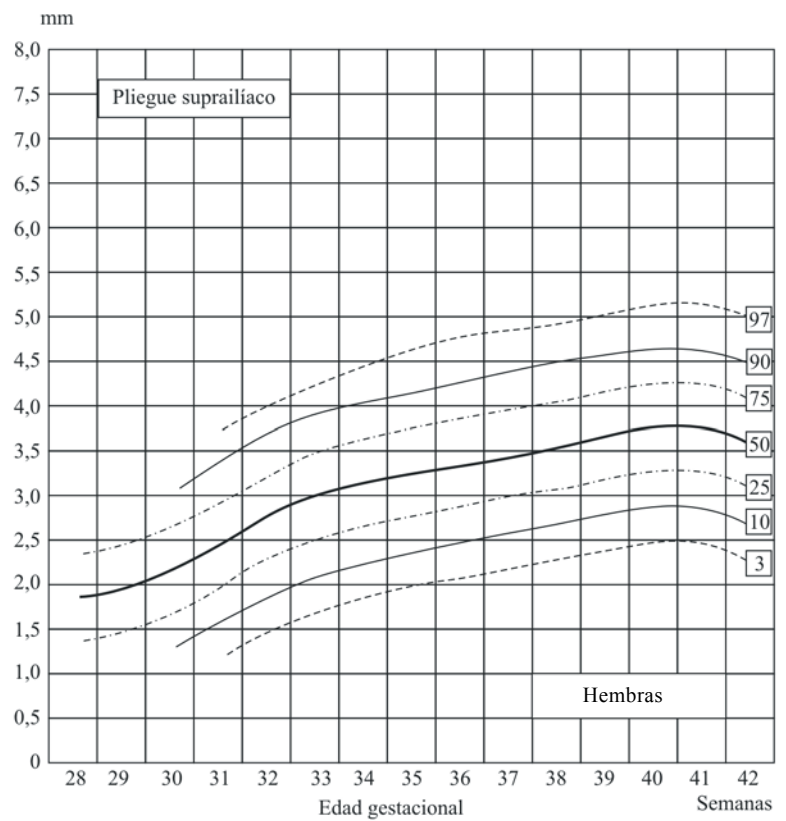
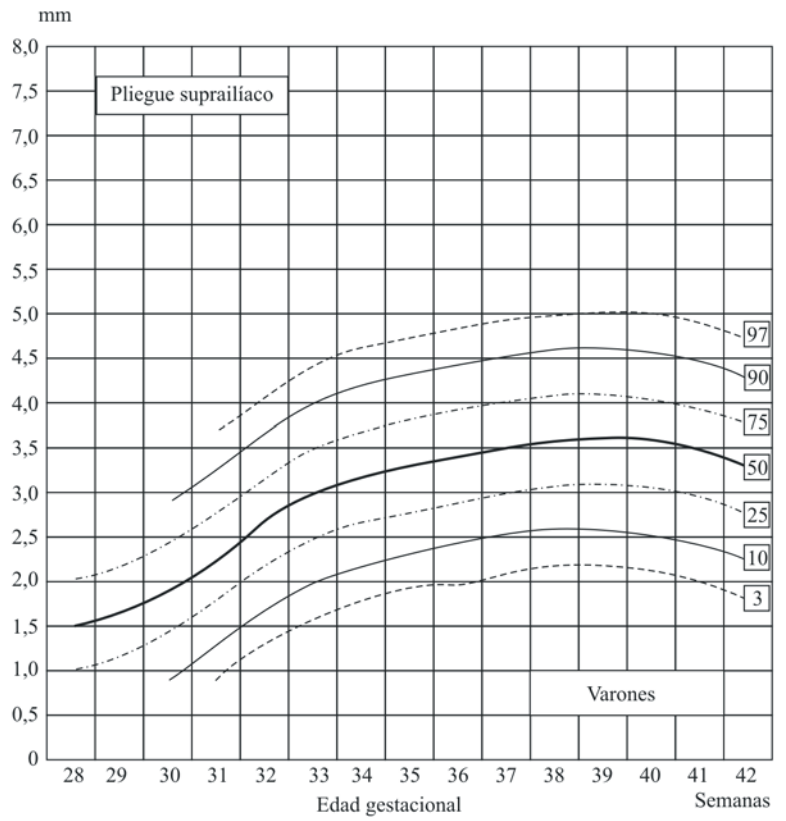












Índice materias

A

- Abdomen, agudo, 125
 - exploración del, 122
- Abrasiones, 96
- Acidosis, 173, 174, 177
- Acondrodisplasia, 68, 71
- Acondroplasia, 62, 117, 145
- Acrocefalosindactilia, 73
- Acueducto de Silvio, 69, 73
- Adactilia, 145
- Afalangia, 145
- Aftas de Bednar, 106
- Agenesia, anorrectal, 163, 164
 - de costilla, 118 (V. AUSENCIA)
 - de clavícula, 111 (V. AUSENCIA)
 - de la pared abdominal, 122-124
 - del ano, 163, 164
 - del núcleo facial, 211
 - del oído externo y oído medio, 96, 97 (V. AUSENCIA)
 - del pectoral mayor, 119
 - del sacro, 153, 156
 - renal, 113, 121, 153
- Aglosia, 104, 105
- Agudeza visual, 78
- Albinismo, 81
- Alcoholismo materno, 71
 - fetal, 94
- Aleteo nasal, 5, 169, 170, 173, 174
- Alimentación oral, 184
- Amastia, atelia, 120
- Amelia, 9
- Ampollas por succión, 27, 42
- Amputaciones congénitas, 142
- Anemia, autoinmune, 29
 - de Fanconi, 46
 - hemolítica, 28, 29
 - hipoplásica congénita, 29
 - incompatibilidad por ABO, 29, 34
 - por Rh, 29, 34
 - por pérdida de sangre, 28, 29
- Angioma coroideo, 85
- Ángulos, aductores, 205
 - dorsiflexión del pie, 205
 - muñeca-mano, 204
 - poplíteo, 205
 - talón-oreja, 205
- Aniridia, 85, 143
- Anisocoria, 86
- Anisomelia, 143
- Ano, agenesia, 163, 164
 - agenesia anorrectal, 163, 164
 - ectópico, 163
 - estenosis del, 163
 - imperforado, 27
 - membranoso imperforado, 163
 - microscópico, 163
- Anomalías, de arterias umbilicales, 133
 - de fosas nasales, 94
 - de genitales externos femeninos, 155, 156
 - masculinos, 156, 157
 - de glándulas mamarias, 28, 44, 119
 - de la lengua, 104, 106
 - de los testículos, 159, 160
 - de las vértebras, 112, 153, 164
 - de mandíbulas, 100
 - de orejas, 96, 97, 98
 - de Rieger, 85
 - del paladar, 93
 - del pulgar, 145
 - del tracto urinario, 158
 - esternocostales, 9, 117, 160
 - laríngea, 199
 - laringotraqueales, 10
 - musculares, 9, 119
- Anorquia, 159
- Anotia, 97
- Anquilobléfaron, 80
- Aorta, coartación, 185
- Apéndice preauricular, 27, 97
- Apgar, puntuación, 2-6, 8, 174, 177
- Aplasia, cutis congénita, 28, 44
 - del bazo, 164
 - del nervio radial, 119
- Apnea, 10, 27, 169, 174, 184
- Apodia, 145
- APT, prueba, 129
- Aqueira, 145
- Aracnodactilia, 143, 145
- Arnold Chiari, malformación, 69, 73, 152
- Arritmia cardíaca, 186
- Artrogriposis, 143, 146
- Ascitis, 122
- Asfixia, 4, 10, 14, 29, 39, 88, 96, 125, 131, 174, 183, 184
- Asimetría, craneal, 59
 - facial, 73
 - pliegues inguinales, 138

- Aspiración de meconio, 11
Atelectasia, 173, 178
Atetosis, 201
Atresia, anal, 164
 de coanas, 4, 11, 93
 de vías biliares, 39, 125
 del meato, 156
 del recto, 164
 del íleon, 129
 del yeyuno, 129, 130
 esofágica, 9, 164
 duodenal, 123, 129, 131
 pilórica, 130
Atrofia hemifacial progresiva de Romberg, 85
Audición, evaluación, 95, 199
Audiometría, 95
Ausencia (agenesia) de clavícula, 111
 costilla, 118
 cúbito, 144
 oído externo y oído medio, 96, 97
 pared abdominal, 124
 radio, 144
- B**
- Babinsky, signo, 209
Bajo peso, 14
Balanza, 50
Ballard, método, 21
Bazo, palpación del, 125
Bilirrubina, metabolismo, 33
Blefarofimosis, 79
Blefaroptosis, 80 (V. PTOSIS PALPEBRAL)
Bloqueo aéreo, 175, 178
 auriculoventricular congénito, 186
Boca, examen general, 99
Bocio congénito, 115
Bolsa serosanguínea, 63 (V. *CAPUT SUCCEDANEUM*)
Bostezo, 200, 201
Bradicardia, 8, 10, 186, 188
Bradipnea, 3, 9
Braquidactilia, 119, 145, 146
Braquifalanga, 145
Braquisindactilia, 146
Bridas amnióticas, 142
Broncograma aéreo, 176, 177
Bronconeumonía, 4, 177
Buftalmos, 84
- C**
- Cabalgamiento del cráneo, 50, 62
Cabeza de meduza, 12
 forma, 8, 59
Cadera, luxación congénita, 143
Calcáneo valgo, 146
Calcificación, abdominal, 128
 intracraneal, 68, 72
Calibrador de pliegues cutáneos, 50
Calor, pérdida, 7
 producción, 7
Camptodactilia, 146
Candida albicans, infección, (Candidiasis), 28, 43
Caput, hemorrágico, 30, 66
 succedaneum, 63, 66
Cardiomegalia, 173, 193
Cardiopatía congénita, 93, 186
Catarata en galactosemia, 83
 pretérmino, 83
 por rubéola, 83
 por síndrome oculorrenal de Lowe, 83
Catatonía, 201
Cefalohematoma, 30, 63
Cejas, 81
Celulitis orbitaria, 77
Cianosis, central, 169
 periférica, 47, 169
Cicatriz umbilical, 133
Cierre de, agujero oval, 183
 conductus arterioso, 183, 194
 palpebral a la apertura forzada, 77
Cifosis congénita, 113, 150, 153
Cinta métrica, 50
Circulación venosa colateral, 122
Circunferencia, abdominal, 54, 123
 cefálica, 23, 52
 de la pierna, 55
 del brazo, 54
 torácica, 53, 117
Clavícula, ausencia (agenesia), 111
 fractura, 110
 pseudoartrosis, 111
Clinodactilia, 145
Clítoris, 155
Clonus del pie, 210
Coagulación intravascular diseminada, 29, 31
Coanas, imperforación, 10, 93
Coartación de la aorta, 113
Cólicos abdominales, 199
Coloboma del iris, 85, 93
 palpebral, 80
Columna vertebral, 149
Coma, 198
Compresión medular, 113
Conciencia, estado de, 197
Conducto arterioso permeable, 186
 onfalomesentérico, 132
Conjuntivas, hemorragias, 82
Conjuntivitis, 82
 de inclusión citomegálica, 82
 gonocócica, 82
 hemorrágica, 82
 química, 82
Convulsiones, 31, 201
Cordón umbilical, 9, 31, 123, 133

Coriorretinitis, 68, 72, 88
Córnea, examen, 84
 opacidad, 73
Cráneo, en paralelo, 60
 lagunar, 62, 63, 68, 69
 tabes, 62, 68
Craneostenosis o craneosinostosis, 59, 62, 72, 76, 164
Crecimiento intrauteino retardado, 13
Criptoftalmía, anquilobléfaron, 80
Criptorquidia, 159
Crisis genital, 120, 155
Cristalino, 25, 83
Cuello corto, 109
Cutis, hiperelástico, 109
 laxo, 39, 109

D

Dacriocistitis aguda, 81
Dedo pulgar, anomalías, 145
 duplicidad, 145
 hipoplasia, 113
Defectos de la pared abdominal, 121
 del *septum* interventricular, 185
 del tubo neural, 150
Déficit de 21-hidroxilasa, 162
Deformidad de Sprengel, 113, 119
Dentición precoz, 103
 del paladar, 93
 del pulgar, 145
Desarrollo pulmonar, 167
Descamación, 40
Deshidratación, 129
Desprendimiento epifisario, 138
Desviación del eje eléctrico, 190
Diabetes materna, 1, 183
Diarreas, 122, 130
Dificultad respiratoria, 5, 10, 123, 170, 184
Disgenesia gonadal, 160, 161
Disnea, 27, 184
Disociación toracoabdominal, 173, 174
Disostosis, cleidocraneal, 60, 62, 106
 craneofacial, 73
 occipital, 67
Displasia, espondilocostal, 117, 118
 frontonasal, 94
 radial, 164
 renal, 164
 retinal, 86
Disrafismo, craneal, 72, 73
 del raquis, 72
Distancia, intercantar, 76
 intermamaria, 120
 interpupilar, 76
Distensión abdominal, 9, 122, 123, 129-131, 195
Distiquiasis, 81
Distrofia, oculocerebrorenal, 83
 prenatal, 62
 torácica asfixiante, 117, 118

Doppler, método ultrasónico, 217
Dubowitz, método, 17-21
Ductus arterioso, 113, 131, 184, 185, 194, 195
Duplicación intestinal, 126, 129

E

Ecografía, abdominal, 126
 cerebral trasfontanelar, 224
Ecocardiograma, 193, 195
Ectopia testicular, 159, 160
Ectrodactilia, 145
Ectropión, 80
Edad gestacional, 13-26, 28
Edema, 42
 alveolar, 193
 citotóxico, 215
 palpebral, 79
 vasógeno, 215
Electrocardiograma, 188-193, 195
Electroencefalograma, 212
Eliminación de meconio, 121
Enanismo tanatofórico, 117, 119
Encefalocele, 65, 69, 72, 73, 94
 nasal, 94
 nasofaríngeo, 94
Encefalopatía, bilirrubínica, 37
 hipóxica isquémica, 71, 214-217
Enfermedad de Caffey, 100
 Crigler-Najjar, 39
 Coats, 86
 Graves, 77
 Hirschsprung, 85, 130
 inclusión citomegálica, 34, 72
 Marfan, 83, 106
 metabólica, 125
 membrana hialina, 173, 178, 194
 Milroy, 42
 Sturge-Weber, 80, 85
 Von Recklinghausen, 45, 80
 fibroquística del páncreas, 126
 hemolítica por incompatibilidad ABO, 36
 Rh, 35
 poliquística renal, 127
 por almacenamiento de glucógeno, 104
Enfisema intersticial, 173, 178
 lobar congénito, 178, 179
 subcutáneo, 110, 124, 178
Enfriamiento, 8, 10, 11, 183
Enoftalmos, 9, 77
Enterocolitis necrotizante, 31, 131, 132
Entropión, 80
Epicanto, 76, 80, 81
Epífora, 81
Epignato, 107
Epispadia, 157, 158
Epstein, perlas, 106

Épulis congénito, 104
 Equimosis, 28, 59, 96
 Erb-Duchenne, parálisis braquial, 140
 Eritema tóxico, 27, 40
 Escafocefalia, 59
 Escoliosis, 113, 150
 Esclerema, 28, 43
 Escleróticas, 86
 Escroto, 156
 Esternocleidomastoideo, agenesia, 111
 agenesia unilateral, 112
 contractura, 112
 Espina bífida, 156
 oculta, 150
 quística, 151
 Estado de alerta, 198
 Estenosis, anal, 163
 aórtica, 185
 duodenal, 129
 hipertrófica del píloro, 126
 nasal, 93
 Esternón hendido, 134
 Esterores, 5, 173, 177
 Estómago umbilical aberrante, 133, 134
 Estrabismo, 69, 73, 79
 Estreñimiento, 130
 Estridor congénito, 10, 180
 laríngeo, 152
 neurógeno, 180
 Estupor, 198
 Examen físico, en la sala de partos, 1
 general neonatal, 27
 Examen radiográfico del tórax, 222
 abdomen, 222
 Exoftalmía, 9
 Exoftalmos, 73, 76, 77
 Exanguinotransfusión, 131
 Extremidades, amputaciones, 142
 malformaciones, 142
 Extrofia, cardíaca, 134
 vesical, 122, 123, 153, 156

F

Facies, 75
 Factores de riesgos maternos y perinatales, 1
 Faneras, 46
 Fenómenos de los ojos de muñeca, 78
 Fibroplasia retrolenticular o retrolental, 88
 Fibrosis quística del páncreas, 1, 39, 121
 Fimosis, 156
 Fístula, branquial, 28, 114
 del conducto tirogloso, 113
 del uraco, 135
 onfalomesentérica, 135
 periauricular, 27, 97
 traqueoesofágica, 9, 93, 164
 Fisura, anal, 163
 esternal, 117
 palatina, 10, 27

Focomelia, 144
 Fondo de ojo, 68, 86-89
 Fontanelas, 60
 Fosas nasales, examen, 91
 Fractura de, clavícula, 9, 110, 138
 cráneo, 63, 64, 66, 67
 fémur, 138
 hueso nasal, 93
 húmero, 138
 peroné, 138
 tibia, 138
 orbitaria, 77
 Frenillo lingual, 99
 Frecuencia cardíaca, 186, 188
 Fusión atlantooccipital unilateral, 112

G

Galactosemia, 29, 39
 Gangrena, 122
 Gastrosquisis, 121, 133, 134
 Genitales ambiguos, 161
 examen, 155
Genu, recurvatum, 144
 valgum, 73
 Glándulas sudoríparas, 46
 Glaucoma congénito, 84, 85
 Glioma nasal, 94
 Glissier, 50
 Glosoptosis, 10, 104, 105
 Glucogenosis generalizada, 104
 Gorgolismo, 62
 Granuloma umbilical, 133
 Grasa parda, 7
 Gusto, 200

H

Hemangioma, 143
 cavernoso, 65, 76
 del cuello, 114
 hepático, 125
 lingual, 105
 Hematoma, del músculo esternocleidomastoideo, 111
 oído externo, 96
 orbitario, 76
 subcapsular hepático, 125
 subdural, 11, 67, 68, 70
 Hematuria, 127
 Hemiatrofia, 143
 Hemihipertrofia, 127, 143
 Hemimelia, 9, 144
 Hemivértebra, 119
 Hemorragia de la fosa posterior, 214
 del cordón umbilical, 134
 del feto-feto, 29
 del feto-placentaria, 29

- intracraneana, 30, 42, 64, 184, 206, 213
 - intraperitoneal, 122
 - intraventricular, 4, 11, 70, 213
 - labial, 9, 27, 101
 - oculta, 29, 39
 - periventricular, 70, 71
 - pulmonar, 14, 30, 171
 - retinianas, 87
 - subaponeurótica, 63
 - subaracnoidea, 214
 - subconjuntival, 82
 - subdural, 4, 11, 213
 - subgaleal, 65
 - subperióstica, 64
 - suprarrenal, 30, 125, 127
 - umbilical, 134
 - vítrea, 86
 - Hendidura labial, 101(V. LABIO LEPORINO)
 - lingual, 104, 105
 - Hepatitis, 34, 39
 - Hepatomegalia, 125, 193
 - Hermafrodita verdadero, 161
 - Hermafroditismo, 160
 - Hernia diafragmática, 9, 11, 121, 123, 134, 178
 - encarcelada o encarcerada, 129
 - inguinal, 158
 - umbilical, 133, 134
 - Herpes simple, 34
 - Heterocromía, 85
 - Hidrocefalia, 62, 69, 70, 152, 153
 - Hidrocele, 160
 - Hidrocolpos (hidrometrocolpos), 128
 - Hidronefrosis, 121, 125, 127, 153, 156
 - Hidropis fetal, 10
 - Hidroureter, 156
 - Higroma quístico, 105, 114
 - Himen imperforado, 128
 - Hiperbilirrubinemia, 31, 94, 96, 199
 - Hipercalcemia idiopática, 72
 - Hipermadurez, 62
 - Hipertelorismo, 73, 76, 81
 - Hipertensión, arterial, 127, 172
 - endocraneal, 62, 68, 69, 70, 72
 - pulmonar, 31, 173, 184
 - Hipertiroidismo, 62, 72
 - Hipertonía muscular, 206
 - ulerina, 2
 - Hipertrofia de, las glándulas mamarias, 120
 - los labios mayores, 156
 - Hipocalcemia, 10, 41
 - Hipofosfatemia, 62, 72
 - Hipoglicemia, 10, 11, 31, 41
 - Hipomagnesemia, 41
 - Hipoplasia, congénita del músculo depresor del ángulo
 - de la boca, 102, 211
 - de las costillas, 117
 - del músculo pectoral mayor, 113
 - del torax, 117
 - pulmonar, 4, 10, 178
 - unilateral de mandíbula, 100
 - Hipospadia, 143, 153, 157, 161
 - Hipotelorismo, 76
 - Hipotensión, 70
 - Hipotiroidismo, 8, 39, 60, 62, 92, 104, 105, 115, 133, 199
 - Hipotonía muscular, 104
 - Hipovolemia, 10, 127
 - Hipoxemia, 42, 173, 174
 - Hipoxia, 5, 194
 - Hoyuelos o depresiones ciegas, 153
- I**
- Ictericia, 31
 - clasificación, 34
 - diagnóstico, 39
 - fisiológica, 34
 - fisiológica agravada, 35
 - por enfermedad hemolítica, 34-36
 - por deficiencia de glucoroniltransferasa, 34
 - por leche materna, 34, 35
 - Íleo, meconial, 121, 126, 129, 130
 - paralítico, 128-130, 174
 - Imperforación, anal, 153
 - de coanas, 10, 93
 - Impétigo, 28, 43
 - Implantación baja de las orejas, 96
 - Incompatibilidad por, ABO, 29, 34
 - Rh, 29, 34, 109
 - Índice ponderal, 14
 - Infección congénita, 1, 29, 96
 - Infecciones por, citomegalovirus, 29
 - toxoplasmosis, 29
 - herpes simple, 29
 - Infantómetro, 50
 - Insuficiencia, cardíaca, 31, 125, 184, 192-194
 - mitral, 183
 - renal, 31
 - suprarrenal, 41
 - testicular, 156
 - tricuspídea, 183
 - Invaginación intestinal, 126, 129
 - Iris, atrofia, 85
- K**
- Kerníctero, 37, 206
- L**
- Labio, alteración del, 9, 73, 100, 101
 - leporino, 9, 27, 101
 - Lanugo, 46, 47
 - Laringe, 180
 - Latido de la punta, 6
 - Lesión traumática de, columna vertebral, 149
 - médula espinal, 149

- Leucocoria, 86
 Linfangioma lingual, 101, 105
 Líquido, amniótico fétido, 177
 pulmonar fetal, 168
 Livedo reticular, 41, 193
 Longitud decúbito supino, 52
 de la mano, 54
 de la pierna, 55
 del antebrazo, 54
 del brazo, 54
 del pie, 55
 máxima del fémur, 55
 vértex-isquion, 52
 Luxaciones, 139
 congénita de la cadera, 9, 143, 153
- LL**
- Llanto, 2, 3, 27, 30, 184, 198, 200
- M**
- Macrocefalia, 8, 68
 Macroductilia, 145
 Macroglosia, 104, 105, 134
 Macropene, 157
 Macrosomía, 14, 183
 Maduración bioeléctrica, 26
 ósea, 26
 Malformación(es), anorrectales, 157
 cardíaca, 153
 craneofaciales, 97
 de Arnold Chiari, 69, 73, 152
 de laringe y tráquea, 180
 de las extremidades, 142
 de la vena de Galeno, 69
 del riñón, 127
 del tractus genitourinario, 164
 esternocostales, 117
 vertebrales, 157
 Manchas, Brushfields, 85
 „café con leche”, 28, 45
 mongólica, 28, 45
 vino de Oporto o *nevus flammeus*, 28, 45
 Maniobras de Barlow, 144
 Hart, 144
 Ortolani, 144
 Mastitis, 120
 Mastopatía del recién nacido, 120
 Meconio, 6, 121, 129
 Medidas cefálicas, 52
 oculares, 76
 Megacolon agangliónico, 85, 121, 129, 130, 132
 Megalencefalia, 68, 70
 Melanosis pustulosa neonatal transitoria, 27, 41
 Membrana laríngea, 11
 Meningitis (meningoencefalitis), 65, 70, 71, 96, 153,
 217-219
 Meningocele, 151
 craneal, 65, 72, 73, 76
 Metabolismo de la bilirrubina en el feto, 32
 neonato, 33
 Método de Ballard, 21
 Capurro, 21
 Dubowitz, 17-21
 Parkin, 16
 Usher, 15
 Miastenia congénita, 80
 Microbléfaron, 80
 Microcefalia, 8, 62, 71, 134
 Microcórnea, 85
 Microftalmía, 9, 80
 Micrognatia, 10
 Micropene, 156, 161
 Micromicria, 145
 Micropodia, 145
 Microtia, 97
 Midriasis congénita, 86
 Mielomeningocele, 27, 69, 151, 153
 Mielosquisis con raquisquisis, 153
 Miliaria, 27, 41
 Milio facial, 27, 41
 Miosis congénita, 86
 Modelaje de la cabeza, 59
 Motilidad, 200
 Movimientos anormales, 200
 Mucopolisacaridosis, 46
 Muguet oral, 102
 Muy bajo peso, 14
- N**
- Necrosis grasa subcutánea, 28, 43
 Nefromegalia, 125
 Neonatómetro, 50
 Nervio facial, parálisis, 101, 210, 211
 Neumatocele, 173
 Neumatosis intestinal, 131, 132
 Neumomediastino, 173, 178, 179
 Neumonía, 4, 177, 178
 Neumopericardio, 178, 179
 Neumotórax, 4, 10, 173, 178
 Neuroblastoma, 105, 128
 Neurofibromatosis, 85, 145
 Neurona flexiforme, 80
 Nevo (*nevus*), comedoniano, 28, 44
 del tejido conectivo, 28, 44
 facial, 85
 pigmentado, 28, 45
 sebáceo, 28, 44
 vasculares, 28, 45
 verrugoso, 28, 44
 Nistagmo, 69, 79
 Nivel de conciencia, 197

O

Obstrucción intestinal, 9, 121, 126, 128, 129
nasal, 91, 94
Oído, examen del, 94, 95
Ojos, examen de los, 75
Olfato, sentido del, 200
Oligodactilia, 119
Oliguria, 174
Oliva pilórica, 126
Ombligo, alteraciones 133-135
amniótico, 133
cutáneo, 133
tipos, 133-135
Onfalitis, 28, 43, 133, 135
Onfalocele, 27, 121, 133, 134
Oniquias, 47
Opistótono, 206
Órbitas, 76
Orejas, desprendimiento, 96
Orina, 122
Osteoartritis sifilítica, 142
séptica, 141
Osteogénesis imperfecta, 60, 62, 83
Osteoma, 65
Osteomielitis, 65, 141
Otitis media, 96

P

Paladar hendido, 73, 106, 145
ojival, 106
Palidez, 8, 10, 28, 29, 174
Páncreas anular, 129, 130
Papilomas de los plexos coroideos, 69
Parálisis, braquial, 9, 139
cerebral, 5
del nervio ciático, 141
nervio espinal, 111
nervio frénico, 140
facial, 79, 101, 119, 211
radial, 141
Pares craneales, examen, 210-212
Paroniquias, 47
Parpadeo, reflejo, 77
Patrón reticulogranular, 176
Pedaleo, 201
Pelo, 46
Pene, 156
Pénfigo, 28, 44
Pentalogía de Cantrell, 134
Pequeño para la edad gestacional, 14
Perforación intestinal, 122, 130, 131, 132
Perlas de Bohn, 106
Ebstein, 106
Período, de relativa inactividad, 6
inicial de reactividad, 2
segundo período de reactividad, 6

Peritonitis, 130, 132
Persistencia del conducto onfalomesentérico, 133
Pestañas, 81
Pezones supernumerarios o politelia, 119
Pie, calcáneo valgo, 146
varo equino, 119, 146
Piel, arlequinada, 30
características, 27, 28
redundante, 109
pielodermatitis del cuello, 109
Platibasia, 112
Pliegues cutáneos, 55
Podómetro, 50
Polidactilia o dedo supernumerario, 9, 27, 73, 113, 143, 145
Policitemia, 31, 41, 127, 184
Polihidramnios materno, 9, 119, 121
Poliórquia, 159
Polipnea, 177
Pólipo nasal, 94
Pólipo umbilical, 134
Polisindactilia, 146
Politelia o pezones supernumerarios, 119, 186
Posmadurez (posmaduro), 13, 28, 47
Postérmino, 14
Postura del niño, 202
Precordio hiperactivo, 195
Prematuro o pretérmino, 3, 14, 28, 47, 95, 131, 198
Prepucio, 156
Presión arterial, 186, 193
Pretérmino o prematuro, 3, 14, 28, 47, 95, 131, 198
Priapismo, 31
Proptosis, 76
Pseudoartrosis de la clavícula, 111
Pseudohermafroditismo masculino, 160, 162
Pterygium colli, 109
Ptosis palpebral, 73, 80
Pulsos periféricos, 6, 184, 193, 195
Punción lumbar, 218

Q

Quejido espiratorio, 169, 170, 174
Quiste(s), areolares, 120
branquial, 28, 114
de la laringe, 180
de ovario, 128
de retención, 103
del colédoco, 39, 128
del conducto tirogloso, 113
dermoides, 76
solitario del hígado, 125, 127
subaracnoideo, 68, 71
tirogloso, 28

R

Ránula, 104, 105
Raquisquisis con mielosquisis, 153

- Raquitismo, 62
 Recto, anomalías del, 163, 164
 Reflejos oculares, cocleo-palpebral, 77
 de alejamiento, 77
 elevación de los ojos por excitación luminosa, 77
 localización ocular, 77
 Peiper, 78
 fotomotor, 77
 óptico-palpebral, 77
 primarios de Babkin, 209
 de extensión cruzado, 209
 incurvación del tronco, 208
 marcha automática, 208
 Moro, 110, 140, 198, 199, 206
 pase de los brazos, 209
 presión palmar, 140, 207
 presión plantar, 207
 rotación o de los puntos cardinales, 207
 succión, 206
 profundos, 209, 210
 superficiales, 209
 tónico del cuello asimétrico, 209
 Respiración periódica, 169
 Retardo del crecimiento, 14
 Reticulo granular difuso, 176
 Retinoblastoma, 86, 88, 105
 Retinopatía de la prematuridad, 86, 88
 Retracción, abdominal, 122
 del apéndice xifoides, 170
 esternal, 174
 palpebral, 80
 Rinitis, química, 92
 sifilítica, 92
 Rinoscopia, 91
 Riñón, multiquístico, 127
 palpación, 125
 poliquístico, 124
 simple, 153
 Ritmo cardíaco, 186, 189
 Rubéola congénita, 29, 34, 62, 183
 Rubicundez, 30, 31
 Ruidos cardíacos, 185, 186
 Ruptura de vísceras, 121
- S**
- Senos, dérmicos, 153
 urogenital, 156
 Sensibilidad superficial, 199
 Sepsis, 10, 184
Shock, 2, 8, 10, 28, 42, 125, 128, 131, 178, 184, 185, 193
 Sífilis congénita, 29, 62
 Signo, de la bufanda, 203
 de la „mordida% 126
 del „cordel% 126
 del „espólón% 126
 del „sol poniente% 68
- Simbléfaron, 80
 Sindactilia, 9, 27, 72, 73, 113, 119, 145, 146
 Síndrome de, Aase, 145
 Albright, 46
 adrenogenital, 160
 Apert, 62, 73, 76, 93, 94, 106
 aspiración de meconio, 172, 178
 asplenia, 125
 Beckwith-Wiedemann, 97, 105, 134, 143
 Carpenter, 73, 106
 Casay Gerald, 164
 Cornelia de Lange, 42, 44, 46, 71, 79, 81, 99, 100, 120, 145
 Charge, 93
 Chotzen, 73
 Crouzon, 73, 76, 83, 93, 94, 106
 Dandy-Walker, 68, 69, 73
 distrés respiratorio, 132
 Down, 31, 39, 42, 46, 62, 79, 81, 93, 104, 109, 145, 156, 160, 199
 Ehlers-Danlos, 39, 83, 109
 Ellis-Van Creveld, 117
 fetal alcohólico, 100
 Fracaro, 144
 Goldenhar, 80, 150
 Hallermand-Streiff, 62, 85, 94, 99, 100
 Holt-Oram, 145
 Horner, 80
 Jeune, 118
 Kallmann, 156
 Klippel-Feil, 109, 113, 150
 Klippel-Trenaunay-Weber, 143
 Lemli-Opitz, 71, 99, 146
 Lowe, 83, 84
 Marcus Gunn, 80
 Marfan, 83, 143
 „maullido del gato% 199
 Meckel-Gruber, 73
 Menke, 46
 Möbius, 102, 211
 Mohr, 105
 Nager, 145
 Noonan, 109, 160
 oculodentodigital, 76, 85
 orofacialdigital, 93, 105
 Pierre Robin, 10, 100, 104-106
 Poland, 113, 119, 145
 Potter, 81, 94, 96
 Prader Willi, 145, 156
 Rubinstein-Taybi, 145
 Russell-Silver, 46, 62, 100, 106, 143, 145
 Seckel, 94, 118
 Sinfalangismo, 144
 Sprengel, 111, 113, 119, 150
 Sturge-Weber, 80
 tapón de meconio, 126
 Treacher Collins o Franceschetti, 79, 80, 81, 93, 94, 96, 99, 100, 106

Townes-Brox, 164
Turner, 42, 44, 46, 109, 120, 183
Vater, 150, 164
Waerdenburg, 46, 76, 81, 85
Sinequias de los labios menores, 156
Sinostosis múltiple, 144
 radiocubital, 144
Siringomielia, 69, 113
Situs inversus, 125
Somatometría, 23
Soplos cardíacos, 185, 186
Sueño, 198
Surfactante pulmonar, 168, 174
Suturas del cráneo, 60

T

Tabique nasal, desviación, 92
Talla, 23
Taquicardia, 6, 186, 188, 193, 195
 paroxística supraventricular, 10
Taquipnea, 173, 174, 193, 195
 transitoria, 171
Tejido celular subcutáneo, 42
Temblor, 31, 201
Temperatura corporal, 7, 8
Teratoma del cuello, 115
 sacroccígeo, 153, 154
Test de altura, 202
 Silverman-Andersen, 6, 170, 173, 174
Testículos, 158, 160
 retráctiles, 160
Testosterona, 162
Tétano neonatal, 102
Tiraje intercostal, 5, 169, 170, 173, 174
Tiroides ectópico, 113
 lingual, 104, 105
 sublingual, 115
Tomografía computadorizada, 68
Tono muscular, 201-206
Tórax en embudo *o pectus excavatum*, 118
 quilla *o pectus carinatum*, 118
 estrecho, 174
 examen general del, 117
 hipoplasia del, 117
Tortícolis, 113
 congénita, 9, 110, 111
 muscular congénita, 111
 paroxística infantil, 111, 112
 postural, 111
Toxoplasmosis, 34, 72
Transiluminación, 68

Transfusión feto-materna, 11
 gemelo a gemelo, 11
Tráquea corta, 113
Traumatismo cefálico, 63-67
 del parto, 121, 125
 obstétrico, 4
 raquídeo (columna vertebral), 149
Triorquia, 159
Triquiiasis, 81
Trisomías 13, 62, 71, 76, 94, 109, 118, 183
 15, 183
 18, 42, 62, 71, 76, 94, 97, 99, 106, 109, 160, 183
 21, 62, 71, 76, 94, 97, 145, 183
Trismo, 102
Trombosis de la vena renal, 121, 125, 127
Tumor de ovario, 123
 Wilms, 85, 105, 127, 128, 143
 hepático, 143
 neuroectodérmico congénito, 104
 renal, 123, 125, 127
 suprarenal, 143

U

Úlceras pterigoideas, 106
Ultrasonografía, abdominal, 228
 cardíaca, 188, 226
 cerebral, 225
 de glándulas suprarenales, 228
 del hígado, 228
 del tractus urinario, 229
 prenatal, 121
 transfontanelar, 68, 224
Unto sebáceo, *vérnix* caseosa, 23, 25, 27, 39, 47
Uñas, 47
Uretra, 156
Uveítis, 86

V

Vagina imperforada, 128
Vegetativo, estado, 198
Vejiga doble, 157
Vejiga urinaria, 125
Ventilación mecánica, 177, 178
Visceromegalia, 134
Visión, 199
Vólvulo del intestino medio, 129
Vómito, 126, 129

