



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA

TEMA

MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, PREVALENCIA Y FACTORES ASOCIADOS EN NEONATOS DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA DESDE ENERO DEL 2006 HASTA 30 DE ABRIL DEL 2008.

“TESIS PARA LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO GENERAL.”

1859

**LOJA - ECUADOR
2008-2009**



RESUMEN



Se realizó un estudio de tipo retrospectivo descriptivo de 988 recién nacidos ingresados al servicio de neonatología del Hospital Regional Isidro Ayora de la ciudad de Loja, siendo que 31 de ellos presentaron malformaciones del sistema nervioso central.

A estos niños/as se los distribuyó por sexo y año de nacido: demostrándose un mayor número de varones que mujeres en todos los años de estudio.

Se encontró mayor predominio de casos con: Hidrocefalia como única patología, Anencefalia unida a Hidrocefalia y el Mielomeningocele. Más de la mitad de las malformaciones congénitas concordaban ser de una segunda gesta con un periodo intergenésico de dos años e hijos de madres entre 18 a 21 años de edad, quienes refirieron antecedentes patológicos familiares (Por ejemplo: cáncer del cerebro, hidrocefalia, labio leporino, epilepsia, etc) muy relacionados con las patologías estudiadas.

Se tomó en cuenta la ocupación paterna, por constituirse un factor de riesgo relevante en la aparición de Trastornos a nivel del Sistema Nervioso Central.

La mortalidad de estos niños depende del tipo de malformación, ya que existen algunos que son de muy mal pronóstico y otras en cambio son de menor gravedad dándole una mejor esperanza de vida.



SUMMARY



He/She is carried out a study of newly born descriptive retrospective type of 988 entered to the service of neonatology of the Regional Hospital Isidro Ayora of the city of Loja, being that 31 of them presented malformations of the central nervous system.

To these children it distributed them to him for sex and year of born: being demonstrated a bigger number of males than women in every year of study.

It was bigger prevalence of cases with: Hidrocephaly like only pathology, Anencephaly together to Hidrocephaly and the Mielomeningocele. More than half of the congenital malformations they agreed to be of a second geste with one period two year-old intergenésico and mothers' children among 18 to 21 years of age who referred family pathological antecedents (for example: cancer of the brain, hidrovephaly, harelip, epilepsy, etc) very related with the studied pathologies.

He/She took into account the paternal occupation, to be constituted a factors of outstanding risk in the appearance of Dysfunctions at level of the Central Nervous System.

The mortality of these children depends on the type of malformation, since some that are of very bad presage exist and other on the other hand they are of smaller graveness giving him a better hope of life.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA HUMANA

CERTIFICACIÓN

En mi calidad de Director de la Tesis: “MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, PREVALENCIA Y FACTORES ASOCIADOS EN NEONATOS DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA DESDE ENERO DEL 2006 HASTA 30 DE ABRIL DEL 2008.”; de autoría de la señorita: Giovana Consuelo Rayo Hidalgo y del señor Sixto Duberli Paucar LLapapasca, estudiantes de la carrera de Medicina Humana; certifico que he revisado prolijamente el informe de la investigación, por lo cual autorizo su presentación para los fines legales pertinentes.

Atentamente:

**EN LOS TESOROS DE LA SABIDURÍA
ESTÁ LA GLORIFICACIÓN DE LA VIDA.**

f) _____
Dr. Jorge Augusto Álvarez Toledo.
ESPECIALISTA DE PEDIATRÍA



AUTORÍA

El Señor Sixto Duberli Paucar Llapapasca y la Señorita Giovana Consuelo Rayo Hidalgo; se responsabilizan por todas las ideas, criterios, así también de los resultados obtenidos plasmados en el presente trabajo investigativo, reservándonos todos los derechos de autoría.

Sr. Sixto Duberli Paucar Llapapasca: _____

Sra. Giovana Consuelo Rayo Hidalgo: _____



AGRADECIMIENTO

Expresamos el más profundo y sincero agradecimiento a la Universidad Nacional de Loja que junto a sus prestigiosos docentes forjan profesionales capaces de ofrecer alternativas enfocadas a mejorar el estilo de vida actual de nuestra población.

Así también, Al Doctor Jorge A. Álvarez Toledo, quién con sabiduría y paciencia coordinó la realización de nuestra tesis ahora finalizada.

Y Finalmente, Al personal del Hospital R. Isidro Ayora De Loja. Noble institución que nos ayudó a obtener la información requerida para este trabajo investigativo.

MUCHAS GRACIAS.....



DEDICATORIA

Dedicamos con mucho cariño esta tesis a nuestros hijos: Jesús Anthony y Miguel Á. Paucar Rayo, quienes nos dan la fortaleza necesaria para seguir perseverantes en busca del éxito.

A nuestros queridos Padres y familiares por todo el amor, apoyo y tolerancia que siempre nos concedieron.

Y a los buenos amigos que nos ayudaron de alguna manera sin esperar nada a cambio.

De:

- **Consuelo Rayo**
- **Sixto Paucar**



INDICE

	PÁGINA
Tema.....	i
Resumen.....	ii-iii
Summary.....	iv-v
Certificación.....	vi
Autoría.....	vii
Agradecimiento.....	viii
Dedicatoria.....	ix
Índice.....	x- xi
Introducción.....	1-3
Revisión de Literatura.....	4
Esquema de Marco Teórico.....	5-7
CAPITULO I: Embriología de Sistema Nervioso Central.....	8-17
CAPITULO II: Recién Nacido Normal.....	18-20
CAPITULO III: Exploración Neurológica del Recién Nacido normal.....	21-36
CAPITULO IV: Factores de Riesgos que predisponen la aparición de patologías a nivel de Sistema Nervioso Central.....	37-42
CAPITULO V: Pruebas diagnósticas de Malformación Congénita del sistema nerviosos central.....	43-44
CAPITULO VI: Patologías de Sistema Nervioso Central en niños/niñas.....	45-51
Materiales y Métodos.....	52-54



• Variables.....	54-57
Análisis de Resultados	58
• Datos de los recién nacidos	59-71
• Datos de las Madres.....	72-83
Discusión.....	84-86
Conclusiones	87-89
Recomendaciones	90-91
Bibliográfica.....	92-93
Anexos.....	94-96.



INTRODUCCIÓN

La edad neonatal en la actualidad se define como el primer mes de vida. De los cuales los siete primeros días son los de mayor interés por su gran morbilidad y mortalidad. Naturalmente, al acercarse el momento del nacimiento, más marcadas serán sus diferencias anatómicas, fisiológicas y especial manera de reaccionar frente a las noxas.

La fisiología peculiar de este período condiciona en buena medida que las enfermedades comunes al resto de la infancia presenten características muy especiales en su etiopatogenia, expresión clínica, modalidades evolutivas. Posibilidades terapéuticas, junto a la existencia de procesos patológicos propios de esta primera fase de la vida extrauterina.

En general, la patología del recién nacido, aparte de otras peculiaridades sorprende siempre por su extrema gravedad, ya que el 50 % de la mortalidad infantil ocurre durante este periodo, por el carácter atípico de sus manifestaciones clínicas y por la necesidad de una terapéutica inmediata.

Asimismo, hay que tener presente la elevada morbilidad durante el primer mes de vida, especialmente cuando existen secuelas que dejan en el sistema nervioso central, con afectación a otros órganos y aparatos.



La evaluación neurológica pretende valorar la integridad del sistema nervioso central a través de una historia clínica (Anamnesis y exploración física) complementado con exámenes de laboratorio e imagen para determinar la localización y/o causas de la alteración.

Es importante considerar que las anomalías del SNC pueden presentarse inicialmente con manifestaciones clínicas comunes (p. ej., vómitos, dolor, trastornos del tracto urinario, etc.) o sintomatología más específica de disfunción neurológica como: ser incapaz de respirar de forma espontánea requiriendo ventilación asistida, una succión deficitaria o incoordinada, la necesidad de una cantidad desproporcionada de tiempo para la alimentación, e inclusive características anormales del llanto.

Destacando lo importan que resulta investigar profundamente sobre el desarrollo del embarazo y el parto, sobre todo cuando se sospecha de algún trastorno congénito debido a que la madre estuvo expuesta a alguna enfermedad vírica durante la gestación (rubéola, el VIH, herpes simple y la sífilis); fiebre materna, al humo de cigarrillos, consumo de alcohol, exposición a toxinas y uso de drogas legales e ilícitas que se sabe tienen efectos adversos sobre el desarrollo fetal.

Además la actividad fetal reducida o ausente puede asociarse a miopatías congénitas y otros trastornos neuromusculares. El estado de salud posparto de la madre puede aportar claves acerca de la causa del problema neurológico del recién nacido y/o lactante, por ejemplo: hemorragia, petequias o presencia de una placenta anormal.



Los antecedentes del peso, la longitud y la circunferencia craneal al nacer son particularmente importantes sobre todo cuando se considera la posibilidad de microcefalia congénita, así como la puntuación del test de APGAR, si hay sospecha de asfixia perinatal.

Los padres (en especial las madres) suelen ser conscientes de que sus hijos tienen un gran problema, siendo el médico quien muestre el correspondiente interés, brindando la orientación psicológica y emocional necesaria para generar un entorno óptimo familiar en donde el neonato se desarrolle con amor, respeto y seguridad.



REVISION DE LA LITERATURA



ESQUEMA DE MARCO TEÓRICO

1. CAPITULO I: EMBRIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

- 1.1. Origen embrionario.
- 1.2. Placas Básales, Alares, Del Techo Y Del Piso
- 1.3. Diferenciación histológica.
- 1.4. Nervios Espinales
- 1.5. Mielinización.
- 1.6. Modificaciones de la posición de la médula espinal.
- 1.7. Encéfalo.
 - 1.7.1. Rombencéfalo.
 - 1.7.1.1. Mielencéfalo.
 - 1.7.1.2. Metencéfalo.
 - 1.7.1.3. Cerebelo.
 - 1.7.2. Mesencéfalo.
 - 1.7.3. Procenséfalo.
 - 1.7.3.1. Diencefalo.
 - 1.7.3.2. Telencefalo.
- 1.8. Nervios Craneales.

2. CAPITULO II: RECIÉN NACIDO NORMAL.

- 2.1. Estados neonatales.
 - 2.1.1. Estado neonatal normal.
 - 2.1.2. Estado neonatal anormal.
 - 2.1.2.1. Recién nacidos no a término.
 - 2.1.2.2. Recién nacidos sin peso adecuado para su edad Gestacional.
 - 2.1.2.3. Recién nacidos con patología reciente o Probable.
 - 2.1.3. Valoración del estado neonatal.
 - 2.1.4. APGAR.
 - 2.1.5. Características del crecimiento
 - 2.1.5.1. Peso.
 - 2.1.5.2. Longitud.
 - 2.1.5.3. Perímetros.

3. CAPITULO II: EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA DEL RECIÉN NACIDO.

- 3.1. Edad Gestacional del recién nacido por el examen neurológico.
 - 3.1.1. Test de Ballard.
 - 3.1.2. Test de Caparro.



- 3.2. Técnica del examen neurológico.
 - 3.2.1. Condiciones para efectuar la exploración neurológica.
 - 3.2.2. Período de Observación.
 - 3.2.2.1. Estado general del niño.
 - 3.2.2.3. Posición en Reposo.
 - 3.2.2.4. Actividad motora espontanea.
 - 3.2.2.5. Temblores.
 - 3.2.3. Período del Examen.
 - 3.2.3.1. Cráneo
 - 3.2.3.2. Cara
 - 3.2.3.2.1. Reflejo de Chevostek.
 - 3.2.3.2.2. Reflejo de Hociqueo.
 - 3.2.3.2.3. Reflejo Glabellar.
 - 3.2.3.2.4. Reflejo Succión.
 - 3.2.3.2.5. Reflejo de Búsqueda.
 - 3.2.3.2.6. Reflejo Maseterino.
 - 3.2.3.2.7. Ojos.
 - 3.2.3.2.7.1. Pupilas.
 - 3.2.3.2.7.2. Reflejo Óptico Palpebral.
 - 3.2.3.2.7.3. Reflejo Acústico Palpebral.
 - 3.2.3.2.8. Audición.
 - 3.2.3.2.9. Olfato.
 - 3.2.3.3. Reflejo de enderezamiento del cuello.
 - 3.2.3.4. Reflejo Abdominal.
 - 3.2.3.5. Reflejo Cremasteriano.
 - 3.2.3.6. Reflejo de Galant
 - 3.2.3.7. Reflejo de Moro.
 - 3.2.3.8. Reflejo Marcha.
 - 3.2.3.9. Reflejo Anal.
 - 3.2.3.10. Reflejo osteotendinosos.
 - 3.2.3.10.1. Reflejo Bicipital
 - 3.2.3.10.2. Prensión palmar.
 - 3.2.3.10.3. Reflejo Rotuliano.
 - 3.2.3.10.4. Prensión plantar.
 - 3.2.3.10.5. Reflejo Aquiliano.
 - 3.2.3.10.6. Reflejo de Extensión cruzada.
 - 3.2.3.10.7. Reflejo Cutáneo Plantar.
 - 3.2.3.10.8. Reflejo de retirada.
 - 3.2.3.10.9. Reflejo de Bauer.



- 3.2.3.10.10. Reflejo de elevación del tronco
- 3.2.3.10.11. Reflejo de Tracción.
- 3.2.3.11. Exploración del Tono Pasivo.

4. CAPÍTULO IV: FACTORES DE RIESGOS QUE PREDISPONEN LA APARICIÓN DE PATOLOGÍAS CONGENITAS A NIVEL DEL SNC.

- 4.1. Primario (Hereditario).
- 4.2. Secundario (No Hereditario).
 - 4.2.1. Agentes Físicos.
 - 4.2.1.1. Radiación.
 - 4.2.1.2. Hipertermia.
 - 4.2.2. Agentes Químicos.
 - 4.2.2.1. Fármacos.
 - 4.2.2.2. Alcohol.
 - 4.2.3. Edad Materna.
 - 4.2.4. Enfermedades Maternas.
 - 4.2.4.1. Diabetes.
 - 4.2.4.2. Infecciones maternas.
 - 4.2.4.3. Obesidad.

5. CAPÍTULO V: PRUEBAS DIAGNOSTICAS PARA DETECTAR MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL SNC ANTES DEL NACIMIENTO.

- 5.1. Ecografía Obstétrica.
- 5.2. Detección de Alfa-feto proteína en suero materno.

6. CAPÍTULO VI: PATOLOGÍAS CONGÈNITAS DEL SISTEMA NERVIOSO EN NIÑOS/NIÑAS.

- 6.1. Defectos del Tubo Neural (Digrafas).
- 6.2. Espina Bífida Oculta.
- 6.3. Espina Bífida Quística.
- 6.4. Meningocele.
- 6.5. Mielomeningocele.
- 6.6. Encefalocele.
- 6.7. Anencefalia.
- 6.9. Microcefalia.
- 6.10. Hidrocefalia.

CAPITULO I: EMBRIOLOGÍA DEL SNC.

1.1. ORIGEN EMBRIONARIO.¹

El sistema nervioso central aparece al comienzo de la tercera semana del desarrollo como una placa en forma de zapatilla de ectodermo engrosado, la placa neural, en la región dorsal media por delante del nódulo primitivo. Poco después sus bordes laterales se elevan y forman los pliegues neurales. Con el desarrollo ulterior, los pliegues neurales se elevan más, se acercan entre sí en la línea media y por último se fusionan para formar el tubo neural. La fusión comienza en la región cervical y continúa en dirección cefálica y caudal.



fig. 13-5. Las tres vesículas encefálicas se han dividida en telencefalo, diencefalo (D), mesencéfalo (M), metencéfalo (Mt) y mielencéfalo (My).

Una vez que la fusión ha comenzado, los extremos abiertos del tubo neural forman los neuróporos craneal y caudal que se comunican con la cavidad amniótica (fig. 19-3B). El cierre del neuróporo craneal avanza hacia el extremo cefálico a partir del sitio de cierre inicial en la región cervical y desde otro sitio en el cerebro anterior que se forma más tarde.

Este sitio más tardío avanza en dirección craneal para cerrar la región más rostral del tubo neural y en dirección caudal para unirse con el cierre que avanza desde el sitio cervical. El cierre final del neuróporo craneal se produce en vigésimo-quinto día, el neuróporo caudal se oblitera dos días más tarde aproximadamente.

El extremo cefálico del tubo neural presenta tres dilataciones que corresponden a las vesículas encefálicas primarias:

- a) Prosencéfalo o cerebro anterior.
- b) Mesencéfalo o cerebro medio.
- c) Rombencéfalo o cerebro posterior.

Simultáneamente, se forman dos acodaduras o flexuras:

- a) La curvatura cervical, en la unión del cerebro posterior y médula espinal.
- b) La curvatura cefálica, en la región del mesencéfalo

¹ Embriología Médica LAGMAN. Año de edición 2004. Título: Embriología del Sistema Nervioso central. Capítulo 19. Pag.464.

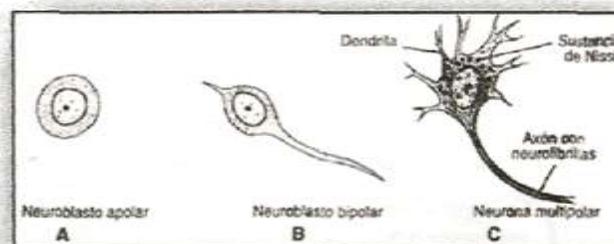
1.2 BÁSALES, ALARES, DEL TECHO Y DEL PISO.

A cada lado del tubo neural se observan dos engrosamientos:

- Los engrosamientos ventrales, o placas basales, contienen las células motoras de las astas ventrales y forman las áreas motoras de la médula espinal.
- Los engrosamientos dorsales, o placas alares, forman las áreas sensitivas.

1.3 DIFERENCIACIÓN HISTOLÓGICA DE NEURONAS.²

Los neuroblastos se originan por división de las células neuroepiteliales. En un primer momento tienen una prolongación central que se extiende hacia la luz, pero al emigrar hacia la zona del manto esta prolongación desaparece y los neuroblastos adquieren temporalmente forma redonda y son apolares. Al continuar la diferenciación, aparecen dos nuevas prolongaciones citoplasmáticas en los lados opuestos del cuerpo celular y forma así el neuroblasto bipolar. La prolongación de un extremo de la célula se alarga rápidamente y forma el axón primitivo, mientras que el otro extremo presenta varias dendritas primitivas. La célula se denomina neuroblasto multipolar y con el desarrollo ulterior se convierte en la célula nerviosa adulta o neurona. Una vez formados, los neuroblastos pierden la capacidad de dividirse.



² EMBRIOLOGIA MEDICA, Lagman. Año de edición 2004. Título: Embriología del Sistema Nervioso Central. Capítulo 19. Pag.471

1.4. NERVIOS ESPINALES O RAQUÍDEOS.³

Las fibras nerviosas motoras comienzan a aparecer en la cuarta semana de desarrollo y se originan en células nerviosas situadas en las astas ventrales de la médula espinal. Estas fibras se reúnen en haces que forman las llamadas raíces nerviosas ventrales.

Las raíces nerviosas dorsales forman un grupo de fibras que se originan en células de los ganglios de la raíz dorsal (ganglios espinales o raquídeos). Las prolongaciones distales se unen a las raíces ventrales para formar un nervio espinal o raquídeo.

1.5. MIELINIZACION.⁴

Las células de Schwann tienen a su cargo la mielinización de los nervios periféricos. Estas células se originan en la cresta neural, emigran hacia la periferia y se disponen alrededor de los axones formando la vaina de Schwann o neurilema. A partir del cuarto mes de vida intrauterina, muchas fibras nerviosas adquieren un aspecto blanquecino como consecuencia del depósito de mielina, sustancia producida por el enrollamiento repetido de la membrana de la célula de Schwann alrededor del axón.

La vaina de mielina que rodea a las fibras nerviosas en la médula espinal tiene un origen por completo diferente: las células de la oligodendroglia. Algunas fibras motoras que descienden de los centros cerebrales superiores a la médula espinal no se mielinizan hasta el primer año de la vida posnatal.

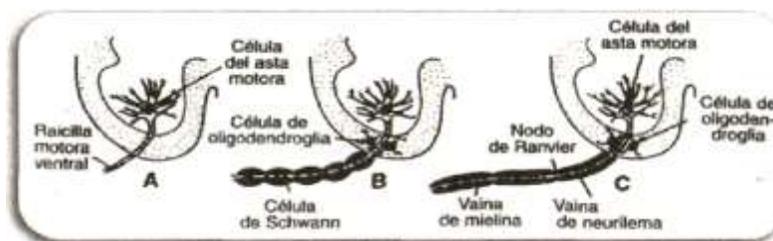


Fig. 19-12. A. Célula del asta anterior o motora con raicilla sin revestimiento. B. En la médula espinal, las células de la oligodendroglia rodean a la raicilla ventral; por fuera de la médula espinal, las células de Schwann comienzan a rodear a la raicilla. C. En la médula espinal, la vaina de mielina es formada por las células de oligodendroglia, fuera de la médula espinal, por las células de Schwann

³ Y ⁴ EMBRIOLOGIA MEDICA, Lagman. Año de edición 2004. Título: Embriología del Sistema Nervioso Central. Capítulo 19. Pag.473 a 474

1.6 MODIFICACIONES DE LA POSICIÓN DE LA MEDULA ESPINAL.⁵

En el tercer mes de desarrollo, la médula espinal se extiende en toda la longitud del embrión y los nervios raquídeos atraviesan los agujeros intervertebrales en su nivel de origen. Sin embargo, al aumentar la edad del feto, el raquis y la duramadre se alargan más rápidamente que el tubo neural y el extremo terminal de la médula espinal se desplaza gradualmente a niveles cada vez más altos.

En el neonato, este extremo está situado a la altura de la tercera vértebra lumbar. Como consecuencia de este crecimiento desproporcionado, los nervios raquídeos tienen una dirección oblicua desde su segmento de origen en la médula espinal hasta el nivel correspondiente de la columna vertebral. La duramadre permanece unida a la columna vertebral a nivel coccígeo.

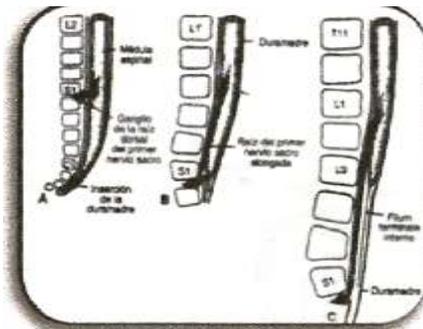


Fig. (9-13). Extremo terminal de la médula espinal en relación con la columna vertebral en diversas etapas del desarrollo- A. Al tercer mes, aproximadamente. B. Al final del quinto mes. C. En el neonato.

1.7 ENCEFALO.⁶

A cada lado de la línea media en el Rombencéfalo y en el mesencéfalo aparecen bien definidas las placas basales y alares, que representan áreas motoras y sensitivas, respectivamente. En cambio, en el Prosencéfalo las placas alares están acentuadas y las placas basales experimentan regresión.

⁵ EMBRIOLOGIA MEDICA, Lagman. Año de edición 2004. Título: Embriología del Sistema Nervioso Central. Capítulo 19. Pag.475

⁶ EMBRIOLOGIA MEDICA, Lagman. Año de edición 2004. Título: Embriología del Sistema Nervioso Central. Capítulo 19. Pag.479



1.7.1 ROMBENCÉFALO: CEREBRO POSTERIOR

Está formado por el Mielencéfalo, la más caudal de las vesículas encefálicas, y el Metencéfalo, que va desde la curvatura de la protuberancia hasta el istmo del Rombencéfalo.

1.7.1.1 MIELENCÉFALO

El Mielencéfalo es una vesícula encefálica que origina el **bulbo raquídeo**. Sus paredes laterales experimentan un movimiento de eversión. Se distinguen con claridad las placas alares y basales separadas por el surco limitante. La placa basal, semejante a la de la médula espinal, contiene los núcleos motores que se dividen en tres grupos:

- a) Grupo medial (interno) o eferente somático
- b) Grupo intermedio o eferente visceral especial
- c) Grupo lateral (externo) o eferente visceral general

El primer grupo contiene las neuronas motoras que forman la continuación cefálica de las células del asta anterior, se lo denomina columna motora eferente somática.

- El Mielencéfalo contiene las neuronas del nervio hipogloso que se distribuyen en los músculos de la lengua.
- El Metencéfalo y en el mesencéfalo, la columna está representada por las neuronas de los nervios abducente o motor ocular externo, patético y oculomotor o motor ocular común, respectivamente.

El grupo eferente-visceral especial se extiende hasta el metencéfalo y forma la columna motora eferente visceral especial. Sus neuronas motoras inervan los músculos estriados de los arcos faríngeos. En el mielencéfalo, la columna está representada por las neuronas de los nervios espinal (accesorio), vago y glossofaríngeo.

El grupo eferente visceral general contiene las neuronas motoras que inervan los músculos lisos del aparato respiratorio, del tracto intestinal y del corazón.

1.7.1.2. METENCÉFALO

Está constituido por placas basales y alares. Se forman dos nuevos componentes:

- a) El cerebelo, que actúa como centro de coordinación para la postura y el movimiento

b) La protuberancia, que sirve de vía para las fibras nerviosas entre la médula espinal y las cortezas cerebral y cerebelosa.

Cada placa basal del Metencéfalo contiene tres grupos de neuronas motoras:

- a) El grupo Aferente somático medial: Que da origen al núcleo del nervio Motor ocular externo.
- b) El grupo eferente visceral especial: Que contiene los núcleos de los nervios trigémino y facial, que inervan los músculos del primero y el segundo arco faríngeo.
- c) El grupo eferente visceral general: Cuyos axones se distribuyen en las glándulas submaxilares y sublinguales.

La capa marginal de las placas basales del Metencéfalo se expande considerablemente ya que sirve de puente para las fibras nerviosas que conectan la corteza cerebral y la cerebelosa con la médula espinal. Esta porción del se denomina protuberancia.

Las placas alares del Metencéfalo poseen tres grupos de núcleos sensitivos:

- a) El grupo aferente somático lateral, que contiene neuronas del nervio trigémino y una pequeña porción del complejo vestibulococlear.
- b) El grupo aferente visceral especial.
- c) El grupo aferente visceral general.

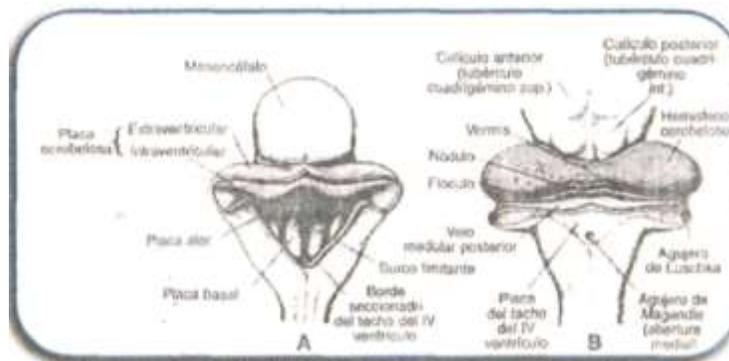


Fig. J 9-26. A. Vista dorsal del mesencéfalo y el Rombencéfalo en un embrión de 8 semanas de edad. Se ha quitado el techo del cuarto ventrículo, lo que permite ver el piso de esta cavidad. B. Vista similar en un embrión de 4 meses. Obsérvese la fisura coroidea y los orificios externo e interno en el techo del cuarto ventrículo.

1.7.1.3. CEREBELO.⁷

Las porciones dorso lateral de las placas alares se incurvan en sentido medial y forman los labios rómbicos. En la porción caudal del Metencéfalo, los labios rómbicos están muy separados, pero inmediatamente por debajo del

⁷ Embriología Médica Lagman. Año de edición 2004. Título: Embriología del Sistema nervioso central. Capítulo 19. Pag. 483 - 484.

mesencéfalo se acercan en la línea media. Como consecuencia de la profundización del pliegue protuberancial, los labios rómbicos forman la placa cerebelosa.

En el embrión de 12 semanas, esta placa presenta:

- Una pequeña porción en la línea media: El vermis.
- Dos porciones laterales: Los hemisferios.
- Una cisura transversal separa el nódulo del vermis, y el flóculo lateral de los hemisferios que desde el punto de vista ilogénico, este lóbulo flóculonodular es la parte más primitiva del cerebelo.

En una etapa inicial, la placa cerebelosa está compuesta por las capas neuroepitelial del manto y marginal. Durante el desarrollo ulterior, algunas células formadas por el neuroepitelio emigran hacia la superficie del cerebelo y forman la capa granulosa externa. Estas células conservan su capacidad de dividirse y forman una zona de proliferación en la del cerebelo.

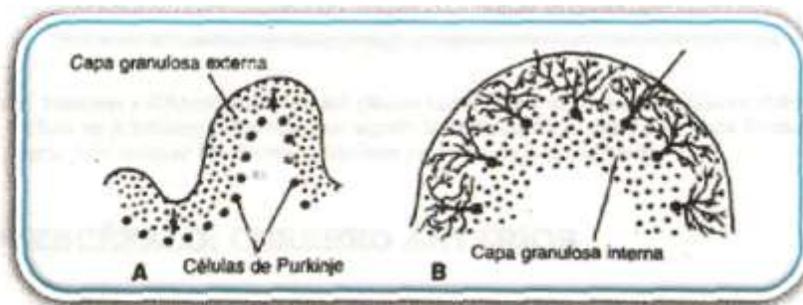


Fig. 19-22. Etapas en el desarrollo de la corteza cerebelosa. A. La capa granulosa externa situada en la superficie del cerebelo forma una capa proliferativa, en la cual se originan las células granulosas. Estas emigran hacia adentro desde la superficie. Las células en cesta y estrelladas derivan de células en proliferación en la sustancia blanca cerebelosa. B. Corteza cerebelosa posnataí en la cual se observan células de Purkinje

1.7.2. MESENCEFALO: CEREBRO MEDIO.⁸

En el mesencéfalo, cada placa basal posee dos grupos de núcleos raptos:

- Un grupo medial eferente somático, representado por los nervios motores ocular común y patético.
- Un pequeño grupo eferente visceral general, representado por el núcleo de Edinger-

⁸ Embriología Médica Lagman. Año de edición 2004. Título: Embriología del Sistema nervioso central. Capítulo 19. Pag.486 - 488.



Westphal, que inerva al músculo esfínter de la pupila. La capa marginal de cada placa basal aumenta de tamaño y forma el pie de los pedúnculos cerebrales.

Las placas alares del mesencéfalo aparecen en un principio en forma de dos elevaciones longitudinales separadas por una depresión poco profunda en la línea media. Al continuar el desarrollo, aparece el tubérculo cuadrigémico superior y el tubérculo cuadrigémico inferior.

1.7.3. PROSENCÉFALO: CEREBRO ANTERIOR.⁹

El prosencéfalo está compuesto por el telencéfalo, que da origen a los hemisferios cerebrales, y el diencefalo, que forma la cúpula y el pedículo ópticos, la hipófisis, el tálamo, el hipotálamo y la epífisis (glándula pineal).

1.7.3.1 DIENCEFALO. Placa del techo

El diencefalo se desarrolla a partir de la porción mediana del prosencéfalo y consta de una placa del techo y dos placas alares.

Placa alar, tálamo e hipotálamo:

Las placas alares forman las paredes laterales del diencefalo. El surco hipotalámico, divide a esta placa en porciones dorsal (Tálamo) y ventral (Hipotálamo).

Hipófisis o glándula pituitaria:

Se desarrolla en dos partes: a) una evaginación ectodérmica cuando el embrión tiene tres semanas. En el curso del desarrollo ulterior, las células de la pared anterior de la bolsa de Rathke aumentan rápidamente de número y forman la adenohipófisis. La pared posterior de la bolsa de Rathke se convierte en la pars intermedia, que en el ser humano parece tener poca importancia. El infundíbulo da origen al tallo y a la neurohipófisis.

⁹Embriología Médica Lagman. Año de edición 2004. Título: Embriología del Sistema nervioso central. Capítulo 19 Pag. 486.

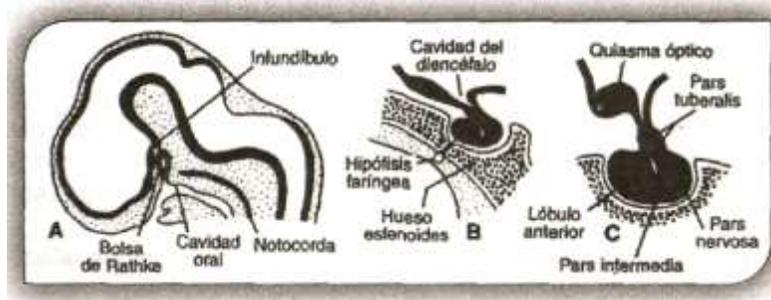


Fig. 19-26. A. Corte sagital de la porción cefálica de un embrión de 6 semanas, que muestra la bolsa de Rathke en forma de una evaginación dorsal de la cavidad bucal y el infundíbulo que se presenta como un engrosamiento del piso del diencefalo. B y C. Cortes sagitales que pasan por la hipófisis en desarrollo en la undécima y decimosexta semana de desarrollo, respectivamente. Obsérvese la formación de la pars tuberalis, que rodea al tallo de la porción nerviosa.

1.7.3.2. TELENCEFALO.¹⁰

Consiste en dos evaginaciones laterales: los hemisferios cerebrales, y una porción mediana: la lámina terminal. Las cavidades de los hemisferios: los ventrículos laterales, se comunican con la luz del diencefalo por medio de los agujeros interventriculares de Monro.

Hemisferios cerebrales. Comienzan a desarrollarse al principio de la quinta semana de vida intrauterina como evaginaciones bilaterales de la pared lateral del prosencefalo.

La pared del hemisferio tiene una sola capa de células ependimarias cubiertas por mesénquima vascular, formando, el plexo coroideo.

El continuo crecimiento de los hemisferios cerebrales en dirección anterior, dorsal e inferior origina la formación de los lóbulos frontal, temporal y occipital, respectivamente.

En el período final de la vida fetal, la superficie de los hemisferios cerebrales crece con tal rapidez que presenta muchas circunvoluciones separadas por cisuras y surcos.

Hacia el séptimo mes, a medida que el crecimiento del cerebro continúa, los bulbos olfatorios y los tractos olfatorios de las neuronas secundarias constituyen el nervio olfatorio,

¹⁰ Embriología Médica Lagman. Año de edición 2004. Título: Embriología del Sistema nervioso central. Capítulo 19. Pag. 489 a 494.



Comisuras. En el adulto, los hemisferios derecho e izquierdo están conectados por varios haces de fibras, las comisuras, que atraviesan la línea medía. El más importante de estos haces de fibras utiliza la lámina terminal.

El quiasma óptico: Contiene fibras de las mitades internas de las retinas.

1.8. NERVIOS CRANEALES.¹¹

Hacia la cuarta semana de desarrollo se hallan presentes los núcleos de los doce nervios craneales. Todos ellos, excepto los nervios olfatorio (I) y óptico (II), se originan en el tronco del encéfalo, y de estos, únicamente el motor ocular común (III) nace fuera de la región del cerebro posterior.

¹¹ Embriología Médica Lagman. Año de edición 2004. Título: Embriología del Sistema nervioso central. Capítulo 19. Pag. 504



CAPÍTULO II: RECIÉN NACIDO NORMAL.

2.1. Estados neonatales.¹²

El estado del recién nacido viene definido por su edad Gestacional, peso y patología, teniendo más del 80% de ellos un estado neonatal normal,

2.1.1. Estado neonatal normal,

Al recién nacido a término de 37 a 42 semanas de gestación., de peso adecuado (entre 2.500 y 4.000 g) y sin patología presente o probable. Se denomina corrientemente recién nacido normal y sano.

2.1.2. Estado neonatal anormal.

El recién nacido presenta alteraciones de diversa índole. Según el parámetro alterado; se incluirán:

2.1.2.1. Recién nacidos no a término.

Tanto pretérmino (menos de 37 semanas de gestación), como postérmino (igual o más de 42 semanas de gestación).

2.1.2.2. Recién nacidos sin peso adecuado para su edad Gestacional.

Bien de bajo peso (menos de 2.500 g equivalente aproximado al percentil 10 en recién nacido a término), o bien de peso elevado (más de 4,000 g, equivalente aproximado al percentil 90 en recién nacido a término).

2.1.2.3. Recién nacidos con patología reciente o Probable.

- Patológico: Si presenta alteraciones de diversa etiología, como anoxia, traumas, hemorragias, ictericia, etc.
- De riesgo elevado de patología: Cuando al nacer presenta un alto peligro de manifestar enfermedad, y que puede estar relacionado ante todo

¹² PEDIATRIA, Cruz Hernández. Tomo dos. Edición: 5ª. de 1983. Título: Recién Nacido Normal. Pàgina. 33.



con la madurez y edad gestacional también con una serie de factores preconceptionales, gestacionales, maternos, fetales, obstétricos y neonatales.

2.1.3. VALORACIÓN DEL ESTADO NEONATAL

La valoración del estado neonatal debe efectuarse a través de: Anamnesis y examen físico del recién nacido, como método básico y común a toda edad.

- a) Determinar la edad Gestacional, el período de tiempo que va desde el primer día de la última regla normal hasta el nacimiento del niño. Puede ser determinada prenatal (madurez fetal) o postnatal.
- c) Valoración del peso para lo que conviene disponer de tablas elaboradas a ser posible en la propia zona geográfica.
- d) Existencia de patología presente o probable: Después de una correcta anamnesis, examen clínico y test diversos (APGAR, Silverman, Velasco-Candano, etc.).

2.1.4. APGAR.¹³

El puntaje de Virginia APGAR permite una rápida valoración del estado cardio-respiratorio y neurológico al nacer y de la respuesta a las medidas de reanimación.

Se evalúan 5 signos, a cada uno de los cuales se califican con puntajes de 0 a 2 y debe tomarse al minuto de nacido y a los 5 minutos. Si a los 5 minutos es inferior a 7 debe reevaluarse cada 5 minutos hasta que en 2 medidas sucesivas sea de 8 o más.

SIGNO	0	1	2
Frecuencia Cardíaca	Ausente	Menos de 100 latidos/min.	Más de 100 latidos/min.
Esfuerzo Respiratorio	Ausente	Lentos (irregulares)	Llanto fuerte.
Tono muscular	Placidez	Alguna Flexión de extremidades	Buena motilidad
Irritabilidad Refleja	Sin Respuesta.	Muecas	Estornudos o Tos.
Color	Cianosis, palidez	Cuerpo rosado Acrocianosis	Completamente rosado.

¹³ NEONATOLOGÍA, Gomella-Cunningham-Eyal-Zenk. 6° Edición 2006 España. Página: 745.



INTERPRETACIÓN:

El APGAR al minuto se utiliza como índice de asfixia neonatal:

- Puntaje de 7 a 10 = Normal.
- Puntaje de 4 a 6 - Asfixia Moderada,
- Puntaje de 0 a 3 = Asfixia Severa.

2.1.5. CARACTERÍSTICAS DEL CRECIMIENTO.¹⁴

2.1.5.1. PESO.

Al nacer el peso medio en nuestro medio es de 3.500 g en los varones y 3.250 g en las niñas. Está sometido a variaciones que dependen del sexo, de la constitución de los padres, situación social de los padre (ilegítimos, madres trabajadoras, madres desnutridas o con hábitos tóxicos por tabaco, drogas o alcohol, suelen tener menor peso), y por raza. El peso sufre durante los primeros días después del nacimiento una pérdida fisiológica que alcanza aproximadamente el 10 % y empieza a recuperarse a partir del 5° día, para llegar al 9^{no} o 10^{mo} día a ser igual que al nacer. Esta disminución fisiológica de peso está condicionada por la pérdida de líquidos e insuficiente ingesta en los primeros días.

2.1.5.2 LONGITUD.

El niño al nacer es por término medio de 50 cm. Con diferencias relacionadas con los mismos factores que condicionan el peso. El límite inferior normal es de 46 cm y si es menor lo más probable es que exista prematuridad o enanismo intrauterino.

2.1.5.3 PERÍMETROS.

El P. cefálico es de 34 cm y el Perímetro torácico es de 32 cm. En casos de megacefalia tiene interés la determinación de la talla sentado. En el recién nacido normal debe ser igual al perímetro craneal máximo. La disminución del perímetro craneal en 2,5 cm haría pensar en prematuridad, microcefalia o craneosinostosis. Un aumento en proporción similar indica megacefalia (hidrocefalia, derrame subdural, etc.).

¹⁴ PEDIATRIA, Cruz Hernández.Tomo dos. Edición: 5° de 1983 .Subtítulo: Características: crecimiento y desarrollo. Pag. 35.



CAPÍTULO III: EXPLORACIÓN NEUROLOGICA DEL RECIÉN NACIDO.

3.1 Edad Gestacional del recién nacido por el examen neurológico.¹⁵

De importancia práctica es saber si un recién nacido es prematuro o a término, distinción que depende de su edad gestacional. La apariencia general de un niño de bajo peso para su edad es con frecuencia indistinguible de uno prematuro; la mayor parte de las dimensiones corporales, son afectadas por un retardo en el crecimiento intrauterino, con excepción del perímetro cefálico, pero su variación normal es tal que no permite dar una suficiente seguridad para estimar la edad gestacional.

El mejor criterio de madurez se basa en el desarrollo neurológico, el cual no es afectado por un retardo en el crecimiento intrauterino.

Existen una serie de respuestas reflejas en los niños aún prematuros como el reflejo de presión palmar y una respuesta que semeja el de Galant, las cuales pueden verse en fetos de 9-11 semanas de gestación; el reflejo de presión plantar aparece a las 12 semanas; el reflejo de Moro ha sido reportado a las 25 semanas; los reflejos abdominales a las 14-20 semanas.

Reflejos que contribuyen a la interpretación de la madurez fetal son:

- La reacción pupilar está siempre ausente antes de las 29 semanas de gestación
- El reflejo de tracción, aparece a las 33 semanas o más.
- El reflejo glabellar está presente a las 32 semanas o más.
- El enderezamiento del cuello aparece a las 34 semanas o más.

¹⁵ NEONATOLOGÍA, Gomella-Cunningham-Eypl-Zenk. Año de edición 2006 en Montevideo Uruguay. Título: Evaluación de la Edad Gestacional

3.1.1. TEST DE BALLARD.¹⁶

Constituido por 12 variables a calificar: 6 neuromusculares y 6 somáticas. Por incluir la valoración neurológica, el test de Ballard sólo es útil luego de 12-24 horas del nacimiento.

La CALIFICACIÓN FINAL se hace evaluando cada signo, que se califican de acuerdo a las tablas, otorgándose puntuaciones que van de "0" (inmadurez extrema) hasta "5". Se suman los puntajes parciales, obteniendo una puntuación total que se ampara con la ESCALA DE MADUREZ. Así se obtiene la EG en semanas, con un margen de error de ± 2 semanas.

La puntuación va desde 10 (corresponde con 20 semanas de Gestación) hasta 50 (corresponde a 44 semanas de gestación).

EVALUACIÓN MADURATIVA DE LA EDAD GESTACIONAL (NBS)

Nombre Fecha y hora de nacimiento Sexo PUNTAJÓN
 Hospital N° Fecha y hora del examen Peso de nacimiento Neuromuscular
 Raza Edad al momento del examen Talla Física
 Puntuación de Apgar: 1 minuto 5 minutos 10 minutos Perímetro cefálico Total
 Examinador

Signo de maduración neuromuscular	Puntuación							Registre aquí la puntuación
	-1	0	1	2	3	4	5	
Postura								
Ventana cuadrada (muñeca)								
Signo del rebote								
Ángulo poplíteo								
Signo de la balanda								
Postura del talón-oreja								
Puntuación total de la maduración neuromuscular								

Escala de maduración	
Puntuación	Semanas
-10	20
-5	22
0	24
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

Fig. 3-1. Evaluación madurativa de la edad gestacional (New Ballard Score, NBS). (Reproducido con autorización de Ballard JL et al. New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. J. Pediatr. 1991;119:417.)

¹⁶NEONATOLOGÍA, Gomella-Cunningham-Eypl-Zenk. Año de edición 2006 en Montevideo Uruguay. Título: Evaluación de la Edad Gestacional. Pag. 23 y 25.

Maduración física								Registre aquí la puntuación
Signo de maduración física	Puntuación							
	-1	0	1	2	3	4	5	
Piel	pegajosa, frías y transparente	gelatinosa, roja y translúcida	suave, rosada, venas visibles	descamación superficial o erupción, se observan algunas venas	áreas pálidas apertiginadas, pocas venas	apertiginado y grueso, no se observan vasos	áspera, apertiginada y arrugada	
Lanugo	no	escaso	abundante	fino	áreas sin lanugo	casi sin lanugo		
Superficie plantar	alón-dedo gordo 40-50 mm: <1 <40 mm: <2	>50 mm sin pliegues	algunas marcas rojas	solo pliegues transversales	pliegues en los 2/3 anteriores	pliegues en toda la planta		
Mama	imperceptible	apenas perceptible	aréola plana, sin botón mamario	aréola puntiforme, botón mamario de 1-2 mm	aréola prominente, botón mamario de 3-4 mm	aréola formada, botón mamario de 5-10 mm		
Ojioroja	pálpebras debilmente fusionadas: <1 fusionadas por completo: <2	pálpebras abiertas pabellón auricular liso y plegado	pabellón ligeramente incurvado; rebote suave y lento	pabellón totalmente incurvado; liso pero con rebote inmediato	formado y firme, rebote inmediato	confilago grueso con oreja rígida		
Genitales (sexo masculino)	escroto liso y suave	escroto vacío, algunas arrugas	testículos en el canal superior, escasas arrugas	testículos en descenso, pocas arrugas	testículos descendidos, arrugas prominentes	testículos pendulares, arrugas profundas		
Genitales (sexo femenino)	clitoris prominente y labios planos	clitoris prominente y labios menores pequeños	clitoris prominente, labios menores más grandes	labios mayores y menores prominentes	labios mayores grandes y labios menores pequeños	los labios mayores cubren al clitoris y los labios menores		
Edad gestacional (semanas)							Puntuación total de la maduración física	
Por fecha.....								
Por ecografía.....								
Por examen físico.....								

Fig. 3-1. Continuación

3.1.2. Test de Capurro.¹⁷

El test, de Capurro incluye 2 métodos para calcular la edad gestacional: uno en base a la madurez física / neuromuscular; y otro que sólo considera la madurez física.

EVALUACIÓN FÍSICA Y NEUROMUSCULAR. -

Sólo es aplicable luego de 12-24 horas de nacido. Incluye la valoración de 6 signos: 4 somáticos (físicos) y 2 neuromusculares

Esta parte del test de Capurro permite diagnosticar la edad gestacional con un rango que va desde 200 días (28 semanas) hasta 309 días (44 semanas), con

¹⁷ Ministerio de salud pública del Ecuador. Año de edición 2006.

un margen de error de 14 días. Se trata de un test de aplicación sencilla y mínimo margen de error.

EVALUACIÓN FÍSICA, -

Puede aplicarse inmediatamente después de nacer, o luego de las 12 horas, cuando existe depresión transitoria o permanente del recién nacido, caso en el cual la evaluación neurológica deja de ser útil para diagnosticar la Edad Gestacional. En estas circunstancias, se emplea el **método "A"** alternativo, en el cual se eliminan las variables neurológicas y se agrega una nueva variable somática: la Formación del Pezón (FP). Capurro permite calcular la EG entre 204 días (29 semanas) y 293 días (42.5 semanas), con un margal de error de 18 días.

Grafico: MÉTODO SOMÁTICO "A"

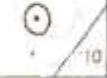
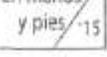
Forma de la oreja	Chata Deforme Pabellón no incurvado  0	Pabellón parcialmente incurvado en el borde superior  8	Pabellón incurvado en todo el borde superior  16	Pabellón totalmente incurvado  24	
Tamaño de la glándula mamaria	No palpable  0	Palpable: menor de 5 mm  5	Palpable: entre 5 y 10 mm  10	Palpable: mayor de 10 mm  15	
Formación del pezón	Apenas visible Sin areola  0	Diámetro menor de 7.5 mm Areola lisa y chata  5	Diámetro mayor de 7.5 mm Areola punteada Borde no levantado  10	Diámetro mayor de 7.5 mm Areola punteada Borde levantado  15	
Textura de la piel	Muy fina Gelatinosa  0	Fina Lisa  5	Más gruesa Descamación superficial discreta  10	Gruesa Grietas superficiales Descamación en manos y pies  15	Gruesa Grietas profundas apergaminadas  20
Pliegues plantares	Sin pliegues  0	Marcas mal definidas en la 1/2 anterior  5	Marcas bien definidas en la 1/2 anterior. Surcos en 1/3 anterior  10	Surcos en la 1/2 anterior  15	Surcos en la 1/2 anterior  20

Grafico: MÉTODO SOMÁTICO NEUROLÓGICO "B"

Textura de la piel	Muy fina Gelatinosa	Fina Lisa	Más gruesa Descamación superficial discreta	Gruesa Grietas superficiales Descamación en manos y pies	Gruesa Grietas profundas apergamizadas
Plegues plantares Surcos Lineas bien definidas Lineas mal definidas	Sin plegues	Marcas mal definidas en la 1/2 anterior	Marcas bien definidas en la 1/2 anterior Surcos en 1/3 anterior	Surcos en la 1/2 anterior	Surcos en la 1/2 anterior
Forma de la oreja	Chaca Deforme Pabellón no incurvado	Pabellón parcialmente incurvado en el borde superior	Pabellón incurvado en todo el borde superior	Pabellón totalmente incurvado	
Tamaño de la glándula mamaria	No palpable	Palpable menor de 5 mm	Palpable entre 5 y 10 mm	Palpable mayor de 10 mm	
Maniobra de la bufanda					
Sostén cefálico					

3.2 TÉCNICA DEL EXAMEN NEUROLÓGICO.¹⁸

Es conveniente realizar un diagnóstico de las anomalías del sistema nervioso central (SNC) lo más pronto posible después del nacimiento, para definir qué lesión ha ocurrido y determinar su pronóstico a largo plazo.

Signos anormales al nacer, pueden desaparecer para ser seguidos meses o años más tarde de la aparición de funciones anormales. A todos los niños en riesgo se les debe hacer un examen neurológico completo.

¹⁸ FUNDAMENTOS DE PEIATRÍA. Correa José, Gómez Juan Fernando, Edición: Medellín-Colombia 1995. Tomo V. Capítulo 198. Título: Examen Neurológico. Pag.: 1997.



Las fluctuaciones fisiológicas del niño pueden afectar los reflejos, variando su comportamiento desde sueño profundo a completa actividad; las drogas suministradas a la madre o la presencia de otras patologías por fuera del SNC como cardiopatía o infección, pueden modificar los resultados de la evaluación.

3.2.1 Condiciones para efectuar la exploración neurológica.¹⁹

- Se prefiere no efectuarlo si permanece dormido cuando se retira la sábana o está permanentemente llorando.
- No debe efectuarse inmediatamente después del parto porque puede estar modificada por el estrés del nacimiento, por analgésicos y/o anestésicos aplicados a la madre. El primer examen se recomienda a las 72 horas de edad.²⁰
- El niño debe estar completamente desnudo. No debe practicarse antes o después de los alimentos, porque el niño puede estar muy excitado, somnoliento o presentar vómitos.
- El RN debe encontrarse normotérmico, ya que la hipotermia produce: lasitud y depresión; en cambio la hipertermia se acompaña de irritabilidad.
- Cuando los niños son muy pequeños (peso < de 1,500 g) se recomienda que el examen sea fraccionado, para no cansarlos, con intervalos de una a dos horas.
- Cuando presenten patología o estén muy delicados, se pueden explorar solamente los puntos clave y dejar para otra ocasión el resto del examen.

3.2.2 Período de Observación.²¹

Se debe empezar con la visualización de su actividad en la cuna, en los brazos de la madre, en una camilla, sin tocarlo.

¹⁹ FUNDAMENTOS DE PEDIATRÍA. Correa José, Gómez Juan Fernando, Edición: Medellín-Colombia 1995-Tomo V. Capítulo 198. Título: Examen Neurológico. Subtítulo: Examen neurológico del neonato y lactante. Pag: 1998

²⁰PEDIATRÍA, Martínez-Martínez. Año de edición: 2001. 4^{ta} Edición. Capítulo 4. Título: Etapa neonatal • Exploración neurológica. Pag.: 157.

²¹ FUNDAMENTOS DE PEDIATRÍA. Correa José, Gómez Juan Fernando, Edición: Medellín-Colombia 1995-Tomo V. Capítulo 198. Título: Examen Neurológico. Subtítulo: Examen neurológico del neonato y lactante. Pag: 1999

3.2.2.1 Estado general del niño.

Describir si el niño permanece con los ojos abiertos o cerrados, si existen movimientos gruesos o no y si se encuentra llorando o no.

3.2.2.2 Posición en Reposo.



El neonato asume una postura simétrica, las extremidades superiores semiflexionadas y las inferiores en ligera abducción de las caderas. Observar si hay postura de rana (hipotónica), opistótonos, la cabeza girada hacia un lado en una postura asimétrica y flexión fuerte de las extremidades.

Figura 198-1a. Observación.

3.2.2.3 Actividad motora espontánea.

Describir la cantidad, velocidad, simetría e intensidad del movimiento de los miembros superiores e inferiores en forma separada.

3.2.2.4 Temblores.

Si existe, describir la amplitud: Pequeña (menor de 3 centímetros) y alta (mayor de 3 centímetros) y la frecuencia: Baja (menor de 6 veces por segundo) y alta (mayor de 6 veces por segundo) y si compromete miembros superiores o inferiores. Registrar la presencia de crisis convulsivas, si la respiración es normal.

3.2.3 Período del Examen.²²

El niño se coloca en posición supina en la mesa de examen.

²² FUNDAMENTOS DE PEDIATRÍA. Correa José, Gómez Juan Fernando, Edición: Medellín-Colombia 1995-Tomo V. Capítulo 198. Título: Examen Neurológico. Subtítulo: Examen neurológico del neonato y lactante. Pag: 1999

3.2.3.1 Cráneo



Figura 198-5. P. cefálico.

Describir las diferencias de lo normal en cuanto a tamaño, forma y simetría.

Perímetro cefálico: Se mide teniendo como puntos de Referencia la protuberancia externa del occipital y las dos protuberancias anteriores del frontal. Su valor

promedio oscila entre 33 - 35 cm.

Evaluar posible microcefalia, hidrocefalia, cierre prematuro de suturas, cefalohematoma, caput succedaneum o asimetrías. Palpar la fontanela y describir su tamaño y tensión; anotar si las suturas están separadas.

3.2.3.2 Cara

Describir la expresión facial, forma de la fisura palpebral, si existen asimetrías del surco nasogeniano, de la boca o comisura labial, malformaciones de labios, mandíbula, nariz u oídos. A través de la observación de la cara se obtiene impresión del estado de alerta e interés en el medio ambiente, relación con los padres y otras personas.

3.2.3.2.1 Reflejo de Chevostek.

Figura 198-7. Signo de Chevosiék.



Al golpear con el dedo sobre la región parotídea, se contraen los músculos faciales del lado estimulado. Puede ser positivo en niños con tetania o hipoglicemia.

3.2.3.2.2 Reflejo de Hociqueo.



Al golpear el labio superior e inferior se observa contracción del orbicular de los labios con protrusión de éstos.

Figura 198-8. Hociqueo

3.2.3.2.3. Reflejo Glabellar



Figura 189-9. Glabeír.

Al golpear sobre la glabella, se produce un ligero cierre de los ojos de corta duración; en la paresia facial hay una respuesta asimétrica y en niños deprimidos una respuesta débil.

3.2.3.2.4 Reflejo Succión.

Introducir el dedo índice dentro de la boca, lo que permitirá percibir movimientos de succión rítmica. Se encuentra succión débil en niños deprimidos. Es inconsistente o menos franco si el recién nacido está somnoliento o ha sido alimentado recientemente.

3.2.3.2.5 Reflejo de Búsqueda



Figura 198-25. Búsqueda.

Con un dedo estimular la piel perioral de los ángulos de la boca, el labio superior e inferior. La respuesta consiste en un giro de la cabeza hacia el lado estimulado. Al estimular el labio superior, la boca se abre y hay retroflexión de la cabeza; al estimular el labio

inferior la boca se abre y desciende la mandíbula. Persiste hasta los cuatro meses de edad y durante el sueño hasta los ocho meses

3.2.3.2.6 Reflejo Maseterino.

Colocar el dedo índice de una mano sobre el mentón y golpear con el otro dedo índice, percibiendo la contracción de la mandíbula. Está ausente o débil en lesiones del tallo cerebral y del V par.

3.2.3.2.7 Ojos.

Observar si los ojos están centrados, si hay estrabismo constante o si los ojos se desvían en alguna dirección, puede haber movimientos no conjugados en neonatos normales. El nistagmus ocurre espontáneamente después de mover la cabeza pero no es constante, si es sostenido es patológico.

Anotar la existencia de pliegues epicánticos, asimetrías de hendiduras palpebrales, cataratas, telangiectasias faciales u oculares, coloboma del iris, pupilas excéntricas, ptosis, color de los ojos, etc.

Una anomalía especialmente importante es el signo del sol poniente, en el cual el iris aparece cubierto por el párpado inferior y es sugestivo de hipertensión intracraneana por hidrocefalia o irritación del tallo cerebral. La primera evidencia de actividad cortical es el interés en objetos y rostros después de seis semanas de edad.



Figura 198-4

Figura 198-10.

Signo del sol poniente



3.2.3.2.7.1 Pupilas

Observar forma, tamaño, simetría. La reacción pupilar a la luz se debe efectuar cubriendo un ojo con la mano y luego retirándola. La dilatación de una o ambas pupilas con ausencia de contracción a la luz, es un signo que requiere acción diagnóstica y terapéutica pronta e indica la existencia de compresión a nivel del mesencéfalo.

3.2.3.2.7.2 Reflejo óptico palpebral

Al colocar una luz brillante frente a los ojos, se produce un ligero cierre de los párpados con una leve flexión dorsal de la cabeza. Está ausente si hay daño en la percepción visual.

3.2.3.2.7.3 Reflejo acústico palpebral

Se produce al golpear el examinador sus palmas a 30 centímetros de la cabeza del niño sin producir corriente de aire. Está ausente si hay daño auditivo.

3.2.3.2.8 Audición.²³

Los neonatos parpadean o ejecutan el Moro en respuesta a ruidos intensos; el sonido de una campana, un chasquido de los dedos, el ruido producido por el frote del papel celofán y la voz humana.

3.2.3.2.9 Olfato.

El olfato puede valorarse de forma fiable desde la semana 32 de gestación hay que utilizar estímulos adecuados como café, menta y otras sustancias que sean familiares para el niño, deben evitarse las sustancias intensamente aromáticas.

3.2.3.3 Reflejo de enderezamiento del cuello.

Al realizar una rotación activa (también con la pasiva) de la cabeza, a un lado se produce rotación de los hombros, tronco y pelvis en la misma dirección. Puede persistir un esbozo de este reflejo hasta los 12 ó 24 meses. Su persistencia o forma obligada es anormal y se encuentra en la parálisis cerebral. Este reflejo aparece cuando desaparece el reflejo tónico del cuello.

²³ TRATADO DE PEDIATRÍA, Nelson. 17ª Edición Madrid - España. Capítulo 584. Páginas: 1975

3.2.3.4 Reflejo Abdominal.

Estimular con un alfiler (estéril) desde la parte externa hacia el centro del abdomen en los cuatro cuadrantes. Los músculos abdominales deben estar relajados para lograr la contracción del área estimulada.

3.2.3.5 Reflejo Cremasteriano.

Al estimular la piel con un alfiler sobre la parte media del muslo, el testículo en el lado estimulado asciende; su ausencia se observa en lesiones espinales.

3.2.3.6 Reflejo de Galant

Figura 198-28. Reflejo de Galant



Estimular suavemente con una aguja o el pulpejo del dedo índice a lo largo de la línea paravertebral desde los hombros a los glúteos. El tronco se desvía hacia el lado estimulado. Este reflejo está ausente por debajo del nivel de lesión de la médula.

3.2.3.7 Reflejo de Moro.



Figura 198-26 Moro

Elevar las manos del niño y colocar la cabeza más o menos 15 centímetros por encima de la mesa de examen y liberarlo en forma súbita.²⁴

Otra forma, es sosteniendo con una mano y el antebrazo: la cabeza y el cuerpo del niño. Y con la otra mano: los glúteos. Se deja entonces caer unos pocos centímetros en forma rápida, en el momento en que los músculos del cuello estén relajados y la cabeza en línea media.

Otro método es dar una palmada sobre la mesa de examen.

²⁴ FUNDAMENTOS DE PEDIATRÍA. Correa José, Gómez Juan Fernando, Edición: Medellín-Coiombia 1995.Tomo V. Capítulo 198. Título: Examen Neurológico. Subtítulo: Examen neurológico del neonato y lactante. Pag.: 2007

La **respuesta normal** consiste en una abducción de las extremidades superiores en los hombros, extensión de los antebrazos en el codo, extensión de los dedos, seguido por aducción de los hombros. Este reflejo se debilita entre las cuatro y ocho semanas, persistiendo, aunque incompleto, hasta los seis meses.

3.2.3.8 Reflejo Marcha.



Se mantiene el niño en postura vertical permitiendo que las plantas de los pies toquen la superficie de la mesa de examen; se mueve el niño hacia adelante con ligera inclinación para acompañar la marcha.

Esta marcha automática **desaparece de las dos a seis semanas.**

Se debe observar si la respuesta es asimétrica o está ausente

3.2.3.9 Reflejo anal.

Al estimular la piel perianal con un alfiler se produce contracción del esfínter anal externo

3.2.3.10 REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS,²⁵

3.2.3.10.1 Reflejo Bicipital.

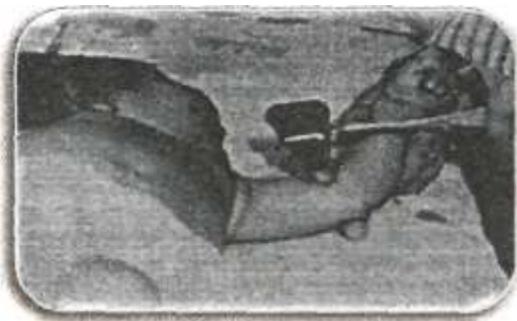


Figura 198-16

Colocar el dedo índice de una mano sobre el tendón del bíceps, golpear con un martillo a este nivel; simultáneamente el examinador debe colocar el tercer dedo sobre la muñeca del niño, presionando lentamente para estirar el bíceps un poco; se puede observar y sentir la contracción del músculo.

²⁵ FUNDAMENTOS DE PEDIATRÍA. Correa José, Gómez Juan Fernando, Edición: Medellín-Colombia 1995. Tomo II. Capítulo 198. Título: Examen Neurológico. Subtítulo: Examen neurológico del neonato y Lactancia Pag.2004.

3.2.3.10.5. Reflejo Aquiliano.

Tomar el pie con una mano, flexionar la rodilla discretamente y golpear el tendón de aquiles con un dedo o el martillo. La respuesta es una flexión plantar del pie. Este reflejo y el tricipital son difíciles de obtener en el primer mes de vida por el predominio del tono flexor.

3.2.3.10.6. Reflejo de Extensión cruzada.



Figura 198-22. Extensión cruzada

Extensión cruzada. El examinador coloca una de las extremidades del RN en extensión y frota la planta del pie. La respuesta completa tiene tres componentes:

- La extremidad opuesta rápidamente se retrae, seguida por extensión.
- La pierna opuesta presenta aducción.
- Los ortejos se abren.

3.2.3.1.07 Reflejo cutáneo plantar

Figura 198-21. Reflejo plantar.



Estimular la planta del pie con la uña del pulgar, iniciando en los dedos del pie hacia el talón para evitar confusión con el reflejo de prehensión plantar que puede ser desencadenado si no se tiene precaución. La respuesta es una flexión dorsal del dedo mayor y extensión en los restantes dedos.

3.2.3.10.8. Reflejo de retirada.



Figura 198-23. Reflejo de retirada No. 1.



Figura 198-24 Reflejo de retirada No. 2.

Estimular la planta de cada pie con los dedos. La respuesta es una flexión simultánea de la cadera, rodilla y pie. Observar si hay asimetrías o si hay debilidad en la respuesta.

3.2.3.10.9 Reflejo de Bauer.

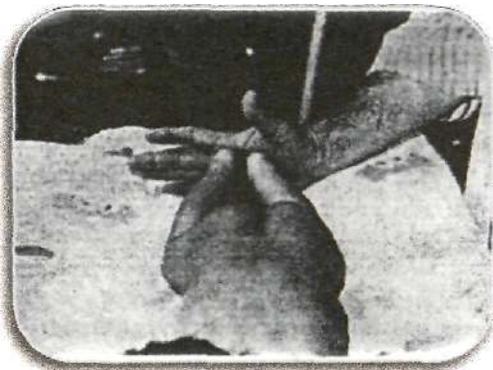


Figura 198-27. Reflejo de Bauer.

Observar si el niño gatea espontáneamente; se dará entonces un reforzamiento estimulado con presión de la planta de los pies (se debe apreciar si esto incrementa o no el gateo). Estará ausente o débil en niños deprimidos.



3.2.3.10.10 Reflejo de elevación del tronco.

El niño es suspendido horizontalmente incurvado en la cintura, con sus glúteos contra el tórax del examinador. Se ejerce una presión firme contra la planta de ambos pies, lo cual es seguido por la elevación del tronco y de la cabeza.

3.2.3.10.11 Reflejo de tracción.

Asir las manos del niño en las muñecas y fraccionar lentamente hasta la posición de sentado. La respuesta normal es una resistencia a la extensión de los brazos en el codo cuando el cuerpo es llevado a la posición sentado. Puede percibirse apoyo por los músculos de los hombros; la cabeza debe permanecer en posición recta por lo menos 3 segundos, aunque oscile ligeramente para finalmente dejarla caer. Estará ausente o asimétrico en niños hipotónicos y con depresión del SNC.

3.2.3.11 Exploración del tono pasivo.

La maniobra talón-oreja se efectúa con el RN en decúbito dorsal, viendo hasta dónde le es posible doblar sus extremidades estiradas sobre el tronco sin forzar al niño; los RN pretérminos pueden tocar sin dificultad con el talón del pie la oreja contraria.

El signo o maniobra de la bufanda se realiza con el niño en decúbito dorsal, pasando su extremidad superior alrededor del cuello hacia el lado contrario y observando si el codo pasa más de la línea media sin forzarlo.

La maniobra mentón-acromion valora los músculos laterales del cuello, principalmente el esternocleidomastoideo; la cabeza del RN es rotada lentamente, con suavidad intentando llevar el mentón hacia el acromion. ²⁶

²⁶ PEDIATRÍA, Martínez - Martínez. 4ta Edición del Año 2001. Capítulo 6. Página: 158



CAPÍTULO IV: FACTORES DE RIESGOS QUE PREDISPONEN LA APARICIÓN DE PATOLOGÍAS CONGENITAS A NIVEL DEL SNC.

4.1 PRIMARIOS. (HEREDITARIOS).²⁷

Las mujeres homocigotas para la mutación C677T del gen de la 5,10-metiltetrahidrofolato reductasa (MTHFR), variante alelica que codifica una enzima con actividad reducida, tienen un riesgo doble de engendrar hijos con defectos del tubo neural.

Existencia de diversas hidrocefalias congénitas ligadas al cromosoma X. Se ha demostrado la existencia de una molécula de adhesión celular neuronal llamada L1 (L1CAM), glucoproteína transmembrana perteneciente a la superfamilia de las inmunoglobulinas, esencial para el desarrollo del SNC y cuya mutación es responsable de un amplio espectro de anomalías neurológicas que en general reciben el nombre común de espectro L1 e incluyen a su vez diversos síndromes. Entre ellos, aparte del ya citado HSAS, se encuentra el síndrome MASA (acrónimo inglés de retraso mental, afasia, marcha arrastrando los pies y pulgares en aducción) que también asocia hidrocefalia, la paraplejía espástica complicada tipo 1 (SP-1) y la agenesia del cuerpo calloso ligada al cromosoma X. Puede considerarse la existencia de un síndrome de solapamiento que incluye hipoplasia del cuerpo calloso, retraso mental, pulgares en aducción, paraplejía espástica e hidrocefalia, que recientemente ha recibido el nombre de síndrome CRASH. Los análisis del genotipo han demostrado que en el síndrome HSAS y en el MASA el locus mutado se localiza a nivel Xq28.

²⁷ Bijara P Alonso y Gíner A. Alfaro Lunes 28 Abril 2003. Volumen 08. Título: Malformaciones congénitas del sistema nervioso central. Fecha de consulta: 28 de mayo del 2008. Dirección On line: http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.go_fulltext_o_resumen?esadmin=si&pidet=13047231



4.2 SECUNDARIOS. (NO HEREDITARIO).

4.2.1 DEFICIENCIA ÁCIDO FÓLICO.

La deficiencia de ácido fólico y otros micronutrientes en las primeras semanas de la gestación, es característica de una alimentación deficiente se correlaciona con un nivel socioeconómico bajo y un aumento de la incidencia de malformaciones del tubo neural.²⁸

La administración de ácido fólico a las madres en la etapa preconcepcional y durante las primeras semanas del embarazo disminuye el riesgo de defectos del tubo neural hasta en 72%. Se ha demostrado en mujeres que han tenido ya un hijo con disrafia y en mujeres sin antecedentes. Los defectos del tubo neural se producen por la interacción de defectos de los genes que forman las enzimas que metabolizan folato y el aporte nutricional de ácido fólico.²⁹

Para que sean eficaces, los suplementos de ácido fólico deben iniciarse antes de la concepción y continuarse al menos hasta la 12^a semana de gestación, cuando se ha completado la neurulación. Se ha recomendado que todas las mujeres en edad de procrear y capaces de quedarse embarazadas tomen **0,4 mg diarios de ácido fólico** y que las mujeres que han tenido una gestación previa con un niño con defecto del tubo neural sean tratadas con 4 mg diarios de ácido fólico, comenzando 1 mes antes del momento programado para la gestación. La dieta actual proporciona cerca de la mitad de los requerimientos diarios de ácido fólico.³⁰

²⁸ Bijara P Alonso y Gíner A. Alfaro Lunes 28 Abril 2003. Volumen 08. Título: Malformaciones congénitas del sistema nervioso central. Fecha de consulta: 28 de mayo del 2008. Dirección On line:http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.go_fulltext_o_resumen?esadmin=si&pid=13047231

²⁹ AROS A Sofía, Cassorla G Fernando. Rev. Chile v.129n.3 Santiago marzo 2001. Título: Posibles determinantes perinatales de morbilidad en la edad adulta. Fecha de consulta: 28/05/2008. Dirección On line:http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872001000300012&script=sci_arttext

³⁰ TRATADO DE PEDIATRÍA, Nelson. 17° Edición Madrid - España. Capítulo 585. Título: Anomalías Congénitas del Sistema Nervioso Central. Páginas: 1984



4.2.2 AGENTES FÍSICOS:

4.2.2.1 Radiaciones

La radiación ionizante mata a las células que se encuentran en proliferación. Es un potente teratógeno según el grado de exposición. Por ejemplo: Las mujeres embarazadas que sobrevivieron al estallido de las bombas de Hiroshima y Nagasaki el 28% abortaron, 25% dieron a luz a niños que murieron el primer año y el otro 25% nacieron con anomalías congénitas que afectaban el sistema nervioso central (Microcefalia, Espina Bífida, etc.).³¹

Es poco probable que las radiaciones diagnósticas provoquen mutaciones genéticas. Sin embargo un temor más realista se refiere a la posibilidad de que los fetos que sufre exposición puedan presentar defectos congénitos o una mayor incidencia de tumores malignos. El límite profesional recomendado de exposición materna a la radiación procedente de todas las fuentes es de 500 mrad para el total de las 40 semanas de gestación. Los pocos datos de los que se disponen sobre fetos humanos señalan que las dosis altas de radiación (20000 -50000 mrad) son peligrosas para el sistema nervioso central como demuestra por ejemplo al desarrollo de microcefalia, retraso mental o retraso intrauterino.³²

4.2.2.2 Hipertermia.

Un factor teratógeno es la temperatura corporal elevada, es decir, Hipertermia, por desgracia la mayoría de los agentes infecciosos son piógenos por ende hay elevación de la temperatura. Y entre lo defectos congénitos establecidos tenemos: Anencefalia, espina bífida, retraso mental, microftalmías y anomalías faciales.³³

³¹ EMBRIOLOGÍA MÉDICA Lagman. Año de edición 2004. Título: Embriología del Sistema nervioso central. Capítulo 7. Título: Defectos congénitos y Diagnóstico Prenatal. Página 162.

³² TRATADO DE PEDIATRÍA, Nelson. 17° Edición Madrid-España. Capítulo 85. Página: 542.

³³ EMBRIOLOGIA MÉDICA Lagman. Año de edición 2004. Título: Embriología del Sistema nervioso central. Capítulo 7. Título: Defectos congénitos y Diagnóstico Prenatal. Página 162.



4.2.3 AGENTES QUÍMICOS.

4.2.3.1 Fármacos.³⁴

Ciertos fármacos incluyendo aquéllos que antagonizan con el ácido fólico como el trimetoprim y los anticonvulsivantes carbamazepina, fenitoína, fenobarbital y primidona incrementan el riesgo de malformación congénita del SNC (Mielomeningocele, etc.)

El ácido valproico, otro antiepiléptico, causa defectos del tubo neural aproximadamente en un 1-2% de las gestaciones cuando se administra durante el embarazo. Algunos especialistas en epilepsia recomiendan que todas las mujeres en edad fértil que toman fármacos anticonvulsivantes deben recibir suplementos de ácido fólico.

4.2.3.2 Alcohol.³⁵

El consumo materno de alcohol durante el embarazo es la primera causa ambiental de retardo mental, en el mundo. Se ha estimado que la incidencia de Síndrome Alcohol Fetal (SAF) es de 0,3 a 3,0 por 1.000 recién nacidos vivos (RNV), pero el número de niños expuestos con efectos menos severos puede ser mucho mayor (1 en 300 RNV). Además de producir el SAF, que es el extremo muy severo del espectro y que incluye compromiso pondoestatural, dismorfia facial y alteración neurológica. El beber alcohol durante el embarazo puede resultar en una amplia gama de alteraciones que hasta hace poco se agrupaban bajo el nombre de efectos de alcohol fetal y que hoy se denominan defectos del nacimiento relacionados a alcohol (DNRA), Defectos del neuro-desarrollo relacionados a alcohol y efectos sutiles detectables en las pruebas psicológicas, de conducta y de rendimiento escolar.

³⁴ TRATADO DE PEDIATRÍA, Nelson. 17° Edición Madrid - España. Capítulo 585. Título: Anomalías Congéniás del Sistema Nervioso Central. Páginas: 1984

³⁵ AROS A Sofía, Cassorla G Fernando. Rev. Chile v.129n.3 Santiago marzo 2001. Título: Posibles determinantes perinatales de morbilidad en la edad adulta. Fecha de consulta: 28/05/2008. Dirección On line:http://www.scielo.cl/scielo.php?pid-S0034-98872001000300012&script=sci_arttext



El sistema nervioso central se ve afectado con el consumo continuo o intermitente de alcohol, pero se deteriora con el consumo de grandes cantidades en forma ocasional, ya que las células nerviosas no tienen capacidad de recuperación las alteraciones estructurales y/o funcionales varían de acuerdo al momento de exposición. Los efectos morfológicos en otros sistemas (especialmente cardíaco, urogenital y músculoesquelético) también son permanentes y dependen del momento de gestación que son expuestos al alcohol.

No se ha establecido una dosis "segura" de alcohol durante el embarazo, por lo que la Academia Americana de Pediatría recomienda la abstinencia del consumo de alcohol en mujeres embarazadas o que estén planificando un embarazo. 48 g de alcohol absoluto, que son equivalentes a 400 ml de vino, 1 litro de cerveza o 130 ml de pisco.

En un estudio realizado en el Universidad Central de Santiago, el seguimiento de 100 bebedoras excesivas y 100 controles que no han bebido durante el embarazo, encontraron que los hijos de las mujeres bebedoras presentan mayor incidencia de retraso del crecimiento intrauterino y casi 50% muestra alteraciones en su desarrollo neurológico y psicológicos a los 2 años de edad.

4.2.4 EDAD MATERNA.

- Edad adecuada para quedar embarazada va de 16 a los 28 años de edad.
- Se considera como riesgo obstétrico a mujeres embarazadas menores de 15 años de edad o mayores de 35 años.

4.2.5 ENFERMEDADES MATERNAS

4.2.5.1 Diabetes:

La alteración del metabolismo de hidratos de carbono durante la gestación en la madre diabética aumentan la frecuencia de mortinatos, muerte neonatal y lactantes anormalmente grandes y con malformaciones congénitas. Es muy importante la relación entre la gravedad y el tiempo de duración de la enfermedad materna. Las madres con fenocetonuria, que poseen deficiencia de la enzima



fenilalanina, corren el riesgo de dar a luz a niños con retardo mental, microcefalia y defectos cardiacos.³⁶

4.2.5.2 Infecciones Maternas.

Los agentes infecciosos que pueden producir anomalías congénitas del SNC son:

- **Citomegalovirus:** Enfermedad grave, a menudo la madre no presenta síntomas, la enfermedad es mortal para el producto de la concepción, en caso que el feto sobreviva puede presentar: Meningoencefalitis, microcefalia, retraso mental, ceguera y muerte.³⁷
- **Virus Herpes Simple:** Microcefalia. microftalmía, displasia retiniana.
- HIV: Microcefalia.
- **Toxoplasmosis:** Se la adquiere por comer carne poco cocida, por animales domésticos especialmente los gatos y su materia fecal que contamina la tierra pueden transportar los protozoo parásito toxoplasma gondii. El feto desarrolla Hidrocefalia, calcificaciones cerebrales, microftalmía.³⁸

4.2.5.3 Obesidad

La obesidad previa al embarazo, definida por un índice de masa corporal mayor de 29Kg/m², se asocia con un incremento de dos a tres veces del riesgo de tener un hijo con defectos del tubo neural. La causa no se ha determinado, pero podría estar relacionado con los trastornos metabólicos maternos que afectan la glucosa, la insulina y otros factores.³⁹

³⁶ Embriología Médica Lagman. Año de edición 2004. Título: Embriología del Sistema nervioso central. Capítulo 7. Título: Defectos congénitos y Diagnóstico Prenatal. Página 166.

³⁷ Gomella-Cunningham-Eyal-Zenk. Año de edición 2006 en Montevideo Uruguay. 68. Título: Enfermedades Infecciosas. Pag. 498.

³⁸ Embriología Médica Lagman. Año de edición 2004. Título: Embriología del Sistema nervioso central. Capítulo 7. Título: Defectos congénitos y Diagnóstico Prenatal. Página 160-162.

³⁹ Embriología Médica Lagman. Año de edición 2004. Título: Embriología del Sistema nervioso central. Capítulo 7. Título: Defectos congénitos y Diagnóstico Prenatal. Página 167-168.



CAPÍTULO V: PRUEBAS DIAGNOSTICAS DE MALFORMACIONES CONGÉNITA DEL S.N.C. ANTES DEL NACIMIENTO.

5.1 Ecografía Obstétrica.⁴⁰

La ecografía es una técnica relativamente no invasiva que utiliza ondas sonoras de alta frecuencia reflejadas por los tejidos para crear imágenes. El abordaje puede ser transabdominal o transvaginal; el último genera imágenes de alta resolución. En realidad, la técnica, que se desarrolló inicialmente durante la década de 1950. La técnica es inocua y se utiliza con frecuencia.

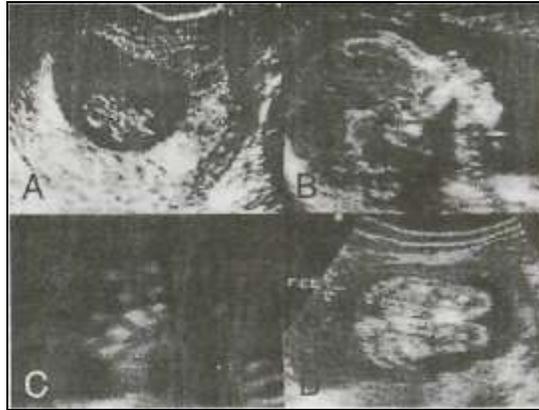
Los parámetros importantes que revela una ecografía incluyen las características de la edad y el crecimiento Fetales, la presencia o ausencia de anomalías congénitas, el estado del ambiente uterino, incluida la cantidad de líquido amniótico, la posición de la placenta y el flujo sanguíneo umbilical, y si existe embarazo múltiple. Todos estos factores se utilizan posteriormente para determinar la estrategia adecuada para el manejo del embarazo.

La determinación de la edad y el crecimiento fetales crucial para la planificación del manejo del embarazo, especialmente para los niños de bajo peso al nacer. En realidad, los estudios indican que el estudio ecográfico y el manejo de los embarazos de bebés con bajo peso al nacer redujo la mortalidad hasta un 60% comparada con la del grupo que no fue controlado con ecografía.

La edad y el crecimiento fetales se calculan mediante la longitud vértice-nalga durante la quinta a décima semana de gestación. Posteriormente se utilizan una combinación de mediciones, como el diámetro biparietal (DBP) del cráneo, la longitud del fémur y la circunferencia abdominal. Múltiples mediciones de estos parámetros a lo largo del tiempo mejoran la capacidad para determinar el grado de crecimiento fetal.

Las malformaciones congénitas que pueden determinarse por ecografía inclusive a la 10^a semanas de gestación incluyen defectos del tubo neural como anencefalia y espina bífida, defectos de la pared abdominal como onfalocele y gastrosquisis (defectos cardíacos y faciales como labio leporino y hendidura del paladar).

⁴⁰ Embriología Médica Lagman. Año de edición 2004, Título: Embriología del Sistema nervioso central. Capítulo 7. Título: Defectos congénitos y Diagnóstico Prenatal. Página 171 -172.



5.2 Detección de Alfa-feto proteína en suero materno.⁴¹

La búsqueda de marcadores bioquímicos del estado fetal llevó al desarrollo de pruebas de detección en el suero materno. Una de las primeras de estas pruebas midió las concentraciones de alfafetoproteína (AFP) en el suero.

La AFP es una glucoproteína (PM = 70.000) sintetizada a partir de la 6 semana de gestación producida normalmente por el hígado fetal, llega a su pico de 300 mg/100mL a las 14 semanas aproximadamente y se "filtra" a la circulación materna a través de la placenta. Así, la concentración de AFP se incrementa en el suero materno durante el segundo trimestre y entonces comienza a disminuir de manera constante después de la semana 30 de gestación, hasta los 5 mg/100 mL a los 2 años de edad, permaneciendo en estos niveles hasta la vida adulta.

En caso de defectos del tubo neural y varias otras anomalías, como onfalocele, gastrosquísis, extrofia vesical, síndrome de bandas amnióticas, teratoma sacrococcígeo y atresia intestinal, los niveles de AFP aumentan en el líquido amniótico y en el suero materno. En otras instancias, las concentraciones de AFP disminuyen como por ejemplo en el síndrome de Down, la trisomía 18, las anomalías de los cromosomas sexuales y las triploidías.

- Cuando hay anencefalia la AFP pasa por el plexo coroideo
- Cuando hay espina bífida abierta, lo hace directamente en el LA.

⁴¹ Embriología Médica Lagman. Año de edición 2004. Título: Embriología del Sistema nervioso central. Capítulo 7. Título: Defectos congénitos y Diagnóstico Prenatal. Página 172.



CAPÍTULO VI: PATOLOGÍAS CONGÉNITAS DEL SISTEMA NERVIOSO EN NIÑOS/NIÑAS.

6.1 Defectos del Tubo Neural (Disrafias)⁴²

El endodermo, en especial la placa de la notocorda y el mesodermo intraembrionario, inducen al ectodermo suprayacente a desarrollar la placa neural durante la tercera semana de desarrollo embrionario. El fallo de esta inducción originará la mayor parte de los defectos del tubo neural.

El defecto de cierre del tubo neural permite la excreción de sustancias fetales (p. ej., a-fetoproteína [AFP], acetilcolinesterasa) al líquido amniótico, que sirven como marcadores bioquímicos de los defectos del tubo neural. La detección prenatal de AFP en el suero materno durante las 16-18 semanas de gestación es un método eficaz para identificar embarazos con riesgo de defectos del tubo neural.

6.2 Espina Bífida Oculta.⁴³

Definición: Consiste en un defecto de los cuerpos vertebrales en la línea media sin protrusión de la médula espinal ni las meninges.

Clínica: La mayor parte de los individuos son asintomáticos y no presentan signos neurológicos, y la malformación no tiene generalmente ninguna consecuencia. La presencia de un mechón de pelo, un lipoma, una decoloración de la piel o un seno dérmico en la línea media de la región lumbar indica la presencia de una malformación subyacente de la médula espinal.

Radiográficamente: La columna muestra un defecto de cierre de las láminas y arcos posteriores vertebrales que afecta típicamente a L5 y S1. En ocasiones se asocia a anomalías como siringomielia, diastematomielia y médula anclada. El *sinus dermoide* generalmente se ve como un pequeño orificio cutáneo que conduce a un canal estrecho, aparecen en la línea media en la región lumbosacra u occipital. El trayecto de los senos dermoides puede atravesar la duramadre y actuar como vía de entrada de infecciones.

⁴² Y ⁴³ TRATADO DE PEDIATRÍA, Nelson. 17ª Edición Madrid - España. Capítulo 585. Título: Anomalías Congénitas del Sistema Nervioso Central. Páginas: 1983.



6.3 ESPINA BÍFIDA QUÍSTICA.

Representa un defecto congénito grave en el cual el tejido nervioso o las meninges o ambos hacen protrusión a través de un defecto de los arcos vertebrales y de la piel para formar un saco semejante a un quiste. La mayoría de estos defectos se ubican en la región lumbosacra y provocan déficit neurológico, aunque por lo común no se acompañan de retardo mental. En algunos casos las meninges llenas de agua sobresalen a través del defecto (Espina bífida con meningocele) en otros hay tejido nervioso incluido en el saco (Espina bífida con mielomeningocele). En ocasiones los pliegues neurales no se elevan y persisten en la forma de una masa aplanada de tejido nervioso (Espina bífida con mielosquisis o raquisquisis).⁴⁴

6.4 MENINGOCELE.

El meningocele se forma cuando las meninges se hernian a través de un defecto de los arcos vertebrales posteriores. La médula espinal generalmente es normal y adopta una posición también normal en el canal medular. Se detecta una masa fluctuante en la línea media a lo largo de la columna vertebral que puede tener transluminación positiva, generalmente en la región lumbar. La mayor parte de los meningoceles están bien recubiertos por la piel y no suelen representar un peligro para el paciente. Antes de la corrección quirúrgica del defecto debe examinarse al paciente mediante radiografías, ecografía y RM para determinar la extensión del tejido nervioso afectado y las anomalías asociadas, incluyendo diastematomielia, médula espinal anclada y lipoma. Los pacientes con fistulización del líquido cefalorraquídeo (LCR) o con una fina cubierta cutánea deben ser sometidos inmediatamente a tratamiento quirúrgico para prevenir una meningitis. Se recomienda la realización de una TC craneal en los niños debido a la asociación con hidrocefalia. El meningocele anterior protruye hacia el interior de la pelvis a través de un defecto en el sacro, originando síntomas de estreñimiento y disfunción vesical debido al tamaño creciente de la lesión. Las niñas pueden presentar anomalías asociadas del tracto genital, incluyendo fístula rectovaginal y tabicamiento de la vagina. La radiografía simple demuestra el defecto del sacro y la TC o la RM delimitan la extensión del meningocele.⁴⁵

⁴⁴ Y ⁴⁵ TRATADO DE PEDIATRÍA, Nelson. 17° Edición Madrid - España. Capítulo 585. Título: Anomalías Congénitas del Sistema Nervioso Central. Páginas: 1983.

6.5 MIELOMENINGOCELE.⁴⁶



FIGURA 585-2. Mielomeningocele lumbar cubierto por una fina capa cutánea.

Afectan a la columna vertebral y aparece con una incidencia de alrededor de 1/4.000 nacidos vivos.

Etiología.

La causa es desconocida, existe una predisposición genética; el riesgo de aparición después de tener un hijo afectado aumenta a un 3-4% y se incrementa hasta aproximadamente un 10% tras dos gestaciones anómalas previas. Además factores nutricionales y ambientales intervienen en su aparición. Existen claras evidencias de que la utilización materna preconcepcional de suplementos de ácido fólico reduce la incidencia de defectos del tubo neural en las gestaciones de riesgo al menos en un 50%. Ciertos fármacos incluyendo aquéllos que antagonizan con el ácido fólico, antiepiléptico, causa defectos del tubo neural aproximadamente en un 1-2%.

Manifestaciones clínicas. Alteraciones esqueléticas, cutáneas, del tracto genitourinario, del sistema nervioso periférico y el SNC. Puede localizarse en cualquier nivel a lo largo del neuroeje pero en el 75% está en la región lumbosacra. Incontinencia recta y vesical asociada a anestesia del área perianal sin afectación motora. Los recién nacidos con defectos en la región lumbar media presentan típicamente una estructura quística en forma de saco cubierta por una fina capa de tejido parcialmente epitelizado. Los restos de tejido nervioso son visibles por debajo de esta membrana, la cual puede romperse en ocasiones produciendo la salida de LCR. Con parálisis flácida de las extremidades inferiores, ausencia de reflejos tendinosos profundos, ausencia de respuesta al tacto y al dolor y una elevada incidencia de anomalías posturales de las extremidades inferiores. Hay goteo urinario constante y la presencia de un esfínter anal relajado. Cuando se ubica en la región dorsal superior o cervical generalmente tienen un déficit neurológico mínimo.

⁴⁶ TRATADO DE PEDIATRÍA, Nelson. 17ª Edición Madrid - España. Capítulo 585. Título: Anomalías Congénitas del Sistema Nervioso Central. Páginas: 1984- 1985



Al menos un 80% desarrollan hidrocefalia asociada a una malformación de Chiari tipo II que puede conducir a la muerte. Estas crisis de Chiari son debidas a la herniación del bulbo raquídeo y las amígdalas cerebelosas a través del foramen magnum.

Tratamiento.

La cirugía debe demorarse varios días (salvo que exista vistulización del LCR) para permitir que los padres tengan tiempo de adaptarse a la noticia y prepararse para los múltiples procedimientos e inevitables problemas que deberán afrontar. Antes de la cirugía también deben evaluarse otras posibles anomalías congénitas asociadas, así como de la función renal. Después de la reparación quirúrgica del mielomeningocele, la mayoría requieren un procedimiento de derivación para la hidrocefalia.

Uno de los aspectos más importantes del tratamiento es la evaluación y revaloración cuidadosas del sistema genitourinario.

Pronóstico. La mortalidad en un niño tratado de forma agresiva, se aproxima al 10-15%, y la mayoría de los fallecimientos tienen lugar antes de los 4 años de edad. Al menos un 70% de los supervivientes tiene inteligencia normal, pero presenta con mayor frecuencia problemas de aprendizaje y trastornos convulsivos.

6.6 Encefalocele.⁴⁷

Es un defecto óseo de la línea media, con protusión de tejido meníngeo lleno de LCR, corteza cerebral, cerebelo o porciones del tronco del encéfalo. El defecto craneal aparece sobre todo en la región occipital, frontal o frontonasal. Estas anomalías son diez veces menos frecuentes que los defectos de cierre del tubo neural que afectan a la columna vertebral. De etiología con carácter hereditario ya que se han descrito casos de cada uno de ellos en la misma familia.

Los lactantes con encefalocele craneal tienen mayor riesgo de desarrollar hidrocefalia por estenosis del acueducto, malformación de Chiari o síndrome de Dandy-Walker. En la exploración se puede ver un pequeño, saco con un tallo pedunculado o una gran estructura quística que puede superar el tamaño del cráneo. La lesión puede estar completamente cubierta por piel pero pueden existir áreas desprovistas de ella y requerir tratamiento quirúrgico urgente.

Los niños con tejido nervioso en el interior del saco e hidrocefalia asociada son los casos de peor pronóstico. Los encefaloceles pueden diagnosticarse intraútero mediante la determinación de los niveles de AFP y la medición ecográfica del diámetro biparietal.

⁴⁷ TRATADO DE PEDIATRÍA, Nelson. 17° Edición Madrid - España. Capítulo 585. Título: Anomalías Congénitas del Sistema Nervioso Central. Páginas: 1985



6.7 ANENCEFALIA.

La incidencia de anencefalia se aproxima a 1/1.000 nacidos vivo. El riesgo de recurrencia es del 4% y aumenta hasta un 10% cuando la pareja ha tenido dos gestaciones previas afectadas. Presenta un aspecto característico con un gran defecto de la caleta, las meninges y el cuero cabelludo asociado a un cerebro rudimentario, debidos a un defecto del cierre del neuroporo rostral. Suelen faltar los hemisferios cerebrales y el cerebelo y sólo puede identificarse un resto de tronco del encéfalo. La glándula hipofisaria es hipoplásica, no hay haces piramidales en la médula espinal, orejas plegadas, paladar hendido y defectos cardíacos congénitos en el 10-20% de los casos. La mayoría fallecen pocos días después del nacimiento. Se han implicado muchos factores como causa de anencefalia: Base genética, bajo estatus socioeconómico, las deficiencias nutricionales y vitamínicas, un gran número de factores ambientales y tóxicos. Las parejas que han tenido un niño anencefálico deben ser controladas en sucesivas gestaciones mediante amniocentesis, determinación de los niveles de AFP y examen ecográfico entre las 14 y 16 semanas de gestación.⁴⁸

6.8 MICROCEFALIA.⁴⁹

Definición: Cuando el perímetro craneal de un niño está más de tres desviaciones estándar por debajo de la media para la edad y el sexo se denomina microcefalia.

Etiología. Herencia o por anomalías de la migración neuronal durante el desarrollo fetal.

Clasificación: En dos grupos principales: microcefalia primaria (genética) y microcefalia secundaria (no genética).

Manifestaciones clínicas y diagnóstico. Deben recogerse todos los antecedentes familiares, buscando otros casos de microcefalia o de trastornos que afectan al sistema nervioso. Es importante medir la circunferencia craneal del paciente al nacer. Una circunferencia craneal muy pequeña implica un proceso que comenzó en una fase precoz del desarrollo embrionario o fetal. Las mediciones seriadas del perímetro cefálico son más significativas que una determinación aislada, además debe registrarse el perímetro craneal de los padres y hermanos. Las pruebas de laboratorio que deben solicitarse a un niño con microcefalia dependen de la historia y la exploración física. Cuando se desconoce la causa de la microcefalia debe determinarse el nivel de fenilalanina sérica en la madre. Los niveles séricos elevados de fenilalanina durante la gestación en una madre asintomática pueden producir una grave lesión cerebral en un niño no fenilcetonúrico y por lo demás normal.

⁴⁸ Y ⁴⁹ TRATADO DE PEDIATRÍA, Nelson. 17ª Edición Madrid - España. Capítulo 585. Título: Anomalías Congénitas del Sistema Nervioso Central. Páginas: 1988



Debe realizarse un cariotipo si se sospecha un síndrome cromosómico o si el niño tiene una facies anómala, talla baja y anomalías congénitas asociadas. La TC y la RM pueden ser útiles para identificar anomalías estructurales del encéfalo o calcificaciones intracerebrales.

Análisis de aminoácidos en plasma y orina en ayunas, la determinación del amonio sérico, los títulos de anticuerpos contra el T.O.R.C.H. en la madre y el niño.

Tratamiento. Proporcionar un adecuado consejo genético y familiar. Como muchos niños con macrocefalia también tienen retraso mental, el médico debe ayudar a incluirlos en un programa terapéutico que permita el máximo desarrollo neurológico del niño.

6.9 HIDROCEFALIA.⁵⁰

Derivan de una alteración en la circulación y absorción del LCR o, en raras circunstancias de un aumento de su producción por un papiloma del plexo coroideo.

Fisiopatología y etiología.

La hidrocefalia obstructiva o no comunicante en el niño se produce sobre todo por anomalías del acueducto o lesiones del cuarto ventrículo por ejemplo: hereditario, infecciones víricas intrauterinas (meningoencefalitis por el virus de la parotiditis).

La hidrocefalia no obstructiva o comunicante se produce generalmente después de una hemorragia subaracnoidea secundaria a una hemorragia intraventricular en el prematuro.

Manifestaciones clínicas.

Incremento de la presión intracraneal (PIC), aumento excesivo de la velocidad de crecimiento del perímetro craneal, la fontanela anterior está ampliamente abierta y abultada, las venas del cuero cabelludo están dilatadas, la frente es amplia y los ojos pueden desviados hacia abajo lo que produce el signo de los «ojos en puesta de sol». Los signos de afectación de vías largas, incluyendo reflejos tendinosos exaltados, espasticidad, clonus y Babinski, son frecuentes debido a la distensión y alteración de las fibras corticoespinales que se originan en la corteza motora, son frecuentes los síntomas de irritabilidad, letargía, pérdida de apetito y vómitos. Las mediciones seriadas del perímetro cefálico indican una velocidad de crecimiento acelerada. La percusión del cráneo puede producir un sonido de «olla cascada» o **signo de Macewen** que indica una separación de las suturas. Un occipucio aplanado puede sugerir un malformación de Chiari y un occipucio prominente una malformación d Dandy-Walker. En

⁵⁰ TRATADO DE PEDIATRÍA, Nelson. 17ª Edición Madrid - España. Capítulo 585. Título: Anomalías Congénitas del Sistema Nervioso Central. Páginas: 1989 -1992



la mayoría de los casos puede observarse edema de papila, parálisis del VI par craneal y signos piramidales, que son más evidentes en las extremidades inferiores. La transluminación del cráneo puede ser positiva. Hay signos de afectación de vías largas, ataxia cerebelosa, retrasos madurativos motor y cognitivo, probablemente debido a las anomalías estructurales asociadas. Se trata mediante derivación de la cavidad quística.

Diagnóstico: Los casos familiares sugieren una hidrocefalia ligada al cromosoma X secundaria a estenosis del acueducto. Pueden ser importantes los antecedentes de prematuridad con hemorragia intracraneal, meningitis o encefalitis por el virus de la parotiditis. Las manchas de color café con leche múltiples y otras características clínicas de neurofibromatosis apuntarán a una estenosis del acueducto como causa de la hidrocefalia. El perímetro craneal debe registrarse y compararse con mediciones previas. La inspección del fondo de ojo es imprescindible porque el hallazgo de una coriorretinitis puede sugerir una infección intrauterina por toxoplasma como causa de la hidrocefalia. Las radiografías simples de cráneo muestran típicamente dilatación de suturas. La TC y/o la RM junto con la ecografía son los estudios diagnósticos más importantes para identificar la causa específica de la hidrocefalia. Para establecer el diagnóstico es necesario determinar el perímetro craneal de los padres.

Diagnóstico Diferencial: La cabeza puede aumentar de tamaño y confundirse con una hidrocefalia por el engrasamiento de los huesos del cráneo secundario a anemia crónica, raquitismo, osteogénesis imperfecta y displasia epifisaria. Las colecciones subdurales crónicas pueden producir una prominencia ósea parietal bilateral. El gigantismo cerebral y las neurofibromatosis se caracterizan por un aumento de la masa encefálica. La macrocefalia familiar se hereda como rasgo autosómico dominante, y con la **hidranencefalia**

Tratamiento. Depende de su causa. El tratamiento médico, incluyendo la utilización de acetazolamida y furosemida, puede proporcionar un alivio transitorio al reducir la tasa de producción de LCR, pero los resultados a largo plazo han sido insatisfactorios. La mayoría de los casos de hidrocefalia requiere una derivación extracraneal, ventriculoperitoneal (en ocasiones es suficiente una ventriculostomía). La complicación más frecuente de las derivaciones es la infección bacteriana, generalmente debida a *Staphylococcus epidermiáis*.

Pronóstico, El pronóstico depende de la causa de la dilatación de los ventrículos y no del tamaño del manto cortical en el momento de la intervención quirúrgica. Los niños con hidrocefalia tienen un riesgo elevado de tener dificultades en su desarrollo neurocognitivo.



MATERIALES

Y

MÉTODOS



➤ **TIPO DE ESTUDIO**

Se realizó una investigación retrospectiva y descriptiva.

➤ **UNIVERSO**

Está compuesto por un total de 988 recién nacidos registrados en el servicio de neonatología del Hospital Regional Isidro Ayora desde enero del 2006 al 30 de Abril del 2008.

➤ **MUESTRA**

Está constituida por 31 neonatos que presentaron malformación congénita del sistema nervioso central, siendo ingresados al servicio de neonatología del Hospital Regional Isidro Ayora desde enero del 2006 al 30 de Abril del 2008.

➤ **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Todos los recién nacidos ingresados al servicio de neonatología sin afección del sistema nervioso central en el periodo antes descrito.

➤ **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Todos los recién nacidos ingresados al servicio de neonatología por presentar alteración a nivel del sistema nervioso central en el periodo antes descrito.

MÉTODOS E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.

➤ **FUENTE DE INFORMACIÓN.**

Historias Clínicas de los Neonatos que fueron ingresados en el servicio de neonatología del H.R.I.A. por presentar malformación congénita del sistema nervioso central.

➤ **PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.**

Mediante solicitud dirigida al Director del Hospital Regional Isidro Ayora se nos autorizó el ingreso al departamento de estadística de dicha institución, facilitándonos obtener por medio de las historias clínicas la información requerida para el desarrollo de esta tesis con la utilización de una ficha de recolección de datos (misma que será adjuntada). Se aplicaron los criterios de inclusión y exclusión.



➤ INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

La información fue obtenida mediante una ficha elaborada de acuerdo a las variables definidas para la presente investigación.

PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

➤ PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

La información recolectada en las fichas respectivas fue analizada para luego ser representada gráficamente mediante cuadros estadísticos.

➤ ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.

Para el análisis de la información se aplicaron métodos estadísticos de frecuencia y porcentaje con la finalidad de obtener resultados y cumplir con los objetivos propuestos en el presente trabajo investigativo.

VARIABLES

➤ Sexo del neonato.

- El sexo es la condición por la cual se diferencia a un individuo en hombre o mujer.
- Por lo tanto se indicará en la ficha de recolección de datos si el neonato es de sexo masculino o femenino.

➤ Edad Gestacional.

Se clasifica en:

- Recién nacido a término de 37 a 41 semanas de gestación.
- Recién nacido pretérmino menor de 37 semanas de gestación.
- Recién nacido postérmino mayor de 42 semanas de gestación.

➤ Peso al nacer.

Se clasifica en:

- Peso normal: de 2500 a 4000 gramos.
- Peso bajo: menos de 2500 gramos (por debajo del percentil 10)
- Peso elevado: más de 4000 gramos (por encima del percentil 90)



➤ **Talla:**

- El Rango normal va de 46 cm - 50 cm.
- Menor de 46: Prematuridad o enanismo intrauterino.

➤ **Perímetro Cefálico.**

- Valor normal: 34 cm.
- Menor a 31.6 cm es indicativo de microcefalia, prematuridad o craneostenosis.
- Mayor a 34 cm indica una megacefalia, hidrocefalia o derrame subdural.

➤ **Puntuación de APGAR.**

- Puntaje de 7 a 10 = Normal.
- Puntaje de 4 a 6 = Asfixia Moderada.
- Puntaje de 0 a 3 = Asfixia Severa.

➤ **Edad materna.**

- Edad adecuada para quedar embarazada va de 16 a los 34 años de edad.
- Se considera como riesgo obstétrico a mujeres embarazadas menores de 15 años de edad o mayores de 35 años.

➤ **Ocupación de la madre y del padre.**

Las investigaciones epidemiológicas han relacionado la ocupación paterna y la exposición al mercurio ambiental, solventes, alcohol, humo de cigarrillos, otras sustancias con abortos espontáneos, bajo peso al nacer y defectos congénitos. Es posible la transmisión de toxicidad mediada por el padre por el líquido seminal y por contaminación del hogar a través de la ropa del padre traída del trabajo.

➤ **Antecedentes de malformaciones congénitas familiares.**

- Los estudios han mostrado que los varones que poseen defectos congénitos tienen un riesgo de dos veces mayor de tener un hijo afectado.



➤ **Tipo de terminación del embarazo.**

- **Eutócico:** Trabajo de parto normal sin complicaciones.
- **Distócico:** Trabajo de parto difícil y se caracteriza por un proceso anormalmente lento del parto.

➤ **Líquido Amniótico (Características físicas).**

En etapas tempranas del embarazo el líquido amniótico se compone del ultra filtrado del plasma materno. A partir del segundo trimestre se conforma por líquido extracelular que se difunde a través de la piel del feto. Después de las 20 semanas la cornificación de la piel del feto previene la infusión por lo que el líquido está compuesto en gran medida de orina fetal.

Normalmente es claro con grumos. En proceso de Sufrimiento Fetal Agudo puede presentarse como Meconial liviano y/o Meconial Pesado.

➤ **Factores de Riesgos.**

Constituyen los diferentes factores ambientales (Físicos – químicos) o genéticos o de ambos que actúan independientemente o en forma simultánea ocasionando malformaciones la mayoría durante la organogénesis.

➤ **Morbilidad y Mortalidad neonatal.**

- Consiste en la cuantificación de recién nacidos que presentaron anomalías estructurales importantes, incluyendo a todos los que fallecieron antes de los 29 días de vida.

➤ **Tratamiento.**

- Conjunto de medios que se emplean para curar enfermedades o defectos.



➤ **Condición al egreso.**

- Estado de salud que presenta el paciente al salir del hospital o cualquier otra casa de salud.
- Se indicará si el neonato sale:
- Vivo en mejores condiciones al ingreso.
- Vivo en peores condiciones al ingreso.
- Muerto.



ANÁLISIS DE RESULTADOS



DATOS DE LOS RECIÉN NACIDOS



CUADRO N° 1 DITRIBUCIÓN DE LOS RECIÉN NACIDOS POR AÑO Y SEXO.

TABLA N° 1					
AÑO	RN Masculino	%	RN Femenino	%	Total de RN Ingresados
2006	248	62.94%	146	37.05%	394
2007	269	62.12%	164	37.87%	433
2008/ desde enero hasta el 30 de abril	131	81.36%	30	18.63%	161
TOTAL	648	65.58%	340	34.41%	988

Fuente: Libro de registro de Nacidos del Servicio de Neonatología, el Libro de egresos del departamento de Estadística del H.R.I.A. y de Historias Clínicas.

Autor: Los investigadores

Se obtuvo un total de 988 recién nacidos ingresados al servicio de neonatología desde enero del 2006 hasta el 30 de abril del 2008.

De los cuales en el 2006 nacieron 248 varones correspondiendo al 62.94% y 146 mujeres correspondiendo al 37.05%. En el 2007 nacieron 269 correspondiendo al 62.12% y 164 mujeres correspondiendo al 37.87%. En 2008 desde enero hasta el 30 de abril nacieron 131 varones correspondiendo al 81.36% y 30 mujeres correspondiendo al 18.63%.



CUADRO N° 2 DISTRIBUCIÓN POR AÑO Y SEXO DE LOS RECIEN NACIDOS CON MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL S.N.C.

TABLA N° 2					
AÑO	RN Masculino	%	RN Femenino	%	Total de RN Ingresados
2006	9	69.23	4	30.76	13
2007	5	38.46	8	61.53	13
2008/ desde enero hasta el 30 de abril	3	60.00	2	40.00	5
TOTAL	17	54.83	14	45.16	31

Fuente: Libro de registro de Nacidos del Servicio de Neonatología, el Libro de egresos del departamento de Estadística del H.R.I.A. y de Historias Clínicas.

Autor: Los investigadores

Se obtuvo un total de 31 recién nacidos que presentaron Malformaciones Congénitas del S.N.C.

De los cuales en el 2006 hubieron 9 varones correspondiendo al 69.23% y 4 mujeres correspondiendo al 30.76%. En el 2007 nacieron 5 correspondiendo al 38.46% y 8 mujeres correspondiendo al 61.53%. En 2008 desde enero hasta el 30 de abril nacieron 3 varones correspondiendo al 60% y 2 mujeres correspondiendo al 40%.



CUADRO N° 3 EDAD GESTACIONAL DE LOS NEONATOS QUE NACIERON CON MALFORMACION CONGENITA.

TABLA N° 3		
EDAD GESTACIONAL DE LOS NEONATOS QUE NACIERON CON MALFORMACION CONGENITA.		
N° SEMANAS	F	%
Más de 41 semanas	0	0
37 - 41 semanas	23	74.19
35 - 36.6 semanas	3	9.67
32 - 34.6 semanas	4	12.90
Menos de 32 semanas	1	3.22
TOTAL	31	100

Fuente: Libro de registro de Nacidos del Servicio de Neonatología, el Libro de egresos del departamento de Estadística del H.R.I.A. y de Historias Clínicas.

Autor: Los investigadores

De los 31 recién nacidos que presentaron Malformaciones Congénitas del S.N.C 23 nacieron A TERMINO correspondiendo al 74.19%; seguido por 4 PREMATUROS MODERADOS (12.90%); y 3 son PREMATUROS LEVES lo que equivale al 9.67%.



CUADRO N° 4 MALFORMACIÓN CONGÉNITA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DIAGNOSTICADA A LOS RECIÉN NACIDOS.

TABLA N° 4 MALFORMACIÓN CONGÉNITA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DIAGNOSTICADA A LOS RECIÉN NACIDOS.		
PATOLOGÍA	N°	%
Hidrocefalia	10	32.26
Anencefalia	10	32.26
Meningocele	1	3.22
Mielomeningocele	4	12.90
Esquizencefalia	1	3.22
Holoprocensefalia	1	3.22
Espina bífida Quística	2	6.45
Microcefalia	2	6.45
TOTAL	31	100.00

Fuente: Libro de registro de Nacidos del Servicio de Neonatología, el Libro de egresos del departamento de Estadística del H.R.I.A. y de Historias Clínicas.

Autor: Los investigadores

De los 31 recién nacidos que presentaron Malformaciones Congénitas del S.N.C se destacan los siguientes resultados: 10 R.N. fueron diagnosticados con Hidrocefalia correspondiendo al 32.26%; 10 R.N. fueron diagnosticados con Anencefalia correspondiendo al 32.26%; y 4 R.N. fueron diagnosticados con Mielomeningocele correspondiendo al 12.90%.



CUADRO N° 5 APGAR DE LOS RECIÉN NACIDOS CON MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

TABLA N°5		
APGAR DE LOS RECIÉN NACIDOS CON MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL SNC.		
1min - 5min.	F	%
0 - 3	0	0.00
4 - 6	9	29.03
7 - 10	22	70.97
TOTAL	31	100.00

Fuente: Libro de registro de Nacidos del Servicio de Neonatología, el Libro de egresos del departamento de Estadística del H.R.I.A. y de Historias Clínicas.

Autor: Los investigadores

De los 31 recién nacidos diagnosticados con Malformaciones Congénitas del S.N.C se obtuvo como resultado lo siguiente: 22 RN según su puntuación de APGAR de 7-10 al primer minuto No presentaron Asfixia Y 9 presentaron según su puntuación de APGAR de 4-6 al primer minuto una Asfixia Moderada correspondiendo al 29.03%.



CUADRO N° 6 PESO DE LOS RECIÉN NACIDOS CON MALFORMACIONES CONGENITAS.

TABLA N° 6		
PESO DE LOS RECIÉN NACIDOS CON MALFORMACIONES CONGENITAS DEL SNC.		
RANGO	N°	%
Menos de 2500	6	19.35
2500 – 4000	21	67.75
Más de 4000	4	12.90
TOTAL:	31	100.00

Fuente: Libro de registro de Nacidos del Servicio de Neonatología, el Libro de egresos del departamento de Estadística del H.R.I.A. y de Historias Clínicas.

Autor: Los investigadores

De los 31 recién nacidos diagnosticados con Malformaciones Congénitas del S.N.C se obtuvo como resultado lo siguiente: 21 RN tenían al nacer un peso comprendido entre 2500 a 4000 gramos (Valores normales) correspondiendo al 67.75%; 6 tenían al nacer un peso menor de 2500 gramos (Peso Bajo) correspondiendo al 19.35% y 4 tenían al nacer un peso mayor de 4000 gramos (Peso Elevado) correspondiendo al 12.90%.



CUADRO N° 7 PERÍMETRO CEFÁLICO DE LOS NEONATOS CON MALFORMACION CONGENITA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

TABLA N° 7		
PERÍMETRO CEFÁLICO DE LOS NEONATOS CON MALFORMACION CONGENITA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.		
RANGO	N°	%
32 - 34 cm.	9	35.48
Más de 34 cm	20	51.61
Menos de 31.6 cm.	2	12.90
TOTAL:	31	100.00

Fuente: Libro de registro de Nacidos del Servicio de Neonatología, el Libro de egresos del departamento de Estadística del H.R.I.A. y de Historias Clínicas.

Autor: Los investigadores

De los 31 recién nacidos diagnosticados con Malformaciones Congénitas del S.N.C se obtuvo como resultado lo siguiente: 20 de ellos tenían al nacer más de 34 cm de perímetro cefálico correspondiendo al 51.61%; Y 9 de ellos tenían al nacer un perímetro cefálico comprendido entre 32 a 34 cm. correspondiendo al 35.48%.



CUADRO N° 8 TALLA DE LOS NEONATOS CON MALFORMACIÓN CONGÉNITA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

TABLA N° 8		
TALLA DE LOS NEONATOS CON MALFORMACIÓN CONGÉNITA DEL SNC		
RANGO	N°	%
Menos de 46	5	16.13
46 – 50	11	35.48
Más de 50	15	48.39
TOTAL	31	100.00

Fuente: Libro de registro de Nacidos del Servicio de Neonatología, el Libro de egresos del departamento de Estadística del H.R.I.A. y de Historias Clínicas.

Autor: Los investigadores

De los 31 recién nacidos diagnosticados con Malformaciones Congénitas del S.N.C se obtuvo como resultado lo siguiente: 15 RN tenían al nacer más de 50 cm de talla correspondiendo al 48.39% Y 11 RN tenían al nacer una talla entre 46 -50 cm correspondiendo al 35.48%.



CUADRO N° 9 CARACTERÍSTICAS DEL LÍQUIDO AMNIOTICO DEL NEONATOS CON MALFORMACIÓN CONGÉNITA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

TABLA N° 9		
CARACTERÍSTICAS DEL LÍQUIDO AMNIOTICO DE LOS NEONATOS CON MALFORMACIÓN CONGÉNITA DEL SNC.		
CARACTERÍSTICAS	N°	%
CLARO GRUMOSO.	15	48.39
MECONIAL LIVIANO.	13	41.94
MECONIAL PESADO.	3	9.67
TOTAL	31	100.00

Fuente: Libro de registro de Nacidos del Servicio de Neonatología, el Libro de egresos del departamento de Estadística del H.R.I.A. y de Historias Clínicas.

Autor: Los investigadores

De los 31 recién nacidos diagnosticados con Malformaciones Congénitas del S.N.C se obtuvo como datos más frecuente lo siguiente: En 15 partos se observó líquido amniótico Claro grumoso correspondiendo al 48.39%; y en 13 tenían partos se observó líquido amniótico Meconial Liviano correspondiendo al 41.94%.



CUADRO N° 10 VÍA DE TERMINACIÓN DEL EMBARAZO EN LAS MADRES DEL LOS RECIEN NACIDOS DIAGNOSTICADOS CON MALFORMACIÓN CONGÉNITA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

TABLA N° 10		
VÍA DE TERMINACIÓN DEL EMBARAZO		
Tipo de Parto	N°	%
Eutócico	11	35.48
Distócico	20	51.62
TOTAL	31	100.00

Fuente: Libro de registro de Nacidos del Servicio de Neonatología, el Libro de egresos del departamento de Estadística del H.R.I.A. y de Historias Clínicas.

Autor: Los investigadores

De los 31 recién nacidos diagnosticados con Malformaciones Congénitas del S.N.C se obtuvo como resultado lo siguiente: 20 nacieron por parto Distócico correspondiendo al 51.62%; 11 nacieron por parto Eutócico correspondiendo al 51.61%.



CUADRO N° 11 TIPO DE TRATAMIENTO DE LOS RECIEN NACIDOS CON MALFORMACIÓN CONGÉNITA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

TABLA N° 11			
TIPO DE TRATAMIENTO DE LOS RECIEN NACIDOS CON MALFORMACIÓN CONGÉNITA DEL SNC.			
RESPUESTA		N°	%
CLÍNICO	Si	25	80.65
QUIRURGICO	Si	6	19.35
TOTAL:		31	100

Fuente: Libro de registro de Nacidos del Servicio de Neonatología, el Libro de egresos del departamento de Estadística del H.R.I.A. y de Historias Clínicas..

Autor: Los investigadores:

De los 31 recién nacidos diagnosticados con Malformaciones Congénitas del S.N.C recibieron tratamiento Clínico un total de 25 niños lo que representa el 80.65% y 6 niños/as recibieron tratamiento Quirúrgico correspondiendo al 19.35%.



CUADRO N° 12 CONDICIÓN AL EGRESO DEL RECIÉN NACIDO CON MALFORMACIÓN CONGÉNITA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DEL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA.

TABLA N° 12		
CONDICIÓN RN AL EGRESO		
RN	N°	%
Vivo	21	67.74
Muerto	10	32.26
TOTAL	31	100.00

Fuente: Libro de registro de Nacidos del Servicio de Neonatología, el Libro de egresos del departamento de Estadística del H.R.I.A. y de Historias Clínicas.

Autor: Los investigadores

Un total de 21 niños/as (67.74%) fueron dados de alta con vida y 10 niñas/os fallecieron.



DATOS MATERNOS



CUADRO N° 13 EDAD DE LAS MADRES DE LOS RECIEN NACIDOS CON MALFORMACION CONGENITA DE S.N.C.

TABLA N° 13		
EDAD DE LAS MADRES DE LOS RECIEN NACIDOS CON MALFORMACION CONGENITA DE S.N.C.		
RANGO EN AÑOS DE EDAD.	F°	%
Menos de 14	0	0.00
14 – 17	2	6.45
18 – 21	8	25.81
22 – 25	7	22.59
26 – 29	6	19.35
30 – 33	4	12.90
34 – 37	2	6.45
Más de 38.	2	6.45
TOTAL	31	100.00

Fuente: Libro de registro de Nacidos del Servicio de Neonatología, el Libro de egresos del departamento de Estadística del H.R.I.A. y de Historias Clínicas.

Autor: Los investigadores

Se obtuvo como resultado lo siguiente: 8 madres tienen una edad entre los 18 a 21 años correspondiendo al 25.81% seguida por 7 madres que tienen una edad entre los 22 a 25 años correspondiendo al 22.59%.



CUADRO N° 14 NÚMERO DE CONTROLES PRENATALES QUE SE REALIZARON LAS MADRES DE LOS RECIÉN NACIDOS CON MOLFORMACIÓN CONGENITA DEL S.N.C.

TABLA N° 14		
Controles Perinatales		
RANGO	N°	%
0 - 2	10	32.26
3 - 5	12	38.71
6 - 8	7	22.58
9 - 11	2	6.45
Más de 12	0	0.00
TOTAL	31	100.00

Fuente: Libro de registro de Nacidos del Servicio de Neonatología, el Libro de egresos del departamento de Estadística del H.R.I.A. y de Historias Clínicas.

Autor: Los investigadores

De las 31 madres que tuvieron recién nacidos diagnosticados con Malformaciones Congénitas del S.N.C se obtuvo como resultado lo siguiente: 12 madres se realizaron entre 3 a 5 controles perinatales correspondiendo al 38.71%; seguido por 10 madres que se realizaron entre 0 a 3 controles perinatales correspondiendo al 32.26%.



CUADRO N° 15 PERÍODO INTERGENÉSICO CORRESPONDIENTE AL RECIEN NACIDO CON MALFORMACION CONGENITA DEL S.N.C.

TABLA N° 15		
PORCENTAJE DEACUERDO AL PERÍODO INTERGENÉSICO CORRESPONDIENTE AL RECIEN NACIDO CON MALFORMACION CONGENITA DEL S.N.C.		
RESPUESTA	N°	%
Menos de 1 año.	3	9.67
1	9	29.03
2	10	32.26
3	5	16.13
4	1	3.23
5	1	3.23
Más 5 años.	2	6.45
TOTAL	31	100.00

Fuente: Libro de registro de Nacidos del Servicio de Neonatología, el Libro de egresos del departamento de Estadística del H.R.I.A. y de Historias Clínicas.

Autor: Los investigadores

De las 31 madres que tuvieron recién nacidos diagnosticados con Malformaciones Congénitas del S.N.C se obtuvo con más frecuencia lo siguiente: 10 madres refieren un período intergenésico de 2 años correspondiendo al 32.26%, seguido por 9 madres que refieren un período intergenésico de 1 año correspondiendo al 29.03%.



CUADRO N° 16 PARIDAD MATERNA EN RELACIÓN AL RECIEN NACIDO CON MALFORMACION CONGENITA DEL SNC.

TABLA N° 16		
PARIDAD MATERNA EN RELACIÓN AL RECIEN NACIDO CON MALFORMACION CONGENITA DEL SNC		
GESTA N°	FRECUENCIA	%
1	6	19.35
2	17	54.84
3	2	6.45
4	3	9.68
5	1	3.23
Más de 5	2	6.45
TOTAL	31	100.00

Fuente: Libro de registro de Nacidos del Servicio de Neonatología, el Libro de egresos del departamento de Estadística del H.R.I.A. y de Historias Clínicas.

Autor: Los investigadores

De las 31 madres que tuvieron recién nacidos diagnosticados con Malformaciones Congénitas del S.N.C se obtuvo con más frecuencia lo siguiente: 17 madres refieren que es su Segundo hijo correspondiendo al 54.84 % y 6 madres refieren que es su Primer hijo (19.35%).



CUADRO N° 17 OCUPACIÓN DE LA MADRE DE LOS RECIEN NACIDOS CON MALFORMACION CONGENITA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

TABLA N° 17		
OCUPACIÓN DE LA MADRE DE LOS RECIEN NACIDOS CON MALFORMACION CONGENITA DEL SNC.		
RESPUESTA	N°	%
Quehaceres Domésticos	20	64.52
Estudiante	4	12.90
Estilista	5	16.13
Empleada Doméstica	2	6.45
TOTAL	31	100.00

Fuente: Libro de registro de Nacidos del Servicio de Neonatología, el Libro de egresos del departamento de Estadística del H.R.I.A. y de Historias Clínicas.

Autor: Los investigadores

De las 31 madres que tuvieron recién nacidos diagnosticados con Malformaciones Congénitas del S.N.C se obtuvo con más frecuencia lo siguiente: 20 madres refieren que realizan Quehaceres domésticos correspondiendo al 64.52%.



CUADRO N° 18 OCUPACIÓN DEL PADRE DE LOS RECIEN NACIDOS CON MALFORMACION CONGENITA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

TABLA N° 18		
OCUPACIÓN DEL PADRE DE LOS RECIEN NACIDOS CON MALFORMACION CONGENITA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL		
RESPUESTA	N°	%
Agricultor	12	38.71
Comerciante	9	29.03
Chofer	1	3.23
Estudiante	2	6.45
Albañil	4	12.90
Zapatero	2	6.45
Militar	1	3.23
TOTAL	31	100.00

Fuente: Libro de registro de Nacidos del Servicio de Neonatología, el Libro de egresos del departamento de Estadística del H.R.I.A. y de Historias Clínicas.

Autor: Los investigadores

En lo referente al trabajo de los padres de los recién nacidos diagnosticados con malformación congénitas del Sistema Nervioso Central se obtuvo con más frecuencia lo siguiente: 12 padres son Agricultores correspondiendo al 38.71%; y 9 padres son Comerciantes correspondiendo al 29.03%.



CUADRO N° 19 HABITOS TOXICOS DURANTE EL EMBARAZO DE AQUELLAS MADRES QUE TUVIERON HIJOS CON MALFORMACION CONGENITA DEL SNC.

TABLA N° 19		
HABITOS TOXICOS MATERNOS DURANTE EL EMBARAZO.		
RESPUESTA	N°	%
SI	0	0
NO	31	100
TOTAL	31	100

Fuente: Libro de registro de Nacidos del Servicio de Neonatología, el Libro de egresos del departamento de Estadística del H.R.I.A. y de Historias Clínicas.

Autor: Los investigadores

Las 31 madres que tuvieron recién nacidos diagnosticados con Malformaciones Congénitas del S.N.C respondieron que NO tuvieron hábitos tóxicos (fumar, ingerir alcohol, consumo drogas legales o ilícitas.) durante el embarazo correspondiendo al 100%.



CUADRO N° 20 MEDICAMENTOS INGERIDOS POR LAS MADRES DE LOS RECIEN NACIDOS CON MALFORMACION CONGENITA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DURANTE EL PRIMER TRIMESTRE DE EMBARAZO.

TABLA N° 20		
MEDICAMENTOS INGERIDOS DURANTE EL PRIMER TRIMESTRE DE EMBARAZO		
RESPUESTA	N°	%
No refiere	2	6.45
Vitaminas + Minerales	17	54.84
Ampicilina	3	9.67
Amoxicilina	2	6.45
Paracetamol	3	9.67
Diclofenaco	2	6.45
Carbamazepina	1	3.23
Ceftriaxona	1	3.23
TOTAL	31	100.00

Fuente: Libro de registro de Nacidos del Servicio de Neonatología, el Libro de egresos del departamento de Estadística del H.R.I.A. y de Historias Clínicas.

Autor: Los investigadores

De las 31 madres que tuvieron recién nacidos diagnosticados con Malformaciones Congénitas del S.N.C se obtuvo con más frecuencia lo siguiente: 17 madres refieren que ingirieron solo Vitaminas y minerales durante el primer trimestre de embarazo correspondiendo al 54.84 %.



CUADRO N° 21 ANTECEDENTES PATOLÓGICOS MATERNOS.

TABLA N° 21 ANTECEDENTES PATOLÓGICOS MATERNOS.		
PATOLOGÍA	N°	%
No Refiere	18	58.06
Polihidramnios	1	3.22
Oligohidramnios	1	3.22
Epilepsia	2	6.45
Alergias	1	3.22
Amenaza de Aborto	2	6.45
HTA	3	9.67
Diabetes Tipo II	3	9.67
TOTAL	31	100.00

Fuente: Libro de registro de Nacidos del Servicio de Neonatología, el Libro de egresos del departamento de Estadística del H.R.I.A. y de Historias Clínicas.

Autor: Los investigadores

De las 31 madres que tuvieron recién nacidos diagnosticados con Malformaciones Congénitas del S.N.C se obtuvo con más importancia lo siguiente: 18 madres no refieren ningún antecedentes patológico personales correspondiendo al 58.06 %; y 2 madres refieren que tiene Epilepsia correspondiendo al 6.45%.



CUADRO N° 22 ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES DE LA MADRE /PADRE DE LOS RECIEN NACIDOS CON MALFORMACION CONGENITA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

PATOLOGÍA	N°	%
No Refieren	13	41.93
Diabetes tipo II	3	9.67
HTA	4	12.90
Epilepsia	3	9.68
Cáncer	3	9.68
Leusemia	2	6.45
Labio leporino	1	3.23
TB	1	3.23
Hidrocefalia	1	3.23
TOTAL	31	100.00

Fuente: Libro de registro de Nacidos del Servicio de Neonatología, el Libro de egresos del departamento de Estadística del H.R.I.A. y de Historias Clínicas.

Autor: Los investigadores

Dentro de los antecedentes patológicos familiares se obtuvo como resultado lo siguiente: 13 de no refieren ningún antecedente correspondiendo al 41.93%; 4 refieren que tienen un familiar con H.T.A (12.90%); 3 refieren un familiar con Diabetes Mellitus tipo II (9.68%); 3 refieren un familiar con Epilepsia (9.68%); 3 refieren un familiar con Cáncer (1=Gástrico y 2=del Cerebro) correspondiendo al 9.68%; y 1 persona refiere un familiar con Labio leporino, Tuberculosis, e Hidrocefalia correspondiendo al 3.23%.



CUADRO N° 23 IFECCIONES PRESENTES EN LAS MADRES DURANTE EL PRIMER TRIMESTRE DE EMBARAZO.

TABLA N° 23		
IFECCIONES DURANTE EL PRIMER TRIMESTRE DE EMBARAZO		
RESPUESTA	N°	%
No refiere	15	48.38
Vaginosis	1	3.23
Vaginitis	3	9.68
ITU	11	35.48
Neumonía	1	3.23
TOTAL	31	100.00

Fuente: Libro de registro de Nacidos del Servicio de Neonatología, el Libro de egresos del departamento de Estadística del H.R.I.A. y de Historias Clínicas.

Autor: Los investigadores

De las 31 madres que tuvieron recién nacidos diagnosticados con Malformaciones Congénitas del S.N.C se obtuvo como dato más frecuente lo siguiente: 15 madres no refieren ningún antecedentes de infección durante el primer trimestre del embarazo correspondiendo al 48.38% y 11 madres refieren que sufrieron de ITU (Infección del tracto urinario) durante el primer trimestre del embarazo (35.48%).



DISCUSIÓN



De acuerdo a la información rescatada por el INEC en 1980 y 1988 hubo un incremento en la proporción de defectos del cierre del tubo neural en Sudamérica. Desde entonces en la Habana cuba se realizó una investigación entre enero de 2000 a junio de 2003, mediante "El RECUMAC" Programa de atención y vigilancia clínica y epidemiológica de los defectos congénitos, con base hospitalaria y cobertura poblacional, obteniendo una prevalencia del 2.4% de malformación congénita de SNC. En comparación al estudio de corte prospectivo, que se realizó en el Hospital Gineco-Obstétrico "Isidro Ayora" (HGOIA) ciudad de Quito durante los meses de marzo a junio del 2002 detectando un 4% de malformación congénita de SNC, siendo que en 1990 del mismo centro médico ya era de un 10%. Además en el 2004 se registra en otros países latinoamericanos como Argentina un índice del 6,7% o en Colombia 24.4%. Sin embargo en este estudio realizado en el H.R.I.A de Loja se constata un 3.14% de niños afectados de la muestra estudiada.

En el Hospital Gineco-Obstétrico "Isidro Ayora" de Quito en 1990 la edad promedio del grupo de madres con R.N. con diagnóstico de malformaciones congénitas del S.N.C. fue de 16 años, posteriormente en el 2002 el mismo hospital reporta una edad promedio de 19 años, esta última información concuerda con el rango de edad materna de nuestro estudio (18-21 años), en cambio en la Tesis realizada en el H.R.I.A. de Loja desde el primero de enero del 1994 a 1997 la edad materna más predominante era menos de 35 años.

En cuba desde enero de 2000 a junio de 2003 la hidrocefalia ocupó el séptimo lugar de todas las malformaciones congénitas. Dicha información discrepa con el estudio de Tesis realizado en el H.R.I.A. de Loja desde el primero de enero del 1994 a 1997 en el que correspondió al segundo puesto, según artículo del hospital general de México en el 2005 la hidrocefalia fue la más predominante. En lo referido por los datos que hemos tabulado la hidrocefalia y anencefalia fueron las patologías más frecuentes con índice de 10 casos (32.26%) respectivamente.



Así también, de acuerdo a los datos del INEC 1998 la relación varón: mujer es de 1 : 1; contrastando con el Hospital Gineco-Obstétrico "Isidro Ayora" Quito en el 2002 estableciéndose una relación varón : mujer de 1.5 : 1, el peso promedio fue de 2874g, con un edad gestacional promedio de 38,1 semanas. Lo cual coincide con nuestros resultados siendo más predominante la afectación en el varón que la mujer, un peso que va de 2500g a 4000g, entre 37 a 41 semanas de edad gestacional. En el año 2005 el Hospital General de México reporta que el sexo masculino predominó con una relación varón/mujer de 0.5. y los edad gestacional mayor de 37 semanas

Las MC constituyen una de las primeras 10 causas de mortalidad infantil a nivel de América Latina y el Caribe. Según el Hospital Gineco-Obstétrico "Isidro Ayora" (HGOIA) en el 2003 se ubica en un 2% entre los menores de 1 año de edad. De hecho a nivel nacional, las MC del SNC ocupan el 3° lugar en la morbilidad infantil (INEC 1998) y para 1995 se registró una tasa de morbilidad de 81.9 por 10.000 habitantes menores de 1 año. Según nuestros hallazgos hubo 10 fallecidos (32.26%) de un total de 31 pacientes.



CONCLUSIONES



1. Se establece un total de 988 recién nacidos ingresados al servicio de neonatología del H.R.I.A. desde enero 2006 hasta el 30 de abril del 2008 de cuales 31 neonatos lo que corresponde al 3.14% presentaron malformaciones congénitas del sistema nervioso central.
2. Del total de casos diagnosticados con este tipo de patología se demuestra una mayor prevalencia en el sexo masculino con un total de 17 niños lo que equivale al 54.83% en comparación con el sexo femenino que alcanzó el total de 14 niñas es decir 45.16%, así también teniendo en consideración que en su mayoría oscilan entre las 37 a 41 semanas de edad Gestacional.
3. A pesar de poseer una patología a nivel del SNC en su gran mayoría coincidieron con un peso adecuado al nacer entre 2500 a 4000 gramos, junto a una puntuación de APGAR entre 7 – 10 correspondiendo al 70.97%; además, se presentaron 15 casos (48.39%) con líquido amniótico claro grumoso seguido de 13 casos (41.94%) con aparente asfixia leve al nacer, demostrándose que las características físicas del líquido amniótico no constituyen un indicador valioso para diagnóstico de malformación congénita en el SNC.
4. Se concluye que entre los 31 neonatos la malformación congénita más frecuente son: la Hidrocefalia con un total de 10 casos correspondiendo al 32.26% y la Anencefalia más Hidrocefalia con igual valor que la anterior patología mencionada.
5. Mediante la presente investigación se determinó que dentro de los factores de riesgo relacionados con la aparición de malformaciones congénitas del SNC los más relevantes son: Los Antecedentes Patológicos Familiares, evidenciándose una base genética muy importante, de igual manera se destaca la ocupación del padre del recién nacido, debido a que se obtuvo un total de 12 trabajadores en agricultura, es decir, estos individuos tienen contacto directo con una gran variedad de plaguicidas u otros químicos tóxicos para



nuestro organismo, inclusive constituyen un factor causantes de las diferentes alteraciones antes mencionadas.

6. También establecimos que la mayoría de niños diagnosticados con malformación congénita del S.N.C. son: Productos de un Segunda embarazo, cuyas madres oscilan entre los 18 a 21 años de edad, en un período intergenésico de uno a dos años y controles perinatales que van de tres hasta cinco; además, los medicamentos más ingeridos durante el primer trimestre de embarazo son las vitaminas con minerales representando el 54.84%, seguido de ampicilina y paracetamol.
7. Entre las infecciones más frecuentes encontradas se destaca la infección del tracto urinario (11 casos = 35.48%), sin embargo un total de 15 mujeres no reportaron ningún tipo de patología infecciosa.
8. Concluimos que todos los niños con malformación congénita del sistema nervioso central, ingresados al servicio de neonatología del H.R.I.A. de la ciudad de Loja, recibieron el mejor tratamiento médico necesario en base a su patología desde el instante de su nacimiento, de los cuales, solamente 6 neonatos obtuvieron tratamiento quirúrgico. Sin embargo de acuerdo a nuestro estudio realizado se alcanzó un índice de mortalidad neonatal de diez fallecidos representando al 32.26% de la muestra estudiada.



RECOMENDACIONES



Después de haber analizado todos los datos obtenidos tanto de los padres así como del neonato nos atrevemos a decir lo siguiente:

- 1.** Es muy necesario aconsejar a todas la mujeres en edad fértil, mujeres que ya han tenido un hijo con algún tipo de malformación, también cuando tengan un familiar con antecedentes de malformación congénita, sobre la importancia que tiene el consumir 0.4mg diarios de ácido fólico dos meses antes hasta tres meses después de estar embarazada para evitar que sus hijos nazcan con malformación congénita especialmente a nivel del SNC.
- 2.** Dar ácido fólico a todas las mujeres embarazadas cuando el padre del niño tenga un trabajo de riesgo, es decir, manejando sustancias químicas, tóxicas, inhalando gases muy perjudiciales para su salud o exposiciones prolongadas a radiaciones. Por ejemplo: Mineros, agricultores, etc.
- 3.** El médico deber dar una orientación adecuada a los padres del recién nacido acerca de todos los cuidados que va a requerir su hijo con malformación congénita, sin olvidar el gran impacto emocional y psicológico que representa esta noticia para ellos.
- 4.** Sería excelente de realizar el examen del líquido amniótico orientado a determinar los niveles de alfa feto proteína durante el primer trimestre de embarazo para verificar o descartar la existencia de alguna alteración en desarrollo del tubo neural.
- 5.** Recomendamos que se gestione de alguna manera la realización de la determinación genética del cariotipo a todos los que reúnen factores de riesgos relacionados con a la aparición de malformaciones congénitas.
- 6.** Sugerimos que el período intergenésico de espera para volver a estar embarazada debe ser mínimo de tres años, esto debido a que la mayoría de los niñas/os con malformación congénita del SNC corresponde a un segundo embarazo con un período intergenésico de 2 años y al parecer el organismo aun no se encuentra en las mejores condiciones para desarrollo óptimo de otra gesta.



BIBLIOGRAFÍA



- ® TRATADO DE PEDITRÍA, Nelson. 17° Edición Madrid - España.
- ® EMBRIOLOGÍA MÉDICA LAGMAN. Año de edición 2004.
- ® FUNDAMENTOS DE PEIATRÍA. Correa José, Gómez Juan Fernando, Edición: Medellín-Colombia 1995.
- ® PEDIATRÍA, Martínez-Martínez. Año de edición: 2001. 4^{ta} Edición.
- ® NEONATOLOGÍA, Gomella-Cunninghan-Eyal-Zenk. Año de edición 2006 en Montevideo Uruguay.
- ® PEDIATRÍA, Cruz Hernández. Tomo dos. Año de edición.
- ® OBTETRICIA, Williams, 2da edición.
- ® Bijarap Alonso y Giner a Alfaro lunes 28 Abril 2003.Volumen 08
Titulo: Malformaciones congénitas del sistema nervioso central.
Fecha de consulta: 29 de mayo del 2008. Dirección Online:
http://dbdoyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mreVista.go_fulltex_o_resumen?esadmin=13047231.
- ® Aros a sofía, Cassorla G Fernando. Rev.Chilev.129n.3 Santiago marzo 2001. Titulo: Posibles determinantes perinatales de morbilidad en la edad adulta. Fecha de consulta: 28/05/2008.
Dirección On Line:
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=s003498872001000300012script=sci_arttext.
- ® Autores: Luis Paulino Islas Domínguez, Haydee Solís Herrera, Liliana Galicia Flores, María Alejandra Monzoy Ventre. México de julio a septiembre 2005. Titulo: Frecuencia de malformaciones congénitas del sistema nervioso central en el recién nacido experiencia de cinco años en el Hospital General de México. Fecha de consulta: 19/10/2009. Dirección On line:
<http://www.medigraphic.com/pdfs/h-gral/hg-2005/hg053b.pdf>.



ANEXOS



HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DEL RECIEN NACIDO

N°	FN	Sexo	EG	CLA	TP	APGAR	PC cm.	PT cm.	Talla cm.	Peso gramos	Recibió Tratamiento		Condición al Egreso		Diagnóstico
											C	Q	Vivo	Muerto	
		M:									C	Q	Vivo	Muerto	
		F:													
		M:									C	Q	Vivo	Muerto	
		F:													
		M:									C	Q	Vivo	Muerto	
		F:													
		M:									C	Q	Vivo	Muerto	
		F:													
		M:									C	Q	Vivo	Muerto	
		F:													
		M:									C	Q	Vivo	Muerto	
		F:													
		M:									C	Q	Vivo	Muerto	
		F:													
		M:									C	Q	Vivo	Muerto	
		F:													
		M:									C	Q	Vivo	Muerto	
		F:													

EG: Edad Gestacional.
C: Tratamiento Clínico
T.P: Tipo de Parto.

PC: Perímetro Cefálico.
PT: Perímetro Torácico.
CLA: Características de Líquido Amniótico.

FN: Fecha de Nacimiento.
F: Femenino
M: Masculino

Q: Tratamiento Quirúrgico

