

Revista Mexicana de Pediatría

Volumen
Volume 70

Número
Number 4

Julio-Agosto
July-August 2003

Artículo:

Evaluación ortopédica del recién nacido

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Sociedad Mexicana de Pediatría, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

Evaluación ortopédica del recién nacido

(Orthopedic assessment in the newborn)

Manuel Gómez-Gómez,* Cecilia Danglot-Banck,* Ignacio Cancino-Quiroz**

RESUMEN

La valoración ortopédica debe ser una parte importante de la evaluación clínica integral del niño recién nacido: requiere ser hecha con paciencia y observación cuidadosa. Se debe considerar la variación de lo normal en el contorno, tamaño, proporción de las estructuras músculo-esqueléticas y el movimiento de las articulaciones, para distinguir estas características de las debidas a problemas genéticos. El propósito de este artículo es proporcionar una guía práctica para la evaluación apropiada del recién nacido para identificar precozmente problemas ortopédicos.

Palabras clave: Valoración ortopédica, evaluación del neonato, diagnóstico perinatal.

SUMMARY

The orthopedic assessment is an important part in the overall evaluation of the newborn baby. The exam requires patience and careful observation, in order to consider the normal variation in the contour, size and proportion of the musculoskeletal structures and degree of movement of the articulations and it should be distinguished of congenital abnormalities. The purpose of this article is to provide a practical guide for the appropriate evaluation of the newborn child for early identification of orthopedic problems.

Key words: Orthopedic valuation, neonatal assessment, perinatal diagnosis.

Una revisión hecha recientemente reveló una falta de información acerca de la valoración ortopédica de los niños recién nacidos y lactantes.¹ Este informe es motivo de preocupación, pues el examen ortopédico, o valoración musculoesquelética, es una parte importante de la valoración integral del neonato. El examen físico inicial requiere paciencia y una observación cuidadosa y detallada; se debe realizar en un cuarto con temperatura adecuada, sin luz directa a la cara del neonato; la revisión debe ser rápida y gentil, con los guantes del examinador a temperatura adecuada, el bebé desnudo, en posición supina; con ésta debe hacerse una revisión de manera sistemática, completa y ordenada, de la cabeza a los dedos de los pies. Las variaciones normales en el contorno, tamaño, relaciones y grado de movimiento de las articulaciones, son influenciadas por factores genéticos y por la posición *in utero*. Estas variaciones normales se deben distinguir de las anomalías congénitas y lesiones traumáticas.^{1,2}

Se deben observar la actividad física espontánea y los movimientos reflejos del neonato. La estimulación del neonato mediante el tacto, permite valorar su habilidad para movilizar las extremidades y, de una manera gruesa, valorar el tono. La movilidad pasiva de cada extremidad y el manejo del niño con ayuda permiten identificar los hipotónicos.²

Todas las observaciones se deben hacer comparando la parte contralateral. Es importante anotar el peso, la talla y el perímetro cefálico, lo que aunado a la valoración de la edad gestacional,³ permite clasificar el neonato en cuanto a riesgo de muerte, usando las curvas de crecimiento intrauterino.⁴ Una revisión de la historia familiar, de la evolución prenatal y de las características del nacimiento, puede orientar al examinador a la búsqueda intencional de problemas específicos. Un parto vaginal difícil y con un neonato macrosómico pueden condicionar fractura de clavícula o lesión del plexo braquial. El nacimiento en presentación pélvica debe hacer descartar intencionadamente luxación congénita de la cadera.^{1,2,5}

El objetivo de este artículo es presentar los elementos para un examen físico eficiente (rápido) con el propósito de reconocer las secuelas de trauma obstétrico como

* Pediatra-Neonatólogo.

** Ortopedista.

consecuencia del trabajo de parto y descubrir las anomalías congénitas del sistema musculoesquelético, o concluir que el neonato tiene una valoración ortopédica normal.

TRAUMA OBSTÉTRICO

Se considera trauma obstétrico a toda lesión que acontezca al neonato durante su nacimiento.⁶ Los factores predisponentes de origen materno son las distocias de contracción, ya sea por desproporción cefalopélvica, espaldas ciáticas prominentes o por gran multiparidad; como causas fetales se enumera a las fetopatías, tanto la diabética con productos habitualmente macrosómicos o la toxémica con productos habitualmente desnutridos *in utero*; la prematuridad-posmadurez, las malformaciones, presentaciones anormales, sobre todo la presentación pélvica y la gemelaridad; dentro de las causas ovulares el cordón umbilical corto (menor a 30 cm de longitud), circulares y nudos del cordón; las condicionadas por el trabajo de parto incluyen a la ruptura prematura de membranas, prolapso del cordón, parto precipitado, trabajo de parto prolongado, desprendimiento prematuro de la placenta normoinsera y la placenta previa. Merece mención especial el uso de fórceps, sobre todo el de Kielland donde ocurre trauma obstétrico en 15% de los casos y la valoración neurológica anormal en el 25%.⁶⁻⁸

La siguiente clasificación de trauma obstétrico⁶ es la que se considera más adecuada ya que se basa en la descripción del tejido u órgano lesionado:

I. LESIONES SUPERFICIALES

Son las producidas en los tegumentos y en algunas mucosas, entre éstas:

- a) **Edema.** El *caput succedaneum* es un promontorio adquirido en la porción del cráneo que se encarga de la dilatación del cuello uterino y está constituido por acúmulo de líquidos en los tejidos blandos, que después del nacimiento se distribuye rápidamente por lo que desaparece por reabsorción en pocas horas. No tiene ningún significado patológico y no requiere tratamiento.
- b) **Laceraciones dermoepidérmicas.** Casi siempre son secundarias a maniobras de intervención o tracción forzada como serían las laceraciones por el amiotomo o las huellas de fórceps.
- c) **Heridas quirúrgicas.** Durante la cesárea se pueden producir heridas en los tejidos blandos ya sea por la urgencia del procedimiento o por impericia del cirujano. El tratamiento es hemostasia mediante compresión

y dependiendo de la extensión puede requerir desde vendotes cuando es menor a 20 mm o sutura si es de tamaño mayor.

II. LESIONES VASCULARES

Presenta una amplia variedad desde las leves, que desaparecen espontáneamente y no requieren manejo hasta las muy graves, que son determinantes del fallecimiento del producto.

Quemosis. Es la sufusión sanguínea subconjuntival por la presión a que los ojos del producto son sometidos por su paso a través del conducto del parto. Son frecuentes y no tienen significado patológico ya que desaparecen por reabsorción en dos a cuatro semanas.

Equimosis. Son frecuentes, sobre todo en el prematuro, en el macrosómico o en el nacido en presentación pélvica. Son hemorragias de tejidos blandos, especialmente en extremidades, sobre todo a la extracción. Desaparecen por reabsorción en una a dos semanas aunque pueden ser causantes de hiperbilirrubinemia.

Petequias. Son hemorragias puntiformes similares a las equimosis, pero menos extensas. Generalmente son secundarias a tracción y no requieren tratamiento.

Ruptura de cordón. Ocurre en parto precipitado (camazos) o cuando hay brevedad del mismo. Se trata, cuando el bebé ha nacido, con la ligadura del cordón. Se valora la cantidad de sangrado ya que puede producir anemia en el neonato, que requiera incluso la administración de paquete globular.

Cefalohematoma. Es la colección sanguínea subperiosteal en uno o ambos parietales, en relación a presión sobre la pelvis materna o por el uso de fórceps. La magnitud es importante ya que puede llegar hasta 80 mL, que es la tercera parte del volumen circulante del neonato, lo que puede producir anemia, que requiera reposición con paquete globular, y su reabsorción hiperbilirrubinemia, que en casos extremos amerite exanguinotransfusión. Se debe informar al familiar de la reabsorción lenta, de dos a ocho semanas. No se recomienda punción ni estimulación local (masaje), ya que se puede reproducir el sangrado. Hasta en el 25% de los casos se acompaña con fracturas de cráneo con trazo lineal.⁶⁻⁸

HEMORRAGIA INTRACRANEANA

Es una complicación grave, casi siempre derivada de hipoxia importante, parto prematuro, retención de cabeza última en el parto pélvico, o por dificultades a la extracción, sobre todo en el macrosómico. Puede ser la causa de fallecimiento o de secuelas neurológicas. Para su adecuado diagnóstico es válida la correlación entre antece-

dentes, edad gestacional, signología neurológica, ultrasonografía transfontanelar, tomografía craneal computada y resonancia magnética nuclear, puede tener las siguientes formas de presentación:^{9,10}

a) Hemorragia subdural. Es la que ocupa el primer lugar como resultado de trauma obstétrico y se produce por ruptura de venas parasagitales al pasar por el espacio subdural; por la elongación o ruptura de la vena de Galeno o por desgarro de los senos de la duramadre. Ocurre al haber dificultad a la expulsión por lo que se observa principalmente en neonatos de término y macrosómicos, en productos de primigestas y gran multiparas, en caso de aplicaciones deficientes de fórceps o en presentación pélvica, no necesariamente por retención de cabeza última. Para el diagnóstico son importantes las condiciones neurológicas, que son variables, con abombamiento de fontanela anterior, depresión; son poco frecuentes las convulsiones. Se debe documentar correctamente el diagnóstico con tomografía axial computada de cráneo, para drenar el hematoma que se encuentra entre la duramadre y la aracnoides. Si el diagnóstico es oportuno y el tratamiento adecuado el pronóstico es favorable; sin embargo, en los sobrevivientes puede ser la condicionante de secuelas neurológicas.

b) Hemorragia peri-intraventricular. Se observa fundamentalmente en el prematuro, menor a las 33 semanas, por el sangrado de la matriz germinal subependimaria. Está muy relacionada a hipoxia y el ultrasonido, sobre todo secuencial, permite la gradación y el seguimiento. Como concepto general el grado I (subependimaria) no hay secuelas y los grados III (hemorragia intraventricular con dilatación) y IV (intraventricular e intraparenquimatosa) habitualmente son determinantes de fallecimiento del producto. Una posibilidad a vigilar es la aparición de hidrocefalia poshemorrágica.

c) Hemorragia subaracnoidea. Es el resultado de la ruptura de capilares entre la piamadre, la aracnoides y la superficie cerebral. Se presenta en neonatos de bajo peso, especialmente prematuros, hipóxicos, hijos de madre toxémica. Está asociada a trauma durante el parto. Se expresa clínicamente con signos de disfunción neurológica como irritabilidad o convulsiones o por anemia, asociada a la pérdida de sangre. El diagnóstico se hace mediante punción lumbar, que muestra un líquido cefalorraquídeo hemorrágico. Se confirma con tomografía axial computada de cráneo. El tratamiento es sintomático, con anticonvulsivantes y reposición de la volemia. La mayoría de los pacientes evolucionan bien sin secuelas neurológicas.

d) Hemorragia intracerebelar. Se observa en 5-10% de los casos de autopsia de neonatos en las UCIN; principalmente prematuros sobre todo menores de 32 semanas de gestación y de 1,500 gramos de peso al nacimiento, que la pueden presentar hasta en 25% en series de autopsias.⁹ Puede ser condicionada por una hemorragia intracerebral primaria, por un infarto venoso, por extensión cerebelar de una hemorragia peri-intraventricular o subaracnoidea y por laceración traumática del cerebelo. La patogenia tiene que ver con trauma obstétrico, como en la presentación pélvica o el uso de fórceps y por eventos circulatorios (hipoxia) en relación a prematuridad. Las manifestaciones son secundarias a compresión del tallo cerebral, especialmente apnea o irregularidades respiratorias, con bradicardia y manifestaciones de obstrucción al flujo del líquido cefalorraquídeo como son la fontanela abombada, separación de suturas y ventrículos moderadamente dilatados al ultrasonido transfontanelar. El diagnóstico se puede hacer por ultrasonido, tomografía axial computada o resonancia magnética nuclear. El tratamiento es quirúrgico con evacuación de la sangre por fosa posterior mediante craneotomía. En general el pronóstico es malo en el prematuro y mejora un poco en el neonato de término, aunque 50% de éstos desarrollan hidrocefalia que requiere derivación ventriculoperitoneal y con riesgo alto de secuelas especialmente motoras e intelectuales.^{9,10}

III. LESIONES MUSCULARES

Este tipo de lesiones es raro verlas en la actualidad ya que consisten en desgarros o desinserciones de un músculo o grupo muscular, por lo que se requieren de maniobras con brusquedad excesiva para lograrlo. Eventualmente la aplicación de fórceps y la tracción pueden lesionar al esternocleidomastoideo, con desgarro de fibras musculares o hematoma, que puede confundirse con torticollis congénita.^{2,5,11}

IV. LESIONES NERVIOSAS

Parálisis braquial. Se observa en 2/1,000 nacidos vivos y ocurre cuando se ejerce tracción exagerada de la cabeza para el parto vaginal (distocia de hombros), por lo que es frecuente en los macrosómicos. Puede afectar sólo a la parte superior del brazo (deltoides, bíceps, braquial anterior, supinador largo y a veces al supraespinoso e infraespinoso) o afectar al antebrazo y mano (eminencia tenar e hipotenar, interóseos y flexores de los dedos, con anestesia del nervio cubital y braquial interno).^{2,5-8}

a) Parálisis de Erb-Duchenne o superior. Las raíces afectadas son C5 y C6. El brazo afectado pierde la facultad para la abducción desde el hombro, no se puede rotar el brazo hacia fuera, ni supinar el antebrazo. La mano conserva la fuerza y el reflejo de prensión; el reflejo del bíceps está abolido pero se puede extender el antebrazo. La posición característica es con aducción y rotación interna del brazo con pronación del antebrazo (mesero recibiendo propina). El reflejo de Moro está ausente en el lado afectado. El tratamiento se hace al colocar el miembro afectado en posición de reposo con férula en esgrimista. Habitualmente hay una recuperación del 50-75% en el primer mes, del 80% en los tres a seis meses. Representa más del 90% de los casos de parálisis braquial.^{2,5-8}

b) Parálisis de Klumpke-Djerine. Es una lesión de las raíces más bajas, de C7, C8 y T1; se manifiesta con hombro normal y movimientos del codo, pero parálisis de los músculos intrínsecos de la mano, con la muñeca y dedos en flexión (mano en garra). Para su tratamiento se coloca una férula en dorsiextensión, lo que evita contracturas invalidantes de músculos y ligamentos. Hay una recuperación del 40% antes del año de edad.^{2,5-8}

Parálisis diafragmática. Por lesión del nervio frénico (C3, C4, C5), habitualmente asociada a parálisis braquial (3% de los casos de ésta). Hay respiración de tipo torácica con abdomen normal y sin soplos ni cianosis. La radiografía de tórax muestra elevación del hemidiafragma afectado. El tratamiento es con medidas de sostén como posición de Fowler, en decúbito lateral sobre el lado afectado, con el fin de facilitar la expansión del lado sano, la alimentación se recomienda mediante sonda orogástrica para evitar el esfuerzo. En el 50% de los casos hay recuperación completa en los primeros meses.⁶

Parálisis facial. Habitualmente la lesión del nervio facial se produce durante la aplicación de fórceps o por tracción excesiva de la cabeza en el nacimiento de los hombros. Se hace evidente al llanto del bebé ya que la comisura labial del lado sano se retrae, se borra el surco nasolabial del lado afectado y el ojo del lado no puede cerrarse. El pronóstico varía de acuerdo al tipo de lesión ya que si es leve la recuperación total se logra en pocas semanas. Cuando es severa amerita estimulación basal y tratamiento quirúrgico.^{5,6}

V. LESIONES ÓSEAS

a) Moldeamiento cefálico. Es consecuencia de la adaptación del cráneo para pasar por el conducto del parto. Se observa en casos de trabajo de parto prolongado, en estrechez pélvica. Habitualmente desaparece en los días

subsiguientes al parto en forma espontánea. La variedad más frecuente es el cabalgamiento de los parietales.

b) Hundimientos. Al descender el producto por el conducto del parto y encajarse puede quedar con la cabeza apoyada en las salientes óseas de la pelvis materna. Otra manera es cuando se produce por las cucharillas del fórceps. Si hay sintomatología neurológica el tratamiento es quirúrgico mediante descompresión. La gran mayoría se corrige en semanas sin tratamiento específico.

c) Fracturas. Se pueden presentar en cualquier hueso de la economía. Las más frecuentes son en clavícula, húmero, fémur, lesión fisiaria humeral, proximal y distal y lesión fisiaria femoral. Se producen en recién nacidos con huesos frágiles o por contractura intrauterina.¹¹ Es relativamente sencillo el reconocer cualquier lesión ósea producida en huesos largos manifestada por fractura, pero la lesión en la placa fisiaria habitualmente es de diagnóstico mucho más difícil.

Clavícula. Es el hueso que con mayor frecuencia se fractura durante el parto ya que se encuentra colocado como poste entre el hombro y el esternón, con una unión poderosa en los extremos por las inserciones musculares y ligamentosas, por lo que el tercio medio queda sin apoyo y superficial, lo que lo expone a la fractura con relativa facilidad. Por debajo del tercio medio pasa el plexo braquial por lo que puede haber la asociación de fractura de clavícula con parálisis del plexo braquial. Los datos más fidedignos para el diagnóstico son la crepitación ósea y la asimetría en la longitud del acromio a la línea media. También puede ocurrir que la madre consulte a las dos o tres semanas del nacimiento por una tumoración en la zona, del callo óseo. Ocurre en 2% de los partos eutócicos, 70% del lado derecho, 29% del izquierdo y 1% bilateral. En los casos simples no es necesaria la radiografía para el diagnóstico. El tratamiento es la inmovilización de la extremidad durante una semana con la recomendación al familiar de no efectuar tracción sobre el brazo.⁶

Extremidades. Las fracturas de huesos largos no son frecuentes en la perinatología moderna, sin embargo se pueden observar ocasionalmente sobre todo en el parto pélvico, o cuando la extracción es difícil, especialmente en los macrosómicos. En estos casos puede haber inmovilidad del miembro afectado o deformidad de la región con acortamiento de la extremidad por cabalgamiento de los extremos. El diagnóstico se debe confirmar radiológicamente y el tratamiento requiere tracciones, férulas o aparatos de yeso en las posiciones adecuadas a cada caso en particular. En general el tiempo de recuperación en húmero es dos

semanas, tibia en tres y fémur en cuatro. La fractura de tibia es debida generalmente a pseudoartrosis congénita de tibia.^{2,5-8}

Nariz. La fractura de los huesos propios de la nariz se puede observar cuando hay presentación de cara. Puede producir dificultad respiratoria por lo que el tratamiento debe instituirse de inmediato.

Cráneo. Se ha comentado las fracturas que acompañan al cefalohematoma. Las fracturas de la base del cráneo son excepcionales en aplicación de fórceps y se acompañan generalmente de hemorragia severa.

Columna vertebral. Sobre todo en el parto pélvico en donde se hace una hiperextensión para extraer la cabeza última por lo que la C7 y T1 pueden ser luxadas o fracturadas con la subsiguiente compresión y aun ruptura de la médula espinal.

d) Luxaciones. Éstas pueden ser aisladas, únicas o acompañadas de fracturas o de lesión fisiaria por tracciones al momento del nacimiento. Para su corrección se deben de reducir y mantener inmovilizada la articulación mediante férulas o tracciones.

e) Lesión fisiaria. Pueden pasar desapercibidas y manifestarse tardíamente, por lo que se debe hacer una búsqueda intencionada en la extremidad que fue traccionada o rotada al nacimiento, por lo que se debe hacer radiografías comparativas de la extremidad. Las secuelas pueden ser deformidades en varo o valgo, formación de hueso heterotópico, necrosis aséptica, cierre prematuro de la fisis o no-unión. El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico, con reducción de la lesión.

VI. LESIONES VISCERALES

Son raras pero de gravedad extrema en donde se afectan en orden de frecuencia hígado, bazo, suprarrenales y más raramente lesión de víscera hueca.⁶

ANOMALÍAS CONGÉNITAS DEL SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

El otro aspecto importante en la valoración ortopédica, es el distinguir si la alteración forma parte de algún síndrome ortopédico de origen genético (*Cuadro 1*).¹²⁻¹⁶ Las condrodistrofias pueden tener características fenotípicas similares, aunque hay diferencias trascendentes en cuanto al pronóstico. Ya que la correcta clasificación se logra con el examen radiográfico de la columna, cráneo y las extremidades, hasta no contar con las radiografías se puede hablar de un diagnóstico de tal manera que el pronóstico individual se comenta con los padres (*Cuadros 2 y 3*).¹²⁻¹⁶

La acondroplasia, la displasia condroectodérmica (Ellis-van Creveld) y la disostosis epifisiaria (enanismo distrófico) son las alteraciones esqueléticas más frecuentes presentes al nacimiento que están asociadas con enanismo. Los neonatos tienen la cabeza grande, extremidades cortas, con excesiva o escasa movilidad articular, fascies característica y dedos con falanges cortas y gruesas.

La osteogénesis imperfecta es de diagnóstico sencillo al nacimiento cuando hay fracturas múltiples, un cráneo blando, respiración paradójica indicando fracturas costales y las escleróticas se ven azules.¹³⁻¹⁵

La artrogriposis múltiple congénita se caracteriza por afectación de las cuatro extremidades y el tronco o sólo los brazos o piernas. Lo fundamental es la falta de movilidad activa y pasiva de las extremidades afectadas. La histología del músculo afectado muestra denervación y degeneración fibrograsa. Como consecuencia hay disfunción y debilidad muscular que lleva a alteración de las articulaciones y a limitaciones de la movilidad. Con frecuencia se observa luxación de caderas, rodillas o cabezas de radio. Además puede haber pie equinovaro o talus vertical, que son más resistentes al manejo que lo habitual.^{2,5,12-16}

DEFORMACIONES

También es conveniente conocer si la alteración es el resultado de deformación, por la acción de fuerzas mecánicas externas, incluidas las lesiones producidas por bridas amnióticas.¹⁷ De especial importancia son las repercusiones de la presentación pélvica¹⁸⁻²⁰ y las consecuencias de oligohidramnios.¹⁷

REVISIÓN ORTOPÉDICA GENERAL SISTEMÁTICA

Piel

Debe observarse la apariencia general de la piel. Los nevos despigmentados pueden ser una señal de esclerosis tuberosa.²¹ Las manchas café con leche pueden indicar neurofibromatosis o displasia fibrosa.^{22,23} Los hemangiomas en la cara o en las extremidades pueden sugerir el síndrome de Klippel-Trenaunay. El palpar la piel y evaluar su textura proporcionan una pista al examinador experimentado de la laxitud generalizada de los ligamentos o de otros desórdenes.

Cabeza

Deben palparse las fontanelas y sutura. La consolidación prematura de suturas se encuentra en el síndrome de Apert.²⁴ El perímetro cefálico también debe medirse y

Cuadro 1. Trastornos ortopédicos hereditarios evidentes al nacimiento.

Autosómico dominante		
Acondroplasia, acrocefalosindactilia (Alpert)	Displasia espondiloepifisial, Larson	Pseudoartrosis de tibia asociada a neurofibromatosis
Campodactilia	Ehler-Danlos	Sindactilia
Defectos del lado radial de la mano	Marfan, mano en pinzas de cangrejo	Sinfalangismo, sinostosis radiocubital
Disostosis cleidocraneal, displasia de Kniest	Osteogénesis imperfecta (la mayoría de las formas)	
Autosómico recesivo		
Displasia condroectodérmica (Ellis van Creveld)	Enanismo diastrófico, enanismo metatrófico	Osteogénesis imperfecta
Multifactorial		
Escoliosis congénita, pie equinovaro	Luxación congénita de cadera	Mielodisplasia

Cuadro 2. Displasias ósea letales manifestadas en la etapa perinatal.

Displasia (Genética)	Esqueléticas	Características No esqueléticas	Radiográficas
Tanatóforico AD, de novo FGFR3 (4p 16.3)	Cráneo grande, proptosis, puente nasal plano, tórax estrecho, extremidades muy cortas	Polihidramnios, hidrocefalia, alteraciones cerebrales, cardiopatías congénitas	Cráneo en forma de trébol, grande, base corta, foramen magno pequeño, costillas cortas, ensanchadas; vértebras pequeñas, planas y en forma de U; pelvis corta, pequeña y plana; extremidades cortas, curvadas
Campomélico AD, de novo SOX9 (17q24.1-q25.1)	Cráneo grande, cara pequeña, puente de nariz plano, mentón pequeño, paladar blando hendido, tórax estrecho; muslos y piernas curvados; hoyuelos	Polihidramnios, cardiopatías congénitas, genitales externos femeninos en XY	Dolicocefalia, órbitas poco profundas; costillas cortas y sinuosas, a menudo 11 pares; vértebras pequeñas, planas; pelvis alta y estrecha, extremidades relativamente largas con fémures delgados, curvos y tibias cortas
Acondrogénesis tipo I	Cráneo blando, cara redonda, tórax corto, redondeado, extremidades muy cortas	Polihidramnios	Cráneo escasamente osificado, costillas cortas, fracturas, vértebras no osificadas, pelvis pequeña, miembros cortos y anchos
Costillas cortas-polidactilia tipos I/III AR	Hidrópico; cara redonda y plana; micrognatia; tórax muy pequeño; extremidades muy cortas, polidactilia posaxial	Malformaciones cardíacas, renales, anales	Cráneo normal; costillas muy cortas, horizontales; vértebras planas con espacios intervertebrales amplios; pelvis pequeña; extremidades cortas, espolones metafisiarios laterales y mediales
Costillas cortas-polidactilia tipo II AR	Hidrópico, cara corta, nariz plana, labio leporino y paladar hendido, implantación baja de orejas, tórax estrecho, abdomen prominente, extremidades moderadamente cortas	Malformaciones cardíacas, renales, respiratorias	Costillas muy cortas, horizontales; vértebras y pelvis normales; extremidades cortas; metáfisis redondas; osificación epifisiaria prematura, polidactilia
Distrofia torácica asfixiante AR	Cara normal, tórax largo y estrecho; acortamiento variable de extremidades	Dificultad respiratoria progresiva y letal	Cráneo y vértebras normales; costillas muy cortas; extremidades cortas con metáfisis femoral proximal ancha, osificación prematura

Cuadro 2. (Continuación).

Displasia (Genética)	Esqueléticas	Características No esqueléticas	Radiográficas
Atelosteogénesis tipo I	Cara plana, paladar hendido, micrognatia, tórax muy estrecho, extremidades muy cortas	Prematuro, óbito	Vértebras planas, con hendiduras coroneales y sagitales, escoliosis, costillas cortas, pelvis pequeña, húmero en palillo, ausencia de peroné, metacarpianos
Atelosteogénesis tipo I	Cara plana, paladar hendido, micrognatia, tórax muy estrecho, extremidades muy cortas (rizomélicas); equinovalgo; luxación de articulaciones	Prematuro, óbito	Vértebras planas, con hendiduras coroneales y sagitales, escoliosis, costillas cortas, pelvis pequeña, húmero en palillo, ausencia de peroné, metacarpianos cortos con 1 o en forma triangular, osificación irregular, luxación de rodillas
Atelosteogénesis tipo II AR DTDST (5q31-q34)	Paladar hendido, tórax estrecho, extremidades cortas, equinovaro, membrana entre 1 y 2º dedos	Estenosis laríngea, persistencia del foramen oval	Vértebras en ocasiones con hendiduras coroneales y sagitales, costillas cortas, pelvis normal, húmeros y fémures cortos en forma de pesa, peroné pequeño, metacarpianos 2º y 3º grandes, falanges medias pequeñas y redondeadas
Disegmentaria (Silverman-Handmaker) AR	Cara plana, órbitas planas, paladar hendido, micrognatia, cuello corto, tórax estrecho, extremidades muy pequeñas	Encefalocele; persistencia del conducto arterioso	Hipoplasia de parte media de cara, vértebras con tamaño variable, hendiduras coroneales y sagitales; costillas muy cortas y ensanchadas; escápulas redondas de forma anormal; extremidades muy cortas, amplias y curvadas; pelvis pequeña y redonda
Condrodisplasia punctata tipo rizomélico AR	Cara plana, nariz plana tanto puente como punta, acortamiento proximal de extremidades	Cataratas, contracturas articulares, eritrodermia, piel ictiosiforme	Hendiduras coroneales en vértebras; extremidades cortas; pelvis con iliaco trapezoide

AD: autosómica dominante; AR: autosómica recesiva; FGFR3 (letras): gen anormal; (localización del gen en el cromosoma).

anotarse en el expediente para seguir la curva de crecimiento del niño. La apariencia global de la cara ofrece muchas pistas a los desórdenes generalizados. El labio leporino y/o paladar hendido son obvios. Se examina la apariencia, distancia y función de los ojos y se revisa que no haya ptosis o coloboma.

Las deformidades del lóbulo de la oreja pueden hacer pensar en enfermedad generalizada como síndrome de Turner. Estos niños tienen a menudo una hélice simple y el lóbulo plegado redundante. Una muesca intertragal larga podría indicar el síndrome de Rubenstein Taybi.²⁵ Se debe descartar la presencia de quistes preauriculares. La compresión de la cara reconocida por la nariz achata-da, mandíbula hipoplásica y pabellón auricular doblado o aplastado. La mandíbula puede ser comprimida contra el tórax por una flexión del cuello prolongada lo que genera una mandíbula hipoplásica.²⁶

Cuello

El cuello se examina pasivamente con rotación, flexión lateral derecha e izquierda y anterior y extensión. Debe haber una rotación de 80 grados y una flexión lateral de 40 grados. Estos movimientos son habitualmente simétricos a la derecha y a la izquierda.

La extensión y flexión son difíciles de medir aunque se espera que la flexión permita tocar la pared torácica anterior con la barbilla. La extensión debe ser al menos de 45 grados desde la posición neutra.

Un grado limitado de movimientos del cuello se puede asociar con síndrome de Klippel-Feil²⁷ o con torticollis congénita.² El síndrome de Klippel-Feil es un defecto en la segmentación de las vértebras cervicales por lo que hay una disminución en el número por fusión de una o más vértebras. El cuello parece más corto de lo normal y

hay limitación de la movilidad en todas direcciones.²⁷ La torticolis congénita se presenta como una masa en el esternocleidomastoideo por un hematoma que aparece a las dos semanas y desaparece gradualmente en los siguientes dos meses. A la exploración hay una disminución de la rotación del cuello hacia el lado de la lesión y una flexión lateral limitada del lado afectado; de persistir hay aplanamiento del maxilar y del hueso frontal del lado de la lesión y del occipucio del lado opuesto. Cuando la torticolis se asocia a deformación intrauterina estas alteraciones pueden ser aparentes al nacimiento.^{2,13-15}

EXTREMIDADES SUPERIORES

Habitualmente no hay problemas de diagnóstico de dedos supernumerarios, ausencia o reducción de la extremidad o defectos en la segmentación, tanto de las manos como de los pies, pero es conveniente el apoyo temprano del ortopedista para planear el tratamiento adecuado y discutir el pronóstico con la familia.^{13,16}

Hombro. Se debe examinar la clavícula junto con la articulación del hombro, incluida la escápula, húmero, codo, antebrazo y mano. Se debe ver y palpar con reconocimiento de las anomalías en tamaño, contorno o postura. Se valora la movilidad de la articulación del hombro. La flexión y aducción son de 175-180 grados, la

extensión debe ser al menos de 25 grados, la rotación interna de 80 grados y la rotación externa de al menos 45 grados. **Siempre en forma simétrica para tener un punto de comparación.**

El grado limitado de movimiento puede indicar la dislocación congénita del hombro, sumamente rara o un problema más generalizado como artrogriposis, en el que los hombros están habitualmente fijos en aducción y rotación interna, con deformidad de Sprengel de la escápula.²⁸ La escápula alada (Sprengel) puede ser uni o bilateral y se puede acompañar de otras alteraciones como el síndrome de Klippel-Feil, de alteraciones en las vértebras torácicas o de las costillas. Cuando es unilateral la asimetría de los hombros facilita el diagnóstico.

La palpación de las clavículas puede descubrir una fractura que puede asociarse con un parto traumático. La induración local poco después del nacimiento llevará a un callo (dos a tres semanas) en la clavícula cuando la fractura consolide. Esto también puede producir torticolis. La pseudoartrosis congénita de la clavícula puede diagnosticarse clínicamente por una angulación de la clavícula y una masa bulbosa, indolora y sin induración local en la región media de la clavícula con una articulación del hombro hipermóvil. La ausencia parcial o completa de una o ambas clavículas se reconoce a la palpación y por la presencia de una movilidad escapulotorácica excesiva. La

Cuadro 3. Displasias óseas NO letales manifestadas en la etapa perinatal.

Displasia (Genética)	Esqueléticas	Características No esqueléticas	Radiográficas
Acondroplasia AD, de novo, edad paterna avanzada, FGFR3, (4p16.3)	Cráneo grande, frente con almohadillas, puente nasal plano, mentón prominente, cuello corto, tórax levemente estrecho, acortamiento proximal de extremidades, manos cortas en tridente, xifosis toraco-lumbar, lordosis lumbar	Hipotonía	Cráneo grande, foramen magno pequeño, base corta; vértebras lumbosacras con disminución del espacio interpedicular, costillas cortas; húmero y fémures cortos con peronés largos; ensanchamiento metafisiario; pelvis con pequeñas alas ilíacas
Displasia distrófica AR DTDST (5q31.3-q34)	Cráneo normal, paladar hendido; micrognatia; tórax normal; extremidades muy cortas; dedos sobrepuestos y en aducción; equinovaro severo; movimiento limitado de muchas articulaciones	Masas quísticas en orejas, conducto auditivo externo estrecho	Osificación prematura de vértebras; vértebras lumbares con disminución del espacio interpedicular; escoliosis; extremidades cortas con mayor acortamiento de cúbito y peroné; 1er metacarpiano ovoide; sinfalangismo variable de articulaciones proximales
Kniest AD COL2A1 (12q13.11q13.2)	Cráneo grande, cara plana, ojos grandes, puente nasal plano, paladar hendido, extremidades cortas, articulaciones grandes con contracturas en flexión	Traqueomalacia	Hipoplasia frontal y maxilar; órbitas poco profundas, costillas levemente cortas, vértebras planas, de diferente tamaño, con hendiduras coronales, pelvis pequeña, extremidades cortas, con curvado lateral de fémur y tibia

AD: autosómica dominante; AR: autosómica recesiva; FGFR3 (letras): gen anormal; (localización del gen en el cromosoma).

ausencia completa de clavícula habitualmente se asocia a una cleidocraneodisostosis, que es una osificación fetal incompleta de clavícula, bóveda craneal y pelvis.^{2,5,13,16}

Las escápulas deben palparse para verificar tamaño, situación y simetría. La escápula no desciende durante el desarrollo y queda anormalmente alta y más pequeña, cuando se compara con la contralateral, en la deformidad de Sprengel.²⁸ Puede haber una conexión anormal entre la escápula y la espina cervical conocida como homovértebra.⁵ Un rango limitado de movimiento del hombro es común.

Codo. Después se valora el codo con registro de sus arcos de movilidad. La extensión total alcanza hasta 10-15 grados y la flexión 145 grados. El antebrazo debe pronar y supinar al menos 80 grados. La muñeca se flexiona 75-80 grados y se extiende de 65-75 grados.

El rango limitado de movimiento del codo debe hacer pensar en amiloplasia o artrogriposis en la que los codos están a menudo fijos en flexión o extensión. Se palpa la cabeza radial mientras se prona y supina el antebrazo, para descartar dislocación congénita de la cabeza radial o para notar una fractura de Monteggia no diagnosticada. La sinostosis de la articulación del codo y la sinostosis del radio y cúbito son dos de las malformaciones más frecuentes en la segmentación de las extremidades. La sinostosis del codo se detecta por la falta de movilidad y por el menor tamaño de la extremidad afectada. La ausencia o reducción notable de la pronación y supinación del antebrazo podrían indicar una sinostosis entre el radio y cúbito.

Mano. Si se fija el puño del recién nacido hay una extensión pasiva total de pulgar y de todos los dedos. Se puede estimular la extensión de los dedos con un pellizco en la palma de la mano. La extensión de la articulación metacarpofalángica debe ser de 0 grados aunque la extensión activa de las articulaciones interfalángicas puede ser de 5 a 15 grados.

Se debe notar hipoplasia de cualquier elemento de la mano, muñeca o antebrazo. Las deformidades más significativas como hipoplasia del radio, muestran la hipoplasia o ausencia características de las estructuras radiales del antebrazo y la mano y puede asociarse con un antebrazo corto y arqueado y aplasia o hipoplasia del dedo pulgar. La muñeca y la mano tienen una desviación de 90 grados o más. Puede ser uni o bilateral. Se asocia con varios síndromes genéticos y con frecuencia se acompaña de anemia aplásica.¹³ La hipoplasia del cúbito es más rara que la hipoplasia del radio. La deformidad de Madelung (discondroostosis) se caracteriza por un arqueado lateral del radio con subluxación distal del cúbito, en una mano con desarrollo normal. El grado limitado de movimiento de la muñeca con los dedos encorvados fijos y pulgares en

aducción podría ser indicativo de un trastorno neuromuscular, como parálisis cerebral o artrogriposis.⁵

Al examinar el número y apariencia de los dedos se puede observar sindactilia o fusión, ambos hallazgos comunes. La sindactilia o fusión de una porción de dos o más dedos se transmite de manera autosómica dominante con expresión variable. La cirugía se recomienda en los dedos primero y segundo a los seis meses de edad y para el cuarto y quinto al año de edad. La polidactilia se corrige con cirugía de acuerdo a extensión o duplicación. Si no hay hueso ni cartilago se debe hacer antes de los seis meses.

Sinfalangismo, un hallazgo raro, es una falla en el desarrollo de la articulación, con los dedos fijos en algún grado de flexión. Los bebés a veces tienen los pulgares en gatillo. La falta de extensión pasiva o activa de los dedos pulgares podría ser una señal de un dedo pulgar en gatillo congénito o por agenesia del músculo extensor. Un pulgar flotante es un dedo pequeño sin la unión ósea al resto de la mano. La amputación congénita de dedos, particularmente las falanges distales, puede ser consecuencia de bridas congénitas.¹⁷ Los hallazgos pueden ser similares en los dedos de los pies.

TÓRAX Y ABDOMEN

Se revisa el desarrollo del tórax y la apariencia de los pezones. El síndrome de Poland incluye braquisindactilia (dedos cortos, palmeados) e hipoplasia o hipodesarrollo de la pared torácica del mismo lado.^{29,30} Se observa la forma de la pared torácica y el contorno de las costillas para el diagnóstico de *pectus excavatum* o *pectus carinatum*.

COLUMNA VERTEBRAL

En el neonato las anomalías congénitas de la espina no son fáciles de detectar al examen físico, aunque las alteraciones graves se observan a la inspección. La espina debe palparse para descartar anomalías o disrafia espinal. Un nevo veloso en la región lumbar, un seno del sacro, una masa lipomatosa o un hemangioma podrían representar una anomalía espinal oculta, como diastematomelia o agenesia del sacro.^{31,32}

La escoliosis congénita, causada por un defecto aislado de un cuerpo vertebral, es difícil de reconocer al nacimiento, aunque con frecuencia se asocia a alteraciones genitourinarias. En general se mantiene conductante en el recién nacido.¹³

El diagnóstico de mielomeningocele es sencillo sobre todo cuando hay defectos de la piel (abierto) y se acompaña de hidrocefalia. Es importante determinar el nivel de la lesión por inspección de la espalda, ya que cuando la lesión es alta (lumbar o torácica) la morbilidad es

alta. Una lesión por arriba de L1 con hidrocefalia y xifosis indica casi sin excepción un daño mental y motor importantes. Se debe hacer una cuidadosa valoración de la movilidad muscular de las extremidades inferiores, ya que si hay movilidad completa se trata de meningocele mientras que si no la hay es un mielomeningocele, de pronóstico más sombrío y es conveniente documentar las anomalías acompañantes como las deformidades en los pies.

EXTREMIDADES INFERIORES

En las extremidades inferiores se observa la simetría y las variaciones en contorno, posición y tamaño. Las variaciones en el contorno y postura de las extremidades inferiores, en particular de los pies, son causa frecuente de preocupación ya que el feto rara vez tiene los pies en posición neutra, por lo que puede haber dorsiflexión, flexión plantar, inversión o eversión, o una combinación de éstos, por lo que a veces es difícil diferenciar de que se trate de una deformación temporal por posición o de una alteración estructural.

Caderas. Las caderas deben revisarse con el bebé sin pañal. La cadera de un neonato se debe flexionar 145 grados y habitualmente hay contracturas en flexión como se demuestra mediante la prueba de Thomas. Esta prueba se realiza mediante la flexión total de ambas caderas. Luego se extiende la cadera a probarse mientras la opuesta se mantiene en flexión. El grado de limitación normal es de 25-30 grados. La rotación interna de la articulación es de 40 grados, la rotación externa de 80 grados, abducción de 45-75 grados, aducción de 10-20 grados. Cualquier asimetría en la movilidad debe ser investigada para determinar su causa.^{2,5,13}

Los signos de Ortolani y Barlow, que consisten en provocar dislocación y reacomodo de la cadera dislocada, se usan para el diagnóstico de luxación congénita de cadera. El signo del pistón consiste en desplazar la cabeza femoral fuera del acetábulo y en la musculatura del abductor. La diferencia de longitud de las piernas puede ser indicativa de varias anomalías, incluida la deficiencia focal proximal del fémur, pelvis oblicua, displasia/hipoplasia de la tibia o peroné, así como hipoplasia de toda la extremidad. Para evaluar la diferencia de longitud de las piernas, el niño debe estar acostado, recto y con las articulaciones de la cadera y la rodilla en extensión. Se comparan el tejido blando de los talones, así como la altura del maleolo interno. Los pliegues asimétricos de la nalga no tienen alta correlación con anomalías de la cadera. Se debe evaluar flexión/extensión, abducción/aducción, rotación interna y externa de la cadera. Un hoyuelo en las nalgas también podría indicar una anoma-

lía congénita del fémur. La prueba de Shochat, en donde las plantas de los dos pies se colocan juntas, debe realizarse mientras el niño está en decúbito prono y las caderas en abducción. Normalmente los pliegues de los glúteos deben estar en alineación con la línea del contacto entre los dos pies. Si no hay esta alineación indica abducción limitada de un lado y puede ser un signo de luxación congénita de cadera.

Es conveniente comentar el efecto de la relaxina, hormona secretada por la madre momentos antes del parto y que puede producir en el neonato, además de un aspecto relajado, todos los datos positivos de luxación congénita de cadera. El recién nacido la elimina en cinco a siete días, con desaparición de los datos de cadera luxable, por lo que es útil distinguir entre cadera luxable y una verdadera luxación congénita de cadera. El tratamiento inicial es con triple pañal y posteriormente con cojín de Frejka, por dos a seis meses, dependiendo de la maduración de los núcleos de osificación del fémur.

Rodillas. Se debe examinar la apariencia, simetría y grado de movilidad de la rodilla. La posición normal es en flexión de 10-25 grados, con una flexión adicional de 120-145 grados. Cuando se nace en presentación franca de nalgas las rodillas se pueden hiperextender 10-15 grados y haber limitación a la flexión (*genu recurvatum*). La dislocación congénita de la rodilla se manifiesta con hiperextensión de la rodilla con flexión limitada. Los neonatos con esta alteración nacen a menudo con sus pies cercanos a la cara. La dislocación congénita de la rótula se manifiesta por desplazamiento lateral de la rótula con movimiento de la rodilla limitado. La tibia normalmente está en una alineación en varo debido a la posición intrauterina habitual del feto. El arqueo anterior de la tibia puede ser una señal de neurofibromatosis o incluso indicar pseudoartrosis congénita de la tibia. El arqueo posteromedial de la tibia se presenta con una deformidad angular importante de la tibia distal con el pie colocado contra la parte baja de la pierna. La displasia del peroné se puede asociar con arqueo de la tibia, así como alineación en valgo del tobillo. La presencia de un hoyuelo en la parte anterior de la pierna debe hacer pensar en una anomalía congénita. La alineación de las piernas, de las caderas a los dedos del pie debe evaluarse para descartar una mala alineación por rotación. Doblando la rodilla a 90° permite la medición del ángulo muslo-pie y ayuda en la detección de anomalías del pie, como aducción de la punta del pie. El descubrimiento de dislocaciones articulares múltiples puede indicar el síndrome de Larsen.³³

Tobillos y pies. La valoración de los tobillos y los pies debe incluir la observación en posición de reposo y el grado de la movilidad activa por estimulación de la planta en el lado dorsal, medial y lateral. La revisión co-

mienza al valorar el retropié, el mesopié y el antepié de un modo individual.^{34,35} La dorsiflexión por arriba de la posición neutra siempre debe de estar presente. La flexión plantar menor a 10 grados de la posición neutra habitualmente es anormal. La abducción y aducción de la punta del pie es de 10-15 grados mientras que el talón tiene 5-10 grados o más de movilidad tanto en varo como en valgo. Se advierte una relación entre la displasia de la cadera y la deformidad de los pies (2-10%) por lo que al detectar alteraciones en el pie el explorador debe hacer un doble examen de la articulación coxofemoral.³⁶

El pie del recién nacido presenta las siguientes características: talo del retropié, que se relaciona con la posición fetal y que cede espontáneamente a los pocos días; bóveda normal y antepié en varo.³⁷

La dorsiflexión limitada o una posición fija en equino, son características de anomalías congénitas como pie equinovaro o un talus vertical. Debe notarse la posición y alineación de los talones ya sea en varo, neutral o en valgo. Un talón en varo es característico del pie Bot (*equinovarus adductus*). La alineación de la punta del pie también debe examinarse. La aducción de la punta del pie puede ser una señal del pie equino o de metatarsus adductus. El *metatarsus adductus* puede ser una deformidad por posición o bien una alteración estructural. La distinción inicial no es fácil aunque con el paso del tiempo la alteración posicional se corrige espontáneamente o con ejercicios, mientras que la alteración estructural además de que no se corrige se torna más rígida. Además, en la alteración estructural la base del quinto metatarsiano y el cuboides son prominentes creando la impresión de una cresta en la piel en la parte medial del pie en la articulación del metatarso con el cuneiforme. Otros datos que apoyan la alteración estructural es la rigidez de la punta del pie determinada por la resistencia a la abducción y que el talón se encuentre en valgo.^{34,37}

El *talipes calcaneovalgus* más que una alteración estructural es más bien el reflejo de la posición del pie in utero. La planta del pie se coloca contra la pared uterina por lo que el pie presenta dorsiflexión de manera que la piel del dorso se adosa a la superficie anterior de la tibia. El peroné es prominente y aparece dislocado posteriormente haciéndose más posterior por la dorsiflexión excesiva. Hay una depresión en el seno del tarso.³⁸ El pie en calcaneovalgo es flexible y la flexión plantar pasiva se puede llevar al menos a la posición neutra y en la mayoría de los casos a 5-10 grados más allá de la posición neutra. El talus vertical congénito es una anomalía rara, pero grave en donde la punta del pie está en dorsiflexión y el talón se encuentra fijo en equino. El pie Bot (pie zambo) clásico es una anomalía del desarrollo de la totalidad del pie ya que hay varo del talón, varo y aducción de la pun-

ta del pie y equino, que no se hace aparente hasta que se ha corregido el varo y la aducción. Es una anomalía estructural que resiste la corrección y se reconoce fácilmente por la rigidez.³⁹ La valoración del arco longitudinal de los pies es importante. Normalmente el arco está muy disminuido o ausente en el menor de seis meses de edad, por lo que un arco alto puede indicar un problema neurológico. En lo que se refiere al antepié se puede decir que cuando la causa de la alteración congénita actúa a las tres semanas se produce polidactilia, a las cuatro semanas ectrosindactilia, a las seis semanas sindactilia y braquisindactilias y a las siete semanas braquifalangias y sinfalangias.³⁷ Deben examinarse el número y apariencia de los dedos de los pies para detectar polidactilia (dedos extras), sindactilia (fusiones), sobreposición del quinto dedo del pie o alineación anormal del primer dedo en varo o valgo. Las bandas amnióticas a menudo se asocian con anomalías del pie, como amputaciones congénitas de los dedos o parte distal de los dedos de los pies y con equinovaro rígidos.¹³

MÁS ALLÁ DE LA ETAPA NEONATAL

En el pasado había la tendencia a ignorar ciertos problemas ortopédicos en el recién nacido con la esperanza que se corrigieran espontáneamente con el tiempo; aunque lo anterior puede ser cierto también puede ocurrir que el problema se agrave, por lo que es más recomendable que el ortopedista inicie su participación en el cuidado del recién nacido en cuanto se reconozca la alteración, de manera que entre más temprano se haga el diagnóstico más oportuno sea el tratamiento, con el fin de que los resultados obtenidos sean mejores. La etapa neonatal está caracterizada por una rápida proliferación de las células de huesos y articulaciones, por lo que el ortopedista puede guiar ese crecimiento hacia una función más normal. Muchos problemas son de origen genético por lo que el ortopedista, en equipo con el genetista, el neonatólogo y el pediatra, pueden ayudar en categorizar los síndromes informando a los padres de los potenciales problemas y secuelas a largo plazo.

Referencias

1. Ganel A, Dudkiewicz I, Grogan DP. Pediatric orthopedic physical examination of the infant: a 5 minute assessment. *J Pediatr Health Care* 2003; 17: 39-41.
2. Hensinger RN, Jones ET, editors. *Neonatal orthopaedics*. New York: Grune y Stratton, 1981.
3. Ballard JL, Ichovry JC, Weding K, Wang L, Elders-Walshman BL, Liff R. New Ballard score, expanded to include extremely premature infants. *J Pediatrics* 1991; 119: 417-23.

4. Jurado-García E, Abarca-Arroyo A, Osorio-Roldán C, Campos-Ordaz R, Saavedra-Mújica A, Álvarez de los Cobos J, Parra-Jiménez S. El crecimiento intrauterino. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1970; 27: 163-78.
5. Tachdjian MO. *Ortopedia pediátrica*. 2ª ed. México: Interamericana Mc Graw-Hill, 1994.
6. Lozano-Castañeda VO, Villarreal-Padilla L, Gómez-Gómez M. Trauma obstétrico. En: Gómez-Gómez M, editor. *Temas seleccionados sobre el RN prematuro*. México: Distribuidora y Editora Mexicana, 1990: 84-95.
7. Ramírez-Andrade F, Lima-Rogel V. Traumatismos del parto. En: Martínez y Martínez R, editor. *Pediatría. La salud del niño y del adolescente*. 4ª ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2001: 175-9.
8. Mangurten HH. Birth injuries. In: Fanaroff AA, Martin RJ, editors. *Neonatal-perinatal medicine. Diseases of the fetus and infant*. 5th ed. St. Louis: Mosby Year Book, 1992; 1: 346-71.
9. Volpe JJ. *Neurology of the newborn*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2001: 395-493.
10. Jasso-Gutiérrez L. *Neonatología práctica*. 5ª Ed. México: El Manual Moderno, 2002: 417-23.
11. Black EE, Kleinman GR. Special injuries of the musculoskeletal system. In: Rockwood AC, Wilkins KE, King ER, editors. *Fractures in children*. St Louis: JB Lippincott Company, 1984.
12. Smith DW. *Recognizable patterns of human malformation*. Genetic, embryologic and clinical aspects. 3th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1982.
13. Griffin PP, Robertson WW. Orthopedics. In: Avery GB, Fletcher MA, MacDonald MG, editors. *Neonatology. Pathophysiology and management of the newborn*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 1999: 1269-84.
14. Kaplan P. Connective tissue disorders and skeletal dysplasias. In: Taeusch HW, Ballard RA, editors. *Avery's diseases of the newborn*. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1998: 289-304.
15. Scoles PV. Neonatal musculoskeletal disorders. In: Fanaroff AA, Martin RJ, editors. *Neonatal-perinatal medicine. Diseases of the fetus and infant*. 5th ed. St Louis: Mosby Year Book, 1992; 2: 1396-404.
16. Cooperman DR. Congenital deformities of the upper and lower extremities. In: Fanaroff AA, Martin RJ, editors. *Neonatal-perinatal medicine. Diseases of the fetus and infant*. 5th ed. St. Louis: Mosby Year Book, 1992; 2: 1409-20.
17. Smith DW. *Recognizable patterns of human deformation*. Identification and management of mechanical effects on morphogenesis. Philadelphia: WB Saunders Company, 1981.
18. Gómez-Gómez M, Jiménez-Balderas EA, Zarco-Díaz D, De la Luna-Olsen E, Mendoza-Pérez AM. Resolución del embarazo en presentación pélvica. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1983; 40: 586-91.
19. Gómez-Gómez M, Gocher-Díaz E, Zarco-Díaz D, Jiménez-Balderas EA, Tudón-Garcés H. Caracterización de la presentación pélvica. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1985; 42: 107-14.
20. Gómez-Gómez M, Gocher-Díaz E, González-Laguna I. Caracterización de la presentación pélvica. Reporte al año de edad. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1985; 42: 721.
21. Pinto FJ, Bologna JL. Disorders of hypopigmentation in children. *Pediatr Clin North Am* 1991; 38: 991-1017.
22. Spira M, Riccardi V. Neurofibromatosis. *Clin Plast Surg* 1987; 14: 315-25.
23. Chapurlat RD, Meunier PJ. Fibrous dysplasia of bone. Baillieres Best Practice & Research Clinical Rheumatology 2000; 14: 385-98.
24. Anderson PJ, Hall CM, Evans RD, Hayward RD, Jones BM. The feet in Apert's syndrome. *J Pediatr Orthoped* 1999; 19: 504-7.
25. Allanson JE, Hennekam RC. Rubinstein-Taybi syndrome: objective evaluation of craniofacial structure. *Am J Med Genet* 1997; 71: 414-9.
26. Dunne KB. The origin of prenatal and postnatal deformities. *Clin Ped N Am* 1986; 33: 1277-97.
27. Van Kerckhoven MF, Fabry G. The Klippel-Feil syndrome: a constellation of deformities. *Acta Orthop Belg* 1989; 55:107-18.
28. Leibovic SJ, Ehrlich MG, Zaleske DJ. Sprengel deformity. *J Bone Joint Surg* 1990; 72-A(2): 192-7.
29. Urschel HC. Poland's syndrome. *Chest Surg Clin North Am* 2000; 10: 393-403.
30. Al-Qattan MM. Classification of hand anomalies in Poland's syndrome. *Br J Plast Surg* 2001; 54: 132-6.
31. Jamil M, Bannister CM. A report of children with spinal dysraphism managed conservatively. *Eur J Pediatr Surg* 1992; 2(Suppl. 1): 26-8.
32. Miller A, Guille JT, Bowen JR. Evaluation and treatment of diastematomyelia. *J Bone Joint Surg* 1993; 75-A(9): 1308-17.
33. Laville JM, Lakermance P, Limouzy F. Larsen's syndrome: review of literature and analysis of thirty-eight cases. *J Pediatr Orthop* 1994; 14: 63-73.
34. Hoffinger SA. Evaluación y tratamiento de las deformidades de los pies. *Clin Pediatr N Am* 1996; 5: 1011-29.
35. Ortiz-García V. Unidad de ortopedia y traumatología. En: Martínez y Martínez R, editor. *Pediatría. La salud del niño y del adolescente*. 4ª ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2001: 1385-416.
36. Padilla-Raygoza N. Enfermedad displásica del desarrollo de la cadera (luxación congénita de la cadera). En: Martínez y Martínez R, editor. *Pediatría. La salud del niño y del adolescente*. 4ª ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2001: 1388-93.
37. Viladot A. *Patología del antepié*. 2ª ed. Barcelona: Toray, 1981: 71-96.
38. Flores-Moreno R. Pie valgo congénito. En: Martínez y Martínez R, editor. *Pediatría. La salud del niño y del adolescente*. 4ª ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2001: 1394-7.
39. Flores-Moreno R. Pie equinovaro congénito. En: Martínez y Martínez R, editor. *Pediatría. La salud del niño y del adolescente*. 4ª ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2001: 1397-9.

Correspondencia:
Dr. Manuel Gómez Gómez
Zacatecas No. 44 PB, Col. Roma,
Deleg. Cuauhtémoc, CP 06720,
Teléfono 55 64 45 74,
Correo electrónico:
mangomez38@hotmail.com

