

Revista Mexicana de Pediatría

Volumen
Volume **71**

Número
Number **6** Noviembre-Diciembre
November-December **2004**

Artículo:

Exploración neurológica de la cabeza en niños recién nacidos

Derechos reservados, Copyright © 2004:
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*



Medigraphic.com

Exploración neurológica de la cabeza en niños recién nacidos

(**Neurological examination of the head in the newborn**)

Florentino Garduño Hernández*

RESUMEN

El pediatra es el primer médico en examinar a un recién nacido, y tiene la posibilidad de intervenir oportunamente, si detecta cualquier patología al explorar la cabeza. Al cráneo se le evalúa la forma, el tamaño, las suturas y las fontanelas, porque estas estructuras proporcionan información útil acerca de su contenido: el cerebro. El conocimiento del desarrollo y anatomía del cráneo, de los datos a investigar en la exploración neurológica, y la historia clínica, son las herramientas más útiles para la identificación de una gran variedad de condiciones.

Palabras clave: Recién nacido, cabeza, cráneo, exploración neurológica.

SUMMARY

A pediatrician is the first physician to examine a newborn, and offers the first opportunity for intervention if some disorder is present in the head evaluation. The physical examination and clinical history are the most helpful tools. The skull should be evaluated for shape, circumference, suture ridges, and size of anterior and posterior fontanelles, because there is an important indicator of brain development. An understanding of skull development, anatomy and the evaluation on the neurologic examination, help to identification a wide diversity of disorders.

Key words: Newborn, head, skull, neurological examination.

El pediatra suele ser el primer médico en examinar a un recién nacido, por lo que tiene la posibilidad de reconocer oportunamente, anomalías de la cabeza. El conocimiento de las particularidades del cráneo de los neonatos y de los datos clínicos a investigar en la exploración neurológica al elaborar la historia clínica, son las herramientas que le permiten detectar signos de enfermedad; el cráneo se le evalúa por su forma, tamaño, suturas y las fontanelas, ya que estas estructuras proporcionan información útil acerca de su contenido: el cerebro.^{1,2}

DESARROLLO DEL CRÁNEO

Embriológicamente el neurocráneo tiene dos orígenes; una parte membranosa que forma la bóveda, y una par-

te cartilaginosa que da origen a su base. Su desarrollo inicial depende del desarrollo cerebral y de las membranas subyacentes a éste, incluyendo a la duramadre. La membrana inicial derivada del mesodermo y del ectomesénquima de la cresta neural, se subdivide internamente en la endomeninge, y más superficialmente en la ectomeninge. La ectomeninge se subdivide en: 1) Capa osteogénica externa, cuyos centros de osificación originan los huesos frontal y parietal, así como las partes escamosas del occipital y de los huesos temporales. Las áreas intermedias constituyen las suturas y las fontanelas; y 2) Capa interna, de la cual se deriva la duramadre. Por otra parte, la endomeninge da origen a una capa externa o aracnoides, y a una capa interna conocida como piamadre.^{1,2}

Los huesos planos del cráneo se desarrollan a partir del cráneo membranoso; por medio de espículas radiales originadas desde un centro primario de osificación hacia la periferia. Estos islotes de hueso irregular, son remodelados en láminas aplanadas por la actividad osteoclástica. Durante la vida fetal y la vida posnatal, los

* Servicio de Neurología Pediátrica del Hospital Universitario de Puebla.

huesos membranosos se amplían por una reabsorción central y por agregación de nuevas placas hacia los bordes de las suturas. Las células de las crestas neurales contribuyen a la formación de algunos elementos esqueléticos de la cabeza.^{2,3}

Tamaño de la cabeza. El tamaño varía con la edad, sexo, grupo étnico y talla; la herencia es un factor importante. La circunferencia del cráneo se obtiene midiendo el perímetro cefálico occipitofrontal (PC), es recomendable usar, con este propósito, una cinta metálica. El crecimiento del cráneo está supeditado al desarrollo cerebral, por lo que cualquier variación del PC debe alertar al médico sobre un trastorno cerebral. Tomar una fotografía del paciente y compararla en una evaluación posterior, es útil para reconocer cualquier cambio. El cerebro crece rápido, logrando 90% de su volumen al cumplir el primer año de vida. Así, mientras en el neonato a término el PC es de 35 ± 2 cm, al año llega a ser de 45 a 49 cm.^{1,2,4,7} La razón cráneo-cara del recién nacido es de 8:1, con franco predominio de la porción craneal sobre la facial; en contraste en el adolescente la razón es de 2:1.⁷

Fontanelas y suturas. Las fontanelas son las membranas fibrosas que cubren las cavidades que se encuentran entre la unión de dos huesos, mientras que las suturas son estructuras estrechas de tejido conectivo, que se encuentran separando los huesos planos del cráneo. En la etapa neonatal hay seis fontanelas, una anterior, una posterior, dos anterolaterales (esfenoideas) y dos posterolaterales (mastoideas). Estas últimas son pequeñas e irregulares y se cierran entre los dos o tres meses de edad. También hay otras suturas: la metópica situada en la línea media entre los dos frontales; la mendosa en la concha del occipital; y la sutura medial entre los núcleos interparietales; estas suturas son difíciles de identificar aun mediante neuroimagen. Además la sutura coronal situada entre el frontal y los parietales; la sagital entre los parietales; la lamboidea entre los parietales y la concha del occipital; por último, las dos suturas parietotemporales.^{1,2,7} Las suturas van cerrándose paulatinamente. En el neonato a término hay una separación de 3 a 10 mm; en el niño prematuro ésta es de 11 a 15 mm; para los dos años de edad, éstas serán menores a 2 mm.⁷

Fontanela anterior. Se localiza en la unión del frontal y los parietales; es la más grande de las fontanelas. Tiene forma romboidea, o de diamante, su tamaño es variable: mide aproximadamente 4 x 2.5 cm. En los primeros días de la vida mide de 0.6 a 3.6 cm, con una media de 2.1 cm, pero puede haber una variación desde 1.4 hasta 4.7 cm. En la mayoría de los niños se cierra antes de los 2 años 6 meses, con una media de 14 meses. Así, a los tres meses de edad se encuentra ya cerrada en 1% de los ni-

ños; a los doce meses en 38%, y a los dos años de edad en 96%. La fontanela anterior tiende a cerrarse más tempranamente en los niños que en las niñas.^{2,7}

Las fontanelas deben examinarse con el paciente tranquilo, colocándolo en las posiciones supina y vertical, esto es a 45°, normalmente puede palparse una leve pulsación. Si se sospecha una malformación arteriovenosa cerebral, en presencia de hemangiomas o insuficiencia cardíaca, debe auscultarse la fontanela para detectar un soplo, aunque no es un procedimiento de rutina.²

Fontanela posterior. Situada entre los parietales y la concha del occipital, es de forma triangular o puntiforme. Al nacimiento la fontanela posterior mide de 0.5 a 0.7 cm, y se cierra alrededor de los dos o tres meses de edad.^{2,7}

PAUTAS DE DIAGNÓSTICO DE ANOMALÍAS

Fontanela pequeña, cierre temprano de suturas. El cierre precoz de las suturas craneales (o craneosinostosis) origina una forma anormal del cráneo, dependiendo de las suturas afectadas, aunque es la sagital la más afectada. Puede ser difícil de reconocer el cierre prematuro de las suturas, por lo que es preciso vigilar el PC para llegar a identificar éste probable oportunamente. La craneosinostosis suele estar asociada a una fontanela pequeña y a un desarrollo anormal del cerebro. Su origen puede ser genético, ambiental teratogénico e idiopático. Se ha asociado también a factores intrauterinos con restricción de los movimientos del feto: condicionado por la posición anormal *in utero*, embarazos múltiples, oligohidramnios y trabajo de parto prolongado. Otras entidades asociadas a craneosinostosis son el hipertiroidismo, la hipofosfatemia, el raquitismo, el hiperparatiroidismo, los síndromes de Apert, Crouzon, Pfeiffer y cincuenta síndromes más. Los factores teratogénicos incluyen sustancias como: fenitoína, retinoides, valproato, metotrexato, fluconazol y ciclosulfamida.^{1,2}

Al cerrarse prematuramente una sutura, el cerebro y el cráneo se desplazan como un mecanismo compensador del crecimiento en sentido perpendicular a las suturas cerradas a través de las suturas adyacentes que permanecen abiertas. El neonato con craneosinostosis presenta cabalgamiento de las suturas, o falta de movimiento cuando se alterna un poco de presión a través de ellas en forma gentil.¹ Es importante distinguir entre el moldeamiento propio del nacimiento, una plagiocefalia posicional sin sinostosis y una verdadera craneosinostosis.^{1,8,9}

Microcefalia. Se reconoce cuando el PC se encuentra ≥ 2 desviaciones estándar por debajo del promedio, ya sea como una variante genética normal; por un mecanismo recessivo o autosómico dominante, y en otros casos por un proceso patológico subyacente. Es frecuente la

asociación entre microcefalia, un cerebro pequeño y daño cerebral.^{1,4,10}

Se le ha relacionado a diversos factores ambientales, infecciosos y genéticos. Entre estos factores están la exposición durante el embarazo al tabaco, al alcohol y la radiación. Las infecciones incluyen: herpes, sífilis, virus de la inmunodeficiencia humana, rubéola, toxoplasmosis y citomegalovirus (síndrome de TORCH). Otras causas incluyen los síndromes de trisomía 13, 18, y 21, de Cri Du Chat, Cornelio de Lange, Rubinstein-Taybi, y Prader-Willi; además la microcefalia vera, la craneosinostosis, y la encefalopatía hipóxico-isquémica. En general el crecimiento anormal del cerebro resulta en microcefalia, y puede causar una fontanela anterior pequeña o su cierre prematuro.^{1,2,4,10}

Fontanela anormalmente grande y cierre tardío de suturas. Existe una gran variedad de condiciones que presentan una fontanela grande o retardo en su cierre, e inclusive ser una variante normal. Es común en la acondroplasia, el hipotiroidismo congénito, el síndrome de Down, el raquitismo, y las enfermedades que cursan con aumento de la presión intracraneal.²

Macrocefalia o macrocránea. Caracterizada por aumento del PC, que se encuentra por arriba de la percentila 90, se observa en dos grupos de niños, ya sea que tengan o no hidrocefalia. El espectro clínico de la macrocefalia sin hidrocefalia es amplio, puede ser explicado por aumento en el tamaño del cerebro o megaencefalía, de los espacios subaracnoides y del cráneo. Se presenta en deformidades del cráneo, neurofibromatosis, esclerosis tuberosa, gigantismo cerebral, acondroplasia, enfermedades metabólicas, trastornos del desarrollo y autismo. Generalmente al nacimiento ya existe macrocefalia, pero en algunos casos el PC es normal y posteriormente aumenta en forma exagerada.^{4,11}

En ocasiones no se reconoce una entidad específica, y es posible que se trate únicamente de megaencefalía primaria, ya sea de origen multifactorial o autosómico dominante, sin embargo debe descartarse una patología subyacente.^{1,11}

En los casos de macrocefalia familiar, para los cuatro o seis meses de edad el PC se encuentra en la percentila 90, pero la curva de crecimiento se mantiene a través del tiempo, existen antecedentes familiares, y no hay datos neurológicos anormales. Mientras que en el caso de la macrocefalia patológica, el crecimiento del PC es progresivo, hay datos de hipertensión intracraneal, pero no antecedentes familiares.^{1,11,12}

Hidrocefalia externa. Es una causa común de macrocefalia en niños pequeños, caracterizada por aumento transitorio en el tamaño de los espacios subaracnoides, pero con los ventrículos normales o discretamente au-

mentados. Se resuelve alrededor de los cuatro años, y no es raro que se diagnostique equivocadamente como atrofia cerebral por neuroimagen. A veces hay antecedente de macrocefalia familiar, pero sin datos de hipertensión intracraneal o de retraso en el desarrollo. Algunos niños presentan dificultad para sostener o mover la cabeza, y tienen mayor predisposición a desarrollar plagiocefalia posicional. La hidrocefalia externa se encuentra además en la acondroplasia, el síndrome de Marfan, el síndrome de Soto, la hipomagnesemia, la exposición crónica a esteroides, la acidemia glutárica, y la transfusión de gemelo a gemelo. Los espacios subaracnoides prominentes también se observan en niños sanos, como es el caso de los prematuros, pero generalmente tienen un buen pronóstico.¹²

Hidrocefalia interna. Caracterizada por datos de hipertensión intracraneal; que incluyen irritabilidad, macrocefalia progresiva, frente prominente, suturas separadas, venas del cuero cabelludo dilatadas, signo de "los ojos del sol naciente", y el sistema ventricular agrandado. Los pacientes con hidrocefalia interna requieren valoración por el neurocirujano.^{2,11-13}

La hidrocefalia acompaña en ocasiones al mielomeningocele, la malformación de Dandy-Walker, los quistes aracnoideos, la estenosis acueductal, los tumores, el trauma, la meningitis, las malformaciones craneales, y a la hemorragia intraventricular.^{12,13}

Fontanela abombada o hundida. La fontanela se abomba cuando existe aumento de la presión intracraneal, mientras que se hunde con la deshidratación.²

Forma. La mayoría de las deformidades del cráneo están presentes desde el nacimiento, aunque raramente se les identifica en esta etapa. Existe una gran variedad de formas del cráneo, y la asimetría se detecta mejor cuando a la cabeza se le observa desde arriba.¹

El aumento de volumen en una parte del cráneo, se observa en los casos de caput succedaneum, céfalohematoma y de hemorragia subgaleal, sus características clínicas permiten diferenciarlos (*Cuadro 1*).^{14,15}

OTROS DEFECTOS AL NACIMIENTO

Encefalocele. El 85% de los encefaloceles se localizan en la región occipital, por ser donde se desplaza el cerebro comprometiendo al cerebelo y a la porción superior del mesencéfalo; el resto de los encefaloceles se encuentra en las regiones frontal, glabelar y de la órbita. El pronóstico es malo, sobre todo en encefaloceles gigantes.³

Anencefalia. Es un defecto grave del cierre anterior del tubo neural; suele ser incompatible con la vida. Se caracteriza por ausencia de los huesos frontales, los parietales y de la porción escamosa del occipital.³

Cuadro 1. Características de las colecciones extracerebrales en el recién nacido.

Características	Caput succedaneum	Cefalohematoma	Hemorragia subgaleal
Localización	Edema superficial difuso, atraviesa las suturas	Hemorragia perióstica, localización parietal	Subaponeurótico, puede afectar órbitas y nuca
Palpación	Fluctúa, es cambiante	Definido, al inicio firme, fluctúa a las 48 h	Firme, mal definido, crepita o se palpa líquido
Evolución	Evidente al inicio, mejora en 48-72 h	Aumenta a las 12-24 h, mejora en 2-3 semanas	Progresivo, mejora en 2-3 semanas
Volumen	Mínimo	Raramente grave	Grave en coagulopatía

Davis DJ. Neonatal subgaleal hemorrhage: diagnosis and management. CMAJ 2001; 164: 1452-3.

Cuadro 2. Diferencias entre la deformación posicional de la cabeza y la craneosinostosis.

Exploración	Deformación posicional o sinostosis
Sutura lambdoidea	Borde de la sutura palpable: sinostosis
Posición del oído	Oído del lado aplanado, en posición posterior al contralateral: sinostosis. En posición anterior: deformación posicional
Simetría facial	Frente protruida ipsilateral al lado aplanado: deformación posicional
Alopecia unilateral	Alopecia unilateral, occipucio aplanado: deformación posicional
Vista sobre el vértex	Forma de paralelogramo: deformación posicional.

Biggs WS. Diagnosis and management of positional head deformity. Am Fam Physician; 67: 1953-6.

Holoprosencefalia. Los defectos en la inducción ventral, entre el mesodermo precordial y el prosencéfalo, resultan ser holoprosencefalias y otras malformaciones faciotelencefálicas. Las holoprosencefalias suelen acompañarse a varias anomalías cromosómicas, especialmente trisomías 13-15 y la pérdida de los cromosomas 13 y 18. Las malformaciones incluyen: 1) hipotelorismo ocular; con nariz plana de fosa nasal única y labio hendido; 2) hipotelorismo ocular con nariz plana y paladar hendido uni o bilateral; y 3) en casos graves ciclópea, y ausencia de ambos ojos o de la nariz.³

Quistes dermoides, encefaloceles y meningoceles nasales. Los quistes dermoides son lesiones benignas derivadas de estructuras ectodérmicas y mesodérmicas; éstas se localizan en la cabeza o el cuello; presentan recubrimiento dérmico, con pelo u otros anexos; son de consistencia firme, fijos o móviles.^{12,16} Se observan como una discreta tumoración en la nariz, un orificio en la línea media, o una tumoración con pelo.

Los encefaloceles nasales suelen estar en contacto con el espacio intrarraquídeo; son raros y se confunden con pólipos, mientras que los meningoceles son similares pero contienen tejido cerebral. Su tamaño y apariencia pueden cambiar dependiendo de su extensión en el espacio intrarraquídeo, ya que son pulsátiles y aumentan de tamaño con el llanto. Su tratamiento es quirúrgico.^{3,16}

Moldeamiento durante el nacimiento. El cráneo del neonato sufre cambios transitorios que permiten su expulsión a través del canal del parto. El cráneo es sometido

a un aumento de presión en el sentido anteroposterior, y en menor grado en el sentido transversal. Los huesos frontal y occipital, pasan por debajo de los bordes anterior y posterior de los huesos parietales; la bóveda se deforma en dirección del vértez, y el cabalgamiento es visible o palpable. Comúnmente se resuelve en forma espontánea en los primeros ocho días.^{1,12}

Deformación o plagiocefalia posicional de la cabeza. Puede originarse por moldeamiento *in utero*, secundario a la restricción de los movimientos fetales, o bien durante el parto: por el uso de fórceps. En la etapa posnatal puede ser por posición supina permanente, principalmente en las primeras cuatro semanas: cuando el cráneo es más deformable. Los niños prematuros son más propensos a desarrollar esta deformación. Se recomienda colocar a los niños en decúbito dorsal en lugar de ventral, para evitar el riesgo de muerte súbita, aumenta esta deformación.^{8,9} Generalmente la deformación mejora de manera espontánea durante los primeros meses de la vida, si se evita la posición supina permanente. La cirugía está indicada en casos refractarios o de verdadera craneosinostosis. Las características clínicas permiten hacer la diferencia entre la deformación posicional y la plagiocefalia sinostótica (*Cuadro 2*).^{8,9,12}

Así pues, el desarrollo cerebral y crecimiento del cráneo se llevan a cabo con gran rapidez, es responsabilidad del médico pediatra identificar oportunamente las alteraciones de las estructuras del cráneo para referirlas oportunamente a centros especializados.

Referencias

1. Ridgway EB, Weiner HL. Skull deformities. *Pediatr Clin North Am* 2004; 51: 359-87.
2. Kiesler J, Ricer R. The abnormal fontanel. *Am Fam Physician* 2003; 67: 2547-52.
3. Volpe JJ. Neural tube formation and prosencephalic development. In: Volpe JJ. *Neurology of the newborn*. 3rd ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders, 1995: 3-42.
4. Fuloria M, Kreiter S. The newborn examination: Part I. Emergencies and common abnormalities involving the skin, head, neck, chest, and respiratory and cardiovascular systems. *Am Fam Physician* 2002; 65: 61-8.
5. Volpe JJ. Neurological evaluation. In: Volpe JJ. *Neurology of the newborn*. 3rd Edition. Philadelphia: W.B. Saunders, 1995: 95-124.
6. Yang M. Newborn neurologic examination. *Neurology* 2004; 62: 15-7.
7. Peña AR. Radiografía simple de cráneo normal en el recién nacido y el lactante. *Rev Mex Ped* 1973; 42: 453-461.
8. Biggs WS. Diagnosis and management of positional head deformity. *Am Fam Physician* 2003; 67: 1953-6.
9. Prevention and management of positional skull deformities in infants. Committee on Practice and Ambulatory Medicine. American Academy of Pediatrics. *Pediatrics* 2003; 112: 199-202.
10. Krauss M, Morrissey AE, Winn HN, Amon E, Leet TL. Microcephaly: An epidemiologic analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188: 1484-90.
11. Nevo Y, Kramer U, Shinnar S, Leitner Y, Fattal-Valevski A, Villa Y, Harel S. Macrocephaly in children with developmental disabilities. *Pediatr Neurol* 2002; 27: 363-8.
12. Piatt JH. Recognizing neurosurgical conditions in the pediatrician's office. *Pediatr Clin North Am* 2004; 51: 237-70.
13. Garton H, Piatt JH. Hydrocephalus. *Pediatr Clin North Am* 2004; 51: 305-25.
14. Davis DJ. Neonatal subgaleal hemorrhage: diagnosis and management. *CMAJ* 2001; 164: 1452-3.
15. Amar AP, Aryan HE, Meltzer HS, Levy M. Neonatal subgaleal hematoma causing brain compression: Report of two cases and review of the literature. *Neurosurgery* 2003; 52: 1470-74.
16. Lee WT. Nasal deformity in neonates and young children. *Pediatr Clin North Am* 2003; 50: 459-67.

Correspondencia:

Dr. Florentino Garduño Hernández.
Av. 27 Poniente No. 35 12-3.
Col. Los Ángeles Puebla, México. CP 72400.
Teléfono/fax. (2222) 48 33 69

Los niveles de grelina desde la vida fetal hasta los inicios de la edad adulta: sus relaciones con las medidas endocrinas, metabólicas y antropométricas. El descubrimiento reciente de la grelina, un 28-aminoácido péptido acíclico ha abierto nuevas perspectivas a la comprensión del control de la ingesta de alimento, el balance energético y el crecimiento. La grelina es secretada principalmente por el estómago y el duodeno, aunque una pequeña porción de su síntesis se produce en otros sitios, como el hipotálamo, la pituitaria y los pulmones. Puede unirse a dos receptores diferentes: el receptor secretagogo de la hormona del crecimiento, que participa en el control de esta hormona y el receptor secretagogo de la hormona del crecimiento 1b, cuya función se desconoce. Un nuevo tipo de células en el páncreas, los pulmones y el estómago produce gredina en el feto, lo que induce a pensar que esta hormona cumple una función importante en la vida intrauterina. Además de sus propiedades secretoras de hormona del crecimiento, la gredina estimula el apetito, reduce la utilización de la grasa, produce adiposidad e induce hiperglucemia. Por otra parte, la gredina se incrementa con el ayuno y disminuye después de alimentarse. Estos datos sugieren que desempeña un papel importante en la alimentación y la secreción de esta hormona del crecimiento y plantea la interrogante de si interviene en el control del crecimiento y el metabolismo durante la gestación y el inicio de la vida extrauterina. (L. Soriano-Guillén y cols., *J Pediatr* 2004; 144: 300-325). Tomado de: *MTA-Pediatria*, Vol. XXV, N° 6 2004.

