

Crecimiento y Desarrollo en Pediatría



Dr. David Ángel Delgadillo Grajeda

Crecimiento y Desarrollo en Pediatría.

Dr. David Ángel Delgadillo Grajeda

Médico Cirujano por la Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina.

Médico Pediatra egresado del Hospital Infantil Privado.

M. en C. de la Investigación por el Instituto Politécnico Nacional.

Ex. Profesor de la Catedra de Pediatría por la U.N.A.M. Facultad de Medicina.

Ex. Profesor de la Catedra de Pediatría en la Escuela Militar de Enfermeras, de la Secretaría de la Defensa Nacional.

Ex. Secretario de la Sociedad Mexicana de Pediatría.

Ex Secretario de la Asociación Médica del Hospital Infantil Privado.

Ex. Presidente de la Sociedad Médica del Hospital Pediátrico Tacubaya, Secretaría de Salud del Gobierno de la Ciudad de México.

Ex. Secretario General de la Sección 13 Rama Médica del S.U.T.G.CD.MX.

Médico Adscrito al Hospital Pediátrico de Tacubaya, Secretaría de Salud del Gobierno de la Ciudad de México.

Socio Activo de la Sociedad Médica del Hospital Infantil Privado.

Coautores.

In Memoriam

Dr. Efrain Shor Pinsker.

Mtra. en Psicología Leticia Martínez Jiménez.

Diseño de portada:

Penélope Delgadillo Moncada

Agradecimientos

Al Gran Arquitecto del Universo

A mis padres

Donde quiera que se encuentren.

A mis hermanos con cariño y respeto

Guadalupe †

Silvia †

Alfonso †

Guillermo †

Elvia

A Estela por ser la madre de mis hijos.

A Georgina † por haber sido la madre de mis hijos.

A Leticia por estar en mi vida.

A mis hijos, con el amor, cariño y admiración que un padre puede tener para ellos.

Penélope

Dante

David

Pamela

Roxana

Fernanda

Al Dr. Juan A. Martínez y Camarena.

A la Dra. Patricia Zazueta Carpinteyro

A mis alumnos pasados, presentes y futuros.

Crecimiento y Desarrollo en Pediatría

Presentación. -

En cierta ocasión, platicando con mi Mentor y Amigo; Dr. Efraim Shor Pinsky, comentamos, que sería bueno hacer un libro de interés para el pediatra, iniciamos éste. Sin embargo, el pasó a ocupar su lugar en el eterno oriente y en su memoria me di a la tarea de continuar investigando y elaborar un trabajo que fuera acorde con la pediatría, me pregunté y contesté, textos de la especialidad hay varios, pero aquí me respondí, realmente que es lo que queremos dejar plasmado en los lectores que se interesan por la práctica pediátrica; que reconozcan los cambios que afectan y favorecen el crecimiento y desarrollo de los niños.

Más que un texto de pediatría, en este libro se ha efectuado un análisis de los sucesos del crecimiento y desarrollo de los niños, en forma por demás sencilla.

Es por ello que debemos reconocer el potencial evolutivo en todos los seres vivos, desde que nacen, crecen, se reproducen, envejecen y mueren. Estos cambios permanentes hacen que nada sea estático, porque, lo de ayer, ya no es lo de hoy, y lo de hoy, ya no será lo del mañana. Estas transformaciones en los insectos se le conoce como metamorfosis y en los seres humanos se le llama crecimiento y desarrollo.

Lo que el lector encontrará en estas páginas nada es original o innovador, sencillamente se trató de acomodar y sistematizar los hechos expuestos por los autores consultados. La manera de presentarlo de esta forma, es en parte por la experiencia de haber ejercido la profesión de pediatra por muchos años, así como la de impartir la cátedra de Pediatría, en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, en el Hospital Pediátrico de Tacubaya de la Secretaría de Salud del Gobierno de la Ciudad de México y en la Escuela Militar de Enfermeras de la Secretaría de la Defensa Nacional.

El autor.

Prólogo

“Aunque el crecimiento y desarrollo de todos los niños siguen patrones similares, cada uno tiene su propio ritmo. Además, el temperamento, los intereses, el estilo de interacción social y la manera de aprender de cada niño son únicos e irrepetibles” UNICEF.

Es para mi un privilegio presentar este libro sobre Crecimiento y Desarrollo Infantil, dirigido por el Dr. David Ángel Delgadillo Grajeda, que recoge información amplia y detallada sobre este tema de mucho interés y de gran trascendencia.

En las últimas décadas se ha generado abundante evidencia internacional (Lancet, 2016) sobre la importancia de la intervención oportuna y de calidad durante los primeros años de vida y sus efectos en el desarrollo humano e incluso social y económico para la sociedad.

Uno de los aspectos más sobresalientes de estas evidencias se enfoca a las intervenciones oportunas en este campo y cuya información coincide que los primeros años de vida son fundamentales para el desarrollo humano; el cerebro es más activo en los primeros años de vida, especialmente durante los primeros mil días, que van desde la gestación hasta los primeros 24 meses de edad, pues es la etapa de formación y desarrollo de habilidades y funciones fundamentales para la sobrevivencia y para alcanzar el máximo potencial de desarrollo humano.

No obstante lo anterior, en México así como en varios países de Latinoamérica y el mundo entero, nos enfrentamos a importantes desafíos como lo son, los cambios epidemiológicos derivados de la Pandemia por SarsCov2 que ha devastado gran parte del planeta y cuyo impacto ha sido negativo no sólo con pérdida de vidas humanas, sino por la importante afección a la economía de países emergentes como el nuestro, lo cual ha conllevado a la austeridad en los recursos financieros, además de ello en nuestro país nos enfrentamos a un Sistema de Salud fragmentado, con dificultades para el acceso sanitario universal y de gratuidad, que resulta deficiente y que no permite una adecuada atención a la población infantil, cuyo común denominador es la pobreza que afecta a un mayor número de mexicanos y que por ende existe un mayor deterioro de las condiciones de vida de las personas.

El desarrollo infantil como ya se comentó inicialmente, es una parte fundamental del desarrollo humano, se considera que en los primeros años de vida cuando se forma la arquitectura cerebral a partir de la interacción entre la herencia genética y las influencias del entorno en el que se desenvuelve el niño, debe ser vigilado estrechamente mediante el monitoreo y detección de factores de riesgo que influyan en el mismo, para establecer estrategias que reviertan o limiten los resultados.

La adecuada promoción sanitaria en la población infantil, incluye entre otros, la detección oportuna de los problemas del desarrollo infantil, el cual es considerado un proceso de vigilancia continua, que en la edad pediátrica constituye una de las estrategias de un impacto significativo, una vez que está dirigido al primer nivel de atención, donde una proporción mayoritaria es atendida.

En esta primera edición el autor aborda de una forma interesante y completa, aspectos que tienen que ver con el seguimiento del crecimiento y desarrollo en Pediatría, lo cual reviste de gran importancia, pues su revisión permite identificar el diagnóstico de alteraciones de forma precoz, teniendo la posibilidad de abordar de forma integral y apropiada cada una de las áreas de oportunidad, para tratar de compensar el déficit tempranamente.

Esperamos que esta primera edición, sea de suma utilidad en la difusión de conocimientos en Crecimiento y Desarrollo Infantil, enfatizando que no sólo está dirigido para el Pediatra, sino también para todos aquellos médicos generales que en su consulta atiendan pacientes pediátricos.

Finalmente, deseo expresar mi más sincero reconocimiento y felicitaciones al Dr. David Ángel Delgadillo Grajeda y a sus colaboradores que tan acertadamente participaron en la redacción de la presente obra, que sin duda será un éxito editorial. Libros de estas características honran y distinguen a la medicina pediátrica mexicana, pues se enfoca a una de las poblaciones más vulnerables, pero también a la de mayor oportunidad de un mejor futuro en México.

¡Enhorabuena!

Guadalajara, Jalisco, octubre de 2021

Dra. Irma Carmela Rodríguez Rodríguez.
Pediatra Intensivista
Maestra en Gestión de Salud
Doctora en Alta Dirección en Establecimientos de Salud
Doctoranda en Doctorado en Administración Pública y Políticas Públicas

He cumplido con el precepto que todo hombre debe realizar en su vida:

Hacer un libro, sembrar un árbol y tener un hijo.

2023

Este libro se imprimió y difundió en las bibliotecas públicas, y en los hospitales del gobierno de la ciudad de México, gracias al apoyo del **Dr. Sergio Alfonso Lara Delgadillo †**

INDICE

Crecimiento y desarrollo en pediatría. Conceptos generales.

Factores que influyen en el crecimiento y desarrollo..... 21

Edad del paciente.....	21
Enfermedad.....	24
Factores ambientales.....	24
Medio ambiente psicológico.....	24
Microambiente prenatal.....	25
Matroambiente.....	25
Microambiente familiar.....	25
Medio ambiente de la clase social.....	26
Medio ambiente nacional e internacional.....	26
Fatiga.....	26
Errores innatos del metabolismo.....	27
Herencia genética.....	27
Secreciones internas.....	28
Malformaciones.....	29
Sexo cromosómico.....	29
Clima.....	30

Factores relacionados con el desarrollo mental. 31

La inteligencia sensorio- motora	32
Los factores del desarrollo mental.	32
Factores relacionados con la evolución mental, el crecimiento. y desarrollo general.	34
Interrelación de factores..	34

Bibliografía. - crecimiento y desarrollo en pediatría. 35

Valoración del crecimiento y desarrollo físico. 37

Técnicas que deben seguirse:	37
Talla	37
Perímetro cefálico	37
Perímetro abdominal	37
Perímetro torácico	37
Circunferencia del brazo	37

Circunferencia de la pierna. 37
Segmento inferior. 37
Diámetro diacromial. 37
Diámetro dicrestal. 37
Pliegue cutáneo. 38
Cambios en la proporción corporal. 38
Diferencias del crecimiento en relación al sexo. 38
Desarrollo de la talla. 38
En el útero. 38
Periodo neonatal. 38
Lactancia, preescolaridad y escolaridad. 38
Adolescencia. 39
Desarrollo del peso. 39
Periodo neonatal. 39
Lactancia. 39
Valoración del desarrollo. 40
Puntuación de Apgar. 40
Audición. 40
Visión. 40
Orientación anticipatoria. 40
Variación de los índices de crecimiento y desarrollo. 41
Desviación estándar. 41
Mediana y distribución percentilar. 41
Medias y porcentaje de la media. 44
La descripción del percentil o percentila 44
Valores de peso, talla, circunferencia craneana y torácica en niños mexicanos. 48
Bibliografía. 66
Crecimiento y desarrollo fetal. 67
Crecimiento fetal. 67
Desarrollo fetal. 68
Sistema circulatorio. 68
Movimientos respiratorios. 68

Hemoglobina fetal.	69
Deglución.	69
Actividad neurológica.	69
La placenta.	70
Desarrollo fetal humano por órganos, aparatos y sistemas.	71
Crecimiento y desarrollo del niño prematuro.	72
Generalidades en relación al niño prematuro.	72
Factores condicionantes de prematurez.	73
Algunas características del niño prematuro.	75
Respiratorias.	75
Digestivas.	75
Hematológicas.	75
Inmunológicas.	76
Retinianas.	76
Hepáticas.	76
Renales.	76
Sistema nervioso central.	76
Bibliografía.	77
Crecimiento y desarrollo del recién nacido.	79
Postura.	79
Variantes anatómicas.	79
Peso.	79
Ajustes cardiacos.	79
Actividad.	80
Apetito.	80
Evacuaciones.	80
Temperatura.	80
Líquidos corporales.	80
Metabolismo.	81
Función renal.	81
Hemoglobina y glóbulos blancos.	81
Hormonas.	81
Mecanismo inmunológico.	82
Fermentos del tubo digestivo.	82
Tipos de conducta.	82
Examen del recién nacido.	83
Primer examen.	83
Segundo periodo o transicional.	83
Tercera evaluación.	83

El recién nacido inmediatamente después del nacimiento.	84
Método Virginia Apgar.	85
Examen del tórax: método Silverman- Anderson.	86
Temperatura.	86
Examen de la piel.	86
Examen del abdomen.	87
Apariencia general del recién nacido.	88
Examen de los anexos fetales.	88
Líquido amniótico.	88
Cordón umbilical.	88
Placenta.	88
Bibliografía.	89
El recién nacido durante las primeras horas después del nacimiento.	90
Periodo de recuperación post-parto.	90
Primera etapa.	90
Segunda etapa.	91
Tercera etapa.	91
Estimación clínica de la edad gestacional.	91
Recién nacido post termino.	95
Síndrome de disfunción placentaria.	96
El recién nacido después de 24 horas de edad post-parto.	96
Signos vitales y mediciones físicas.	96
Estado general.	97
Observaciones específicas.	97
Piel.	97
Lesiones dérmicas.	97
Ictericia.	97
Cianosis.	97
Palidez.	97
Petequias y sangrados.	97
Examen neurológico del recién nacido.	98
Examen neurológico tradicional.	96
Observación general.	96
Tono muscular.	96
Reflejo de búsqueda.	99
Reflejo de succión.	99
Respuesta a la tracción.	99
Reflejo de prensión.	99
Reflejo tendinoso.	100
Clonus del talón.	100
Incurvación del tronco.	100

Reacción de enderezamiento.	100
Reflejo de posición.	100
Marcha automática.	100
Reflejo de Moro.	101
Bibliografía.	101

Aspectos generales del crecimiento y desarrollo durante el primer año de edad. 102

Perímetro cefálico.	102
Dientes temporales.	102
Los tres primeros meses.	103
De los tres a los seis meses de edad.	104
De los seis a los doce meses de edad.	105
Crecimiento y desarrollo durante el segundo año de edad.	106
Crecimiento y desarrollo durante los años preescolares.	108
Crecimiento y desarrollo durante los años escolares.	109
Crecimiento y desarrollo en la adolescencia.	109
Fases prepuberales y postpuberales de la maduración.	110
Esquema del desarrollo durante los primeros cinco años de vida.	110

Período neonatal. 111

A las 4 semanas.	112
A las 8 semanas.	112
A las 16 semanas.	112
A las 28 semanas.	113
A las 40 semanas.	113
A las 52 semanas.	114
A los 15 meses.	114
A los 18 meses.	114
A los 21 meses.	114
A los 30 meses.	115
A los 36 meses.	115
A los 48 meses.	115
A los 60 meses.	116

Bibliografía.	124
-----------------------	-----

Desarrollo psicológico del niño: 126

Mtra. En Psicología Leticia Martínez Jiménez.

Factores biológicos.	124
Capacidad.	127
Maduración biológica.	127

Desarrollo de la personalidad.	128
Energía.	129
Factores medioambientales.	127
Influencia del medio ambiente prenatal.	130
Influencia del medio ambiente postnatal.	131
Factores psicológicos. Organización de la personalidad.	132
El Ello.	133
El Yo.	133
El Superyó.	134
Áreas: Consciente, preconsciente e inconsciente de la mente.	134
Principios generales que rigen el desarrollo psicológico del niño.	134
Superioridad del Yo.	134
Maduración y desarrollo.	135
Objetivos psicológicos que deben alcanzarse en el desarrollo del niño.	135
Estadios del desarrollo psicológico.	135
Glosario.	135
Estadio.	135
Edad.	136
Maduración biológica.	136
Libido.	136
Retos biológicos y culturales.	136
Agresión.	136
Relación de objeto.	136
Yo e identidad.	136
Superyó.	136
Comportamiento normal típico.	136
Periodo neonatal y primeros meses de la lactancia.	137
Periodo de la lactancia.	138
Primera infancia.	139
Años preescolares.	140
Años escolares.	142
Adolescencia.	143
Procedimientos para la evaluación psicológica.	145
Evaluación del desarrollo psicológico.	145
Equipo de evaluación.	145
Condiciones de la medición.	145
Medición del desarrollo neuromotor.	146
Medición del desarrollo efectivo.	146
Medición del desarrollo cognoscitivo.	146
Medición del desarrollo social.	146
Valoración.	147

Pruebas para la determinación del coeficiente intelectual, evolutivo, de la conducta y alteraciones perceptuales.148

Bibliografía.148

Crecimiento y desarrollo por aparatos, sistemas, estructuras y funciones específicas. 150

Desarrollo del sistema nervioso. 150
Mielinización. 150
Reflejos. 150
Desarrollo de la cabeza. 151
En el útero. 151
Recién nacido. 151
Lactancia. 151
Fontanelas. 151
Crecimiento cerebral. 151
Líquido cefalorraquídeo. 152
Medula espinal y nervios. 152

Desarrollo de los senos de la cara.152

Recién nacido.152
Lactancia.152

Desarrollo de los órganos de los sentidos.152

Tacto.152
Gusto.153
Olfato.154

Bibliografía.156

Audición.157
En el recién nacido.157
Diagnóstico temprano de los trastornos auditivos.157
Consideraciones generales sobre la audición.158
Medida de la audición y clasificación de los trastornos auditivos.159
Tipos de deficiencias de la audición.160
Etiología de las deficiencias auditivas.160
Diagnóstico diferencial de la sordera.161

Bibliografía. 161

Desarrollo de la visión.163

En el recién nacido.164

Consideraciones anatómicas.	164
Consideraciones funcionales.	164
Agudeza visual.	164
Trastornos de la visión.	164
Cronología del desarrollo oftálmico.	165
Bibliografía.	166
Desarrollo del sistema respiratorio.	167
En el útero.	167
Formación de los esbozos pulmonares.	167
Formación de traquea, bronquios y pulmones.	168
Maduración de los pulmones.	169
Surfactante o agente tensioactivo.	170
Anomalías congénitas.	170
Agenesia de los pulmones.	171
Bibliografía.	172
Desarrollo del sistema cardiovascular.	173
Desarrollo embriológico.	174
Sistema de Conducción.	177
Diferencias de la circulación fetal y neonatal.	179
Circulación fetal.	180
Cambios en la circulación extrauterina.	181
Ciclo cardiaco.	184
Presión sanguínea.	185
Técnicas para tomar la presión arterial.	186
Presión arterial normal para diferentes edades.	188
Bibliografía.	193
Desarrollo del sistema urinario.	195
Desarrollo embrionario.	196
Sistema excretor.	197
Uretra.	198
Desarrollo urinario en diferentes edades.	199
En el útero.	199
Recién nacido.	199
Lactancia y pre escolaridad.	199
Volumen urinario.	199
Filtración glomerular.	199
Creatina y creatinina.	199
Vejiga.	200
Riñón.	200
Orina y micción.	200

Bibliografía.	200
-----------------------	-----

Desarrollo de la sangre. 202

Desarrollo embrionario.	202
Periodo hepático.	202
Periodo medular.	203
Desarrollo de la sangre en las diferentes etapas de la vida.	205
Recién nacido.	205
Hemoglobina fetal.	206
Glóbulos blancos.	206
Médula ósea.	206
Características de los elementos de la sangre.	207
Plasma.	207
Índices hematológicos promedio de acuerdo con la edad.	208
Variaciones en la distribución de leucocitos de acuerdo con la edad.	209

Bibliografía.	209
-----------------------	-----

Desarrollo del tracto gastrointestinal. 212

Desarrollo embrionario.	212
Desarrollo del esófago.	214
Desarrollo del estomago.	215
Desarrollo del duodeno.	215
Desarrollo del hígado y vías biliares.	215
Desarrollo del páncreas.	216
Desarrollo del bazo.	217
Desarrollo del intestino medio.	218
Desarrollo del intestino posterior.	219
Desarrollo enzimático intestinal.	220
Enzimas.	220
Cuerpos cetónicos.	221
Acidez gástrica.	221
Transito intestinal.	221
Capacidad gástrica.	222
Intestino.	222
Hígado.	222
Frecuencia de la defecación.	222
Agua corporal.	223
Temperatura corporal.	223
Metabolismo basal.	223

Bibliografía.	224
-----------------------	-----

Desarrollo endócrino. 226

Desarrollo embrionario.	226
---------------------------------	-----

La placenta.	227
Suprarrenales.	229
Corteza.	230
Médula.	230
Esquema de la esteroidogénesis suprarrenal y gonadal.	232
Tabla esquemática hormonas suprarrenales.	233
Desarrollo de la hipófisis.	233
Lóbulo anterior.	234
Tallo infundibular.	235
Tabla esquemática de las hormonas de la adenohipófisis.	237
Tabla esquemática de la neurohipófisis.	238
Desarrollo de la tiroides.	239
Formación y secreción de tiroglobulinas por células tiroideas.	240
Tabla esquemática de la hormona tiroidea.	241
Desarrollo de la paratiroides.	241
Tabla esquemática de la hormona paratiroidea.	242
Desarrollo de la glándula pineal.	243
Desarrollo del páncreas.	244
Exocrino.	245
Endocrino.	245
Bibliografía.	246
Desarrollo del habla y del lenguaje.	250
Desarrollo normal del habla y del lenguaje.	253
Causas que dificultan el desarrollo del habla y del lenguaje.	254
Lenguaje retardado.	255
Tartamudeo.	255
Pérdida de la agudeza auditiva.	255
Trastornos en la articulación del lenguaje.	256
Calidad del lenguaje.	256
Bibliografía.	257
Valoración del desarrollo y maduración ósea.	258
Desarrollo óseo.	259
Inicio de la osificación y aparición de núcleos respectivos.	260
Edad de inicio de la soldadura de las regiones del cuerpo.	263
Bibliografía.	264
Desarrollo del aparato estomatognático.	266

Embriología de la boca, maxilares y dientes.	266
Desarrollo de la lengua.	267
Cronología de erupción y exfoliación de dientes primarios.	269
Cronología de erupción dentaria.	270
Dientes natales y neonatales.	271
Malformaciones craneofaciales en niños.	272
Fisura labio-álveo palatina.	273
Síndromes que cursan con malformaciones craneofaciales.	275
Cronología de la dentición.	280
Dientes primarios - dientes permanentes.	281
Alteraciones dentarias.	282
Alteraciones de la encía.	283
Alteraciones de la mucosa bucal.	284
Alteraciones de la lengua.	285
Bibliografía.	287
Trastornos en el desarrollo y crecimiento.	290
Problemas diagnósticos. Falla en el crecimiento y desarrollo.	291
Condiciones morfológicas asociadas.	293
Etiología de la falla en el crecimiento y desarrollo.	294
Diagnóstico.	295
Historia clínica.	296
Alteraciones funcionales del desarrollo y crecimiento.	299
Funciones corporales.	299
Funciones cognitivas.	303
Conducta afectiva.	304
Conducta social.	305
Bibliografía.	306
Glosario.	308
Indice alfabético.	322

Crecimiento y Desarrollo en Pediatría. Conceptos Generales.

El crecimiento, desarrollo y maduración de un huevo humano fertilizado, a través de los diversos periodos de su vida embrionaria, fetal y de las etapas posteriores que son las de un recién nacido, lactancia, pre escolaridad, escolaridad, adolescencia, edad adulta y vejez, ofrece variados aspectos físicos, funcionales, intelectuales, emocionales, sociales, culturales y de conducta. Es por lo tanto muy importante, que al hacer consideraciones sobre este particular y en especial en pediatría, tomar en cuenta que estos eventos (crecimiento, desarrollo y maduración), no se realizan independientemente por áreas o sistemas sino que son una continuidad de interacciones entre el verdadero potencial genético innato (totalmente individual) y por otra parte, el medio ambiente, por supuesto que habrá de tomarse en cuenta también la edad del sujeto, las anomalías cromosómicas, la presencia de enfermedad, los errores innatos del metabolismo, la herencia, las hormonas, las malformaciones congénitas, la raza y nacionalidad, el sexo, el clima, etc.

Por otro lado, en cada sujeto, el grado de realización de potencial biológico es producto de fuerzas interrelacionadas y por ello no son independientes; así se observa que los factores genéticos pueden estar íntimamente supeditados al medio ambiente, y un padecimiento genético podrá ser anulado, modificado o sostenido si se cambia de alguna manera dicho ambiente. (ejemplo: la galactosemia puede ser controlada si al recién nacido que la sufre se le proporciona una dieta especial). También se deben tomar en consideración otros factores, si bien no tan claros ni de acción tan directa que actúan sobre el crecimiento y desarrollo, como son los económicos relacionados con la nutrición, los sociales, los emocionales, que son considerados como modificadores del crecimiento potencial, la posición del niño en la familia, la calidad de interacción de los padres y el hijo, los patrones de educación, las necesidades de la autorrealización, etc.

Todos los elementos anteriores tomados en conjunto pueden ser catalogados como patrones culturales, que plantean y de alguna manera solucionan o modifican los obstáculos al establecer expectativas convencionales, sobre cuál ha de ser el pronóstico del crecimiento y desarrollo durante toda la vida o bien durante una etapa de ella.

El crecimiento denota los aspectos de la maduración que pueden quedar reducidos a la valoración de la talla, el peso, y demás mediciones físicas; por el contrario, el desarrollo y la maduración se refieren a los cambios en la función y comportamiento de cada individuo. Ambos términos no podrán ser separados por lo que idealmente se expresan en conjunto en un sentido unitario que abarca la calidad y magnitud de los cambios. Los términos crecimiento y desarrollo tampoco son intercambiables; el crecimiento se relaciona con los cambios en proporción y en tamaño; el desarrollo determina el incremento y la complejidad de una función.

Para fines didácticos y prácticos, (aunque no unitarios) es conveniente separar los diversos tipos de crecimiento y desarrollo que se observan en los sujetos vivos; el crecimiento y el desarrollo físico incluye las modificaciones en el tamaño y función del organismo, toma en cuenta los cambios estructurales y funcionales desde los que tienen alguna significación al nivel molecular en la vida fetal o las activaciones de los sistemas enzimáticos en el periodo neonatal, hasta las modificaciones metabólicas y endócrinas que se realizan durante la pubertad y adolescencia.

El crecimiento y desarrollo intelectual está íntimamente relacionado con la maduración del sistema nervioso central y está determinada de modo creciente por la capacidad de comunicación y por la facilidad del niño en manejar las cosas abstractas y simbólicas; en el aspecto emocional, el crecimiento y desarrollo dependen de la capacidad del niño en establecer lazos afectivos con las personas que lo rodean y que tienen para él mayor significado, el niño tiene que aprender y desarrollar capacidad para dar y recibir cariño y afecto, dominar los estados de ansiedad originada por las frustraciones y reprimir los impulsos agresivos.

El desarrollo y crecimiento emocional, está relacionado con los aspectos de maduración social y cultural; los factores más importantes y de mayor precocidad en los anteriores aspectos emocionales, son las relaciones con los padres, se extienden durante toda la infancia y penetra a los contactos intra y extra familiares, en donde se podrán observar inicialmente los fenómenos de juego e imitación del papel que desarrolla el adulto y más tarde, como factor individual, el de la creación.

Para llegar a alcanzar los mejores grados de maduración, se incluye de manera primordial, al factor relacionado de enseñanza-aprendizaje, elemento básico en la formación cultural con el cual el niño es impulsado por necesidades básicas a expresar las tensiones; el reforzamiento logrado mediante la repetición conduce al condicionamiento, el cual se produce con la satisfacción de las necesidades primarias. Las técnicas de modificaciones y moldeado de la conducta poseen una gran aplicación en la disciplina y socialización de los niños; el moldeado de la conducta comienza en éstos al darle reforzamiento de tipo positivo a determinados aspectos de su comportamiento que se orientan en una dirección deseada, logrando con esto la extinción de la conducta no deseable al no responder a ella.

A medida que el comportamiento del niño se acerca a los objetivos fijados, las recompensas se limitan de forma progresiva a las situaciones que representan para el niño, el alcance de un comportamiento que se mantendrá una vez alcanzado, por medios ulteriores y ocasionales reforzamientos positivos.

La socialización y adquisición de una cultura adecuada, debe tenerse en cuenta el importante papel que desempeña para el niño ejemplo, en el primer año de su vida, al querer imitar la conducta de todos los seres que lo rodean.

A medida que el niño crece se ve más capacitado en aprender no sólo de las experiencias derivadas de su propia conducta sino también en la observación que su comportamiento ejerce como consecuencias predictibles sobre los adultos y demás niños que están a su alrededor.

La importancia de la imitación como medio de aprendizaje es extrema; no existe ninguna duda acerca de que todo lo que el sujeto ve en torno suyo o lo que experimenta a través de los medios de comunicación, afectará profundamente su sistema de valores y su conocimiento de lo que se espera que haga en respuesta a tales estímulos.

Con este somero análisis, se trata de mostrar el extenso mosaico que constituye el crecimiento y desarrollo en pediatría, el cual comprende un intrincado patrón de fuerzas genéticas, nutritivas, traumáticas, sociales y culturales, formando un todo que afecta dinámicamente al niño desde el momento de la concepción, hasta la vida adulta. Si bien dicho patrón es individual para cada sujeto y existen profundas diferencias en cada caso dentro de los amplios límites que señalan la normalidad, las variaciones podrán ser encajonadas dentro de subpatrones que sólo cabe expresarlos de un modo adecuado en términos estadísticos.

Factores que influyen en el crecimiento y desarrollo.

Edad del paciente.

La edad afecta la rapidez del crecimiento; esto es, hay dos periodos rápidos y tres periodos lentos; el peso al nacer también influye en el crecimiento; los “niños grandes” conservan una ventaja ponderal cuando menos durante dos años. En la primera infancia las proporciones corporales cambian poco, pero al crecer el niño, los miembros crecen rápidamente, la cabeza lo hace con lentitud y el tronco tiene una rapidez intermedia. La edad también influye en la frecuencia de algunas enfermedades, como son la diarrea, el escorbuto, raquitismo, tetania, invaginación intestinal, estenosis pilórica, eczema, etc., todos los cuales se presentan con mayor frecuencia antes del primer año de edad.

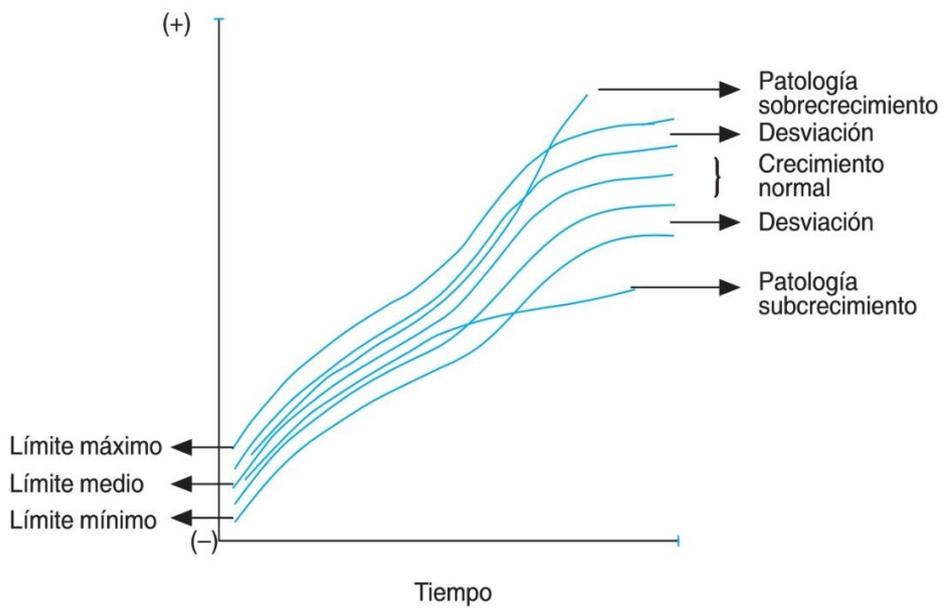


Fig. 1 **Tipos de curva de crecimiento**

Fuente: Martínez, RM; Novoa, J N: La salud del niño y del adolescente. Ed. Salvat México, 1981.

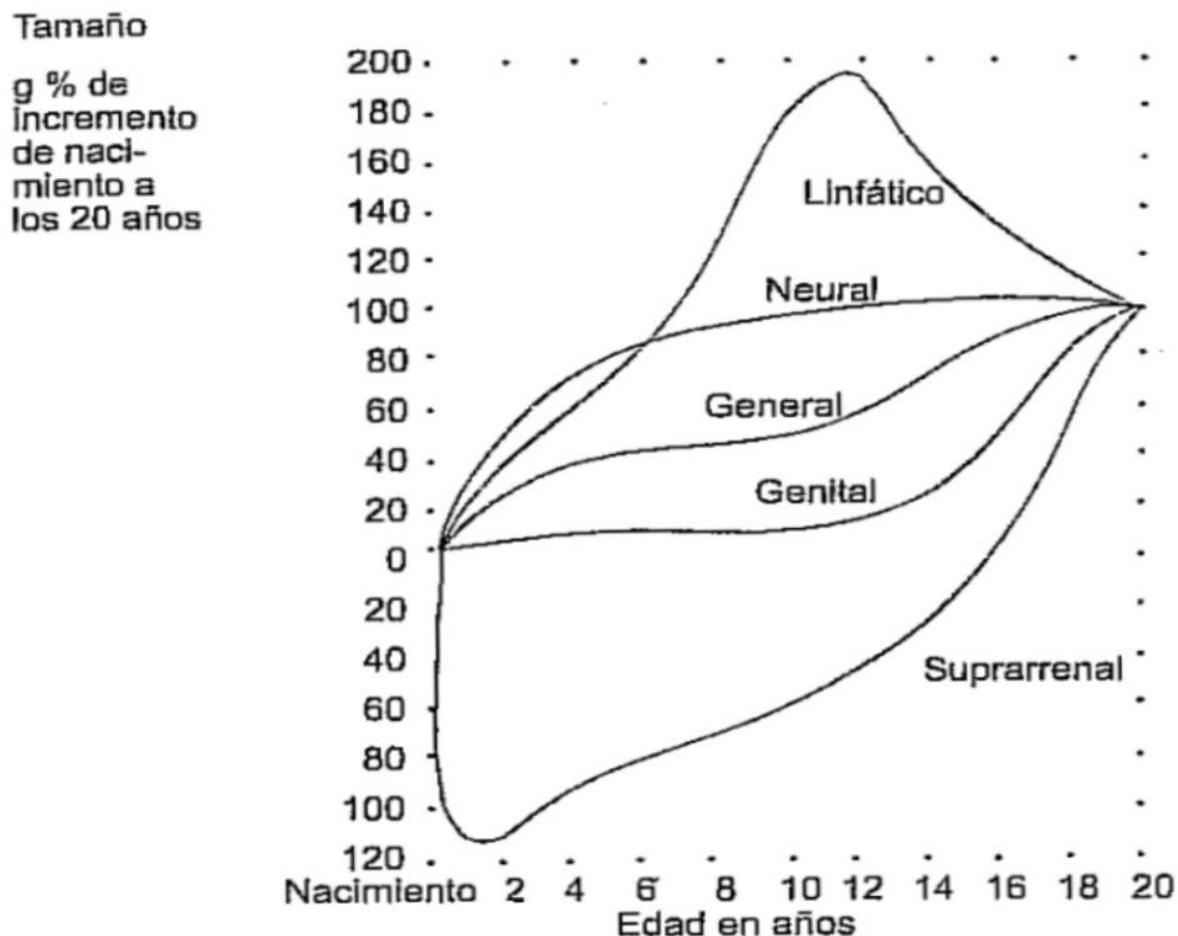


Fig. 2 tipos de crecimiento postnatal

Fuente: Scammon, RE: Holth, McIntosh, and Barnett: Pediatrics 13 th, ed. Appelton-Century – Crofts, 1982.

Enfermedad.

Muchas enfermedades afectan el crecimiento, especialmente las del sistema nervioso central y las del aparato digestivo; como ejemplos de variados tipos y magnitud pueden mencionarse la sífilis, tuberculosis, diversos tipos de anemias, raquitismo, escorbuto, tetania, parasitosis intestinal, cardiopatías, nefritis, síndrome de absorción intestinal deficiente, nefropatías crónicas, asma, fibrosis quística del páncreas y otras neumopatías, infecciones crónicas, hepatopatías, privación materna, artritis reumatoide, colitis ulcerosa, etc.. Por supuesto en el listado anterior se podrá observar que algunos padecimientos tienen un carácter agudo, si bien la mayoría tiene un curso crónico; vale la pena señalar que, tratándose de crecimiento y desarrollo, las enfermedades agudas podrán modificar los patrones conocidos, si bien desde diversos ángulos o aspectos específicos; habitualmente los cambios son menos sostenidos y el período de recuperación más corto.

Factores ambientales.

Desde la concepción hasta el término de la adolescencia, el crecimiento y desarrollo del embrión, feto y niño, están sometidos a la acción de numerosos factores que los afectan positiva o negativamente, especialmente si actúan en los períodos más críticos. Analizaremos algunos de ellos a nivel de los diferentes ambientes pre y postnatales.

Medio ambiente psicológico.

Además del medio físico que rodea al individuo, el medio psicológico ejerce influencia profunda en el desarrollo infantil; lo más importante es interpretar con detalle los problemas del niño y ayudarles a desarrollar el medio emocional óptimo; si no es posible hacer adaptaciones, en los casos más graves puede ser necesario sugerir que el niño sea alejado temporalmente del medio que sea nocivo a otro más propicio, para solucionar los problemas del desarrollo. En ese período, la familia puede recibir orientación para mejorar las condiciones del medio hogareño para cuando regrese el niño. Para el desarrollo normal de los niños, es esencial las relaciones satisfactorias y juegos entre el niño y sus compañeros.

Microambiente prenatal

Si comparamos el recién nacido de bajo peso de nacimiento con edad gestacional normal con el recién nacido normal, encontraremos que el primero tiene algunas desventajas metabólicas caracterizadas por menor capacidad energética (niveles bajos de ATP, ADP y adenilato quinosa) y una actividad limitada en la síntesis proteica. La placenta no parece sufrir de insuficiencia, sino que es más pequeña, sustituyendo la menor cantidad de masa por un aumento de la capacidad funcional (alta relación RNA/DNA).

Los padecimientos que pueden afectar el crecimiento y desarrollo embrionario y fetal, son las anomalías congénitas o cromosómicas, las enfermedades placentarias, la toxemia gravídica, nefropatías, hipertensión arterial, etc.

Matroambiente.

Un crecimiento normal intrauterino requiere un peso normal materno (el peso bajo y el sobrepeso inicial aumentan el riesgo del recién nacido de bajo peso). Luego, durante la gestación debe haber una ingesta proteica total de 80 -90 gramos, pues en caso contrario aumentará la proporción de recién nacido de bajo peso.

En calorías, lo mínimo serán 2,000 calorías, agregando 200 en el último trimestre, período de máxima velocidad de crecimiento de peso fetal. Por otra parte, si el aumento de peso es exagerado (8 -10 kg es lo adecuado), puede favorecer el nacimiento del producto de bajo peso.

Microambiente familiar.

Es el grupo familiar la fuente directa de los principales factores que condicionan el crecimiento en los períodos críticos.

Los cuatro grandes mecanismos de acción familiar son:

La alimentación, la estimulación, las buenas condiciones de la vivienda y el uso de servicios médicos.

En la alimentación, la preparación, aceptación y período de uso de la lactancia materna son fundamentales, ya que la leche materna sigue siendo el mejor alimento del lactante en sus primeros meses. La lactancia materna se usa cada vez menos, como resultado de la incorporación de la mujer al trabajo, la introducción de leches industrializadas, los valores y necesidades de la vida urbana y ¿porque no decirlo? Porque el personal de la

salud no propicia la lactancia precoz del recién nacido en las primeras horas postparto. Debe considerarse también que, en mujeres con malas condiciones nutricionales, su proporción de leche puede resultar insuficiente a los 3 -4 meses. Finalmente hay mujeres con producción rápida para luego caer a niveles subóptimos y otras que son de producción lenta, pero se mantienen a mejores niveles.

En relación con la estimulación, algunos estudios clásicos han demostrado que el estímulo psicológico es muy importante en el desarrollo, y aún en el crecimiento, y que niños que tenían déficit de crecimiento, con la suplementación mejoraron, pero que mantenida ésta y puestos en condiciones de estrés psicológico, se volvió a la situación deficitaria. Existe una relación entre alimentación y estimulación, ya que los niños mejor alimentados tienden a ser más activos por lo cual interactúan y responden mejor a los padres y familiares y alcanzan coeficientes de inteligencia mayor.

Las buenas condiciones de la vivienda actúan en forma favorable, al disminuir el riesgo de enfermar o las patologías que, como la diarrea reiterada, inhiben el apetito, deterioran los mecanismos de absorción y derivan nutrientes para responder a la agresión patológica. Las condiciones comunitarias negativas, por el contrario, aumentan el riesgo familiar.

El uso de servicios médicos en cuanto a asistencia a los controles prenatales, atención al parto por un profesional y el control postnatal, son de gran importancia, pues ésta comunicación permite el nivel de conocimientos y reforzamientos mínimo, así como el aprendizaje de habilidades en el manejo del niño.

Medio ambiente de la clase social.

El hecho de pertenecer a una clase social, teniendo en cuenta su posición en el sistema productivo, establece los recursos y por ende las posibilidades para el crecimiento y desarrollo. Así se explica que los niños de clase media o alta de países subdesarrollados, sobrepasen en peso, talla y coeficiente de inteligencia a los de clases bajas y que sus canales de crecimiento alcanzan los mismos valores que los de niños de clase media y alta de países desarrollados. Aún los emigrados con déficit alimentario, logran al ascender socialmente que sus hijos los superen significativamente en crecimiento. En las clases sociales bajas se unen factores adversos en el ingreso, educación, hábitos de crianza, ambiente a explorar, etc.

Medio ambiente nacional e internacional.

a) los niños, independientemente de cualquier origen étnico, geográfico o socioeconómico, desarrollan estaturas y pesos relativamente uniformes en los primeros 3 y 6 meses (efecto nivelador de la leche materna); b) después de ese tiempo, los niños de países subdesarrollados se quedan atrás; c) los niños bien nutridos, pero de diferente origen étnico, acusan diferencias pequeñas entre si (el 3 % para la estatura y el 6 % para el peso) ; en cambio la diferencia entre estos niños y aquellos de similar origen étnico y geográfico pero pobres, presentan diferencias del 12 % para la estatura y del 30 % para el peso.

Fatiga.

Es un factor que debe tomarse en cuenta, si bien la fatiga muscular aguda es menos grave que la crónica, proveniente de tensión en el hogar, escuela o trabajo, o fatiga emocional por excitación o falta de sueño. El sueño insuficiente afecta el crecimiento, el

rendimiento escolar y estabilidad emocional. Si un niño emocionalmente fatigado y con mal rendimiento escolar es sometido a un programa positivo de esfuerzo a menudo mejorarán su energía y rendimiento. La gimnasia con moderación, si se emplean pruebas de vigor para clasificar a los niños, es beneficiosa en el crecimiento y desarrollo. Los programas de preparación física deben comenzar lo más temprano posible en las escuelas para remediar las deficiencias existentes y mejorar la tolerancia corporal a la actividad, y de este modo disminuir la fatiga. También se alentará al niño a tomar períodos satisfactorios de descanso con sueño, actividades tranquilas, en niños que no perciben la necesidad de eliminar la fatiga.

Errores innatos del metabolismo.

Los asociados con retardo en el crecimiento y desarrollo son múltiples y podrán ser clasificados de acuerdo al tipo de deficiencia o alteración metabólica. De los más

comunes se podrán citar a la ataxia teleangiectásica con presencia de un péptido anormal en la orina, la triptofanuria congénita, la deficiencia de disacaridasas, galactosemia, acidemia glutámica; los trastornos por almacenamiento de glucógeno, síndrome de Hunter, síndrome de Hurler (gargolismo), hiperlipidemia con retardo mental, hiperfosfatemia, raquitismo hipofosfatémico, hipercalcemia ideopática, hiperglucemia idiopática, hipervalinemia ideopática, síndrome de Morquio, diversas aminoacidurias, etc. Todos estos cuadros valorados desde las primeras etapas del niño, podrán en muchos casos corregir o cuando menos mejorar en algo el desarrollo y crecimiento.

Herencia genética.

Ha habido enormes adelantos en la genética médica y también ha tenido aplicación práctica en el diagnóstico y pronóstico de las enfermedades relacionadas; cada vez más se recurre a la orientación sobre herencia, genética, efectos de consanguinidad, defectos metabólicos, bioquímicos, celulares y estructurales heredables. Se han proporcionado listas e información sobre todos los padecimientos o trastornos heredables, los cuales, tomados en consideración sobre las posibilidades de presentación, se relacionan con los rasgos dominantes, recesivos o ligados al sexo. Se enfrenta más a menudo sobre el problema de orientar a los padres de un niño anormal respecto al pronóstico de sus futuros hijos y deben considerar el riesgo estadístico de procrear otro hijo afectado al igual que el riesgo de que otro hijo sea portador, y este sea capaz de transmitir el defecto a su descendencia. La finalidad principal de obtener los datos familiares en una historia clínica es, o debería ser, valorar los factores genéticos, grados de consanguinidad y presencia de trastornos semejantes al trastorno del paciente. Si primos hermanos contraen matrimonio, el riesgo de tener un hijo con una enfermedad autosómica recesiva se multiplica ocho veces.

Se debe tomar en cuenta los trastornos hereditarios obtenidos por los antecedentes familiares, de modo que puedan durante las etapas tempranas, a las que a menudo se presta poca importancia, iniciar medidas que lleven al mínimo los trastornos del desarrollo, crecimiento y funcionalidad, como podrían ser dietas especiales para hijos de padres alérgicos, adiestramiento y equipo especial para el niño con trastornos en la audición, corrección temprana de las enfermedades óseas, reparación del labio y paladar hendido, etc.

La variación de los rasgos mentales y físicos del ser humano al igual que la presentación de enfermedades, depende de variaciones genéticas, y en parte de las variaciones del medio ambiente; aunque hay excepciones, no cabe esperar que padres de talla media y complexión delgada, procreen gigantes con retraso o genios; no obstante, la orientación nutricional y la emocional, así como la correcta supervisión en especial durante el primer año de la vida, pueden mejorar mucho el crecimiento y desarrollo global de un sujeto.

El grupo de factores genéticos está dado por la información o carga genética que el individuo recibe de sus progenitores y cuya acción continuaran los mecanismos rectores del crecimiento y desarrollo, los cuales determinaran las características y cualidades que en esta área alcanzará el individuo en su vida adulta. Sin embargo, este potencial de crecimiento y desarrollo se verá condicionado a los otros grupos de factores (neuroendócrinos y ambientales). Actualmente se sabe que esta información existe en el núcleo de las células, constituido por los cromosomas, los que a su vez están formados por genes que son moléculas grandes de polidesoxirribonucleótido con información codificada en sus nucleótidos. Cada gen tiene dos funciones primordiales: la primera es un proceso de autoduplicación para donar una unidad a la célula hija y la segunda está representada por procesos de transcripción para adecuar su información y ampliarla en la dirección de la síntesis de una molécula específica de proteína dentro de esta célula. Obviamente, la presencia de una anomalía en este delicado proceso repercutirá, causando una información errónea, e incluso falta o exceso de ella. Es interesante señalar que existen alteraciones mayores, como falta de fragmentos y hasta de cromosomas completos, o cromosomas supernumerarios que constituyen entidades bien reconocidas y que afectan al fenotipo (apariencia externa), por ejemplo, en el síndrome de Down, en el de Turner, etc. Asimismo, existen alteraciones más finas, que afectan a un solo gen o a un par de ellos, y que habitualmente no causan anomalías en el fenotipo, pero si un genotipo anormal y alteraciones en alguna ruta metabólica; como ejemplo de estos tenemos los errores congénitos del metabolismo (enfermedad de Niemann-Pick, la de Gaucher, la fenilcetonuria, etc).

Secreciones internas.

Las hormonas y las glándulas endócrinas modifican el crecimiento, pero del 95 al 99 % de los niños con baja estatura, la causa no es endócrina.

De las causas endócrinas, el hipotiroidismo es la más común, señalándose además al hipopituitarismo y la deficiencia familiar de la hormona del crecimiento.

El retardo del crecimiento por privación emocional remeda al hipopituitarismo en que hay bloqueo de la liberación de hormona del crecimiento. Las causas de mayor crecimiento son de orden genético, precocidad sexual, hipertiroidismo, gigantismo cerebral, acromegalia, malformaciones arteriovenosas, síndrome de McCune- Albright, síndrome de Marfan, homocistinuria, etc.

Por lo que se refiere a los factores neuroendócrinos, de hecho, estos dos sistemas mantienen una integración biológica estrechamente relacionada entre sí, de manera tal que un impulso nervioso puede dar lugar tanto a una respuesta nerviosa como a una respuesta hormonal; sin embargo, el sistema nervioso produce su efecto rápidamente,

mientras que las respuestas hormonales son más lentas y sostenidas. La influencia que el sistema nervioso ejerce sobre las glándulas endócrinas, es mediada por los mecanismos reguladores que se llevan a cabo en el hipotálamo; estos mecanismos comprenden vías aferentes, órganos receptores y, como respuesta, estímulos eferentes directamente hacia las glándulas efectoras. No obstante, factores externos ambientales y psicógenos dan lugar a estímulos aferentes. Por otro lado, la producción de hormonas trópicas hipofisarias esta mediada por la presencia de factores liberadores hipotalámicos específicos, que, a través del sistema venoso, pasan hacia la adenohipófisis; estos factores a su vez posiblemente estén mediados por información genética. Sabemos, sin embargo, la gran importancia de dichas hormonas estimuladoras de la corteza suprarrenal (ACTH), gónadas (LH – FSH) y tiroides (TSH), así como de la hormona del crecimiento que actúan directamente sobre los tejidos corporales susceptibles de crecimiento, incrementando el volumen celular en la síntesis de proteínas de todas las células corporales, disminución generalizada de la utilización de

hidratos de carbono, mayor movilización y utilización de las grasas para obtener energía. Es importante señalar que se precisa de una actividad insulínica adecuada y de un suministro mínimo de hidratos de carbono para que esta hormona surta efecto. La hipófisis humana es rica en hormona de crecimiento, la cual constituye un 4 al 10 % de su peso seco y alcanza unos 4 a 10 mg por glándula; la comprobación y efectividad de esta hormona se ha visto en enanos hipofisarios, los cuales tienen aumento de crecimiento y de anabolismo proteico después de su administración.

Existen además las hormonas sexuales, que juegan importante papel en el crecimiento y desarrollo a partir del inicio de la adolescencia. En el varón al aumentar la producción de andrógenos, se hace aparente su acción, manifestada por crecimiento y desarrollo de pene, testículos, próstata, vesículas seminales, laringe, vello genital y facial, acné, masa muscular, así como un incremento en velocidad de crecimiento longitudinal (talla) y actividad de fusión de epífisis, lo que contribuye a determinar la talla final. En el sexo femenino, el grupo de hormonas ováricas, estrógenos, progesterona y esteroides suprarrenales, regulan el desarrollo de los genitales y de los órganos sexuales secundarios de la niña hasta la formación de la mujer adulta, así como también de la menstruación, de la gestación y, aunadas a la prolactina y la lactancia.

Estimulan el crecimiento en longitud, acelerando la fusión de epífisis; son responsables de la típica configuración del cuerpo femenino, incluyendo el crecimiento y desarrollo mamario y la función de la lactancia. Como puede sospecharse, debido a las amplias interrelaciones, las posibilidades de alteraciones que repercutirán en el crecimiento y desarrollo son múltiples; como ejemplo citaremos la deficiente secreción de hormona tiroidea, que puede causar cretinismo, con el consiguiente retraso en el crecimiento y desarrollo orgánico y psicológico, éste último con posibilidades de retraso mental, de severo a profundo; otro caso sería un panhipopituitarismo por destrucción o sustitución del tejido hipofisario normal, y el consecuente retraso en crecimiento y desarrollo.

Malformaciones congénitas. –

El crecimiento normal puede ser interferido desde la etapa embrionaria o fetal por la presencia de malformaciones congénitas como podrían ser las genitourinarias, (riñones hipoplásicos o poliquísticos), cardíacas, esqueléticas (acondroplasia y enanismo), biliares, gastrointestinales (megacolon), del sistema nervioso central (malformaciones cerebrales y deficiencia mental), metabólicas y endocrinas.

Algunas de estas malformaciones pueden interferir radicalmente con el proceso normal de ingestión, absorción y asimilación de nutrientes como son las malformaciones graves del aparato digestivo, o bien producir y mantener trastornos infecciosos crónicos (malformaciones genitourinarias), etc.

Sexo. –

El sexo cromosómico determina diferencias notables en cuanto a la constitución física y al desarrollo propiamente dicho, por ejemplo, el esqueleto de las niñas pesa menos, las zonas de grasa son mayores y la pelvis es más ancha; el crecimiento rápido asociado con la pubertad ocurre antes en las niñas que, en los niños, pero, no obstante, el desarrollo en la pubertad en los jóvenes tiende a ser mucho mayor que en las niñas y dura aproximadamente dos años más. Por otro lado, se ha observado, que los niños aparentemente son más susceptibles a padecer escorbuto, invaginación intestinal, purpura, apendicitis, nefritis, diabetes, epilepsia, fiebre reumática, escarlatina, estenosis pilórica, tetania, etc. Las niñas por el contrario sufren con mayor frecuencia de infecciones de las vías urinarias, peritonitis primaria, endocarditis, corea, conducto arterioso permeable, etc.

Clima. –

El clima tiene gran influencia sobre el crecimiento y desarrollo, ya que interviene directamente sobre la prevalencia de las enfermedades gastrointestinales y las infecciones de origen respiratorio; a climas más cálidos corresponden mayores posibilidades en el desarrollo de los padecimientos diarreicos, especialmente hablando en los recién nacidos y lactantes menores. Con los climas fríos, hay mayor frecuencia de infecciones de las vías respiratorias superiores y en consecuencia sus complicaciones pulmonares. La estación del año también influye de manera importante y así se observa que los niños crecen más, pero ganan menos peso durante los meses soleados, y crecen menos, pero aumentan más de peso durante el invierno. Es importante por otro lado el acondicionamiento térmico óptimo, especialmente en los neonatos y prematuros, dada su influencia sobre el mantenimiento de la temperatura corporal normal y la conservación de los líquidos y el equilibrio ácido básico; a más bajas temperaturas hay incremento de la hipoxia y la prevalencia de acidosis metabólica.

Factores relacionados con el desarrollo mental.

La inteligencia sensorio-motora.

Sean cual fueren los criterios de inteligencia que se adopten, todo el mundo está de acuerdo en admitir una inteligencia antes del lenguaje; en esencia práctica, es decir, tendiente a obtener resultados y no enunciar solamente verdades, esa inteligencia no deja de resolver finalmente un conjunto de problemas de acción (alcanzar objetos alejados o escondidos, etc.), construyendo un sistema de asimilación y de organizar lo real según un conjunto de estructuras espacio temporales y causales. A falta de lenguaje y de función simbólica, estas construcciones se efectúan apoyándose exclusivamente en percepciones y movimientos, esto es, mediante una coordinación senso-motora de las acciones, sin que intervengan la representación o el pensamiento. Si no existe una inteligencia senso-motora, es muy difícil precisar en qué momento aparece; más concretamente, el problema no tiene sentido, porque su solución depende siempre de la elección arbitraria de un criterio. Lo que se da de hecho es una sucesión notablemente continua de estadios, cada uno de los cuales señala un nuevo progreso

parcial, hasta el momento en que las conductas alcanzadas presentan caracteres que tal o cual psicólogo reconoce como inteligencia. Siendo así, que de los movimientos espontáneos y del reflejo a los hábitos adquiridos y de éstos a la inteligencia hay una progresión continua, el problema es alcanzar el mecanismo de esa progresión en sí misma. Para muchos psicólogos, ese mecanismo es el de la asociación, que permite adicionar por vía acumulativa los condicionamientos a los reflejos y otras muchas adquisiciones a los condicionamientos mismos; toda adquisición, desde la más sencilla a la más compleja, deberá ser así concebida como una respuesta a los estímulos exteriores, y cuyo carácter asociativo expresa una subordinación pura y simple. Se ha supuesto, por el contrario, que ese mecanismo consistirá en una asimilación (comparable a la asimilación biológica en sentido amplio); es decir, que toda relación nueva está integrada por un esquematismo o en una actividad organizadora del sujeto tan importante como las relaciones inherentes a los estímulos exteriores, porque el sujeto no se hace sensible a estos, sino en la medida en que son asimilables a las estructuras ya construidas, que modificarán y enriquecerán en función de las nuevas asimilaciones. En otros términos: el asociacionismo concibe el esquema estímulo respuesta (E) (R) bajo una forma universal $E \longrightarrow R$, mientras que el punto de vista de la asimilación supone una reciprocidad $E \longleftrightarrow R$, o lo que viene hacer lo mismo, la intervención de las actividades del sujeto o del organismo (Og), o sea $E \longrightarrow (Og) \longrightarrow R$.

Factores relacionados con el desarrollo mental.

El desarrollo mental del niño aparece en total como una sucesión de tres grandes construcciones, cada una de las cuales prolonga lo precedente, reconstruyéndola, ante todo en un nuevo plano para sobrepasarla luego cada vez más. Esto es verdad desde las primeras semanas, porque la construcción de los esquemas sensoriomotores prolonga y sobrepasa la de las estructuras orgánicas durante la embriogénesis, luego la construcción de las relaciones semióticas del pensamiento y de las conexiones interindividuales interioriza esos esquemas de acción, reconstruyéndolos en ese nuevo plano de representación; y los rebasa hasta constituir el conjunto de las operaciones concretas y de las estructuras de cooperación. Finalmente, desde el nivel de once –doce años, el pensamiento formal reestructura las operaciones concretas, subordinándolas a nuevas estructuras, cuyo despliegue se prolongará durante la adolescencia, y toda la vida posterior (con otras muchas transformaciones).

Esa integración de estructuras sucesivas, cada una de las cuales lleva a la construcción de la siguiente, permite dividir el desarrollo en grandes períodos o subetapas que obedecen a los siguientes criterios: 1) Su orden de sucesión constante, aunque las edades promedio pueden variar de un individuo a otro, el desarrollo de los procesos puede dar lugar a retrasos o aceleraciones, pero el orden de sucesión persiste constante en los ámbitos en que puede hablarse de tales procesos. 2) Cada etapa se caracteriza por una estructura de conjunto, en función de la cual pueden explicarse las principales reacciones particulares. No puede bastarnos una referencia a éstas, ni nos limitaremos a invocar el predominio de tal o cual carácter (como es el caso de Freud). 3) Estas estructuras de conjunto son integrativas y no se sustituyen unas a otras; cada una resulta de la precedente, fusionándola como estructura subordinada y prepara la siguiente integrándola antes o después de ella.

Factores relacionados con la evolución mental y el crecimiento y desarrollo general.

El crecimiento orgánico y especialmente la maduración del complejo está formado por el sistema nervioso y los sistemas endocrinos. No hay duda, en efecto, de que cierto número de conductos dependen más o menos directamente de los principios del funcionamiento de algunos aparatos o circuitos; tal es el caso de la coordinación de la visión y de la prensión hacia los cuatro meses de edad; las condiciones orgánicas de la percepción no se realizan plenamente hasta la adolescencia; mientras que el funcionamiento retiniano es muy precoz, la madurez desempeña un papel durante todo el crecimiento mental. La maduración orgánica constituye indudablemente un factor necesario que desempeña un papel indispensable en el orden invariable de sucesión de los estadios, si bien no explica todo el desarrollo y sólo representa un factor entre otros.

Un segundo factor fundamental es el papel del ejercicio y de la experiencia adquirida en la acción efectuada sobre los objetos (por oposición a la experiencia social); este factor es también esencial y necesario hasta la formación estructural de la lógica matemática. Pero es un factor complejo y que no lo explica todo, pese que lo que se llama empirismo. Es complejo porque hay dos tipos de experiencia:

La experiencia física, que consiste en actuar sobre los objetos para abstraer sus propiedades (ej.: comparar dos pesos independientemente de sus volúmenes).

La experiencia lógico-matemática que consiste en actuar sobre los objetos, pero en la finalidad de conocer el resultado de la coordinación de las acciones, (Ej.: cuando un niño de cinco-seis años y descubre empíricamente que la suma de un conjunto es independiente del orden espacial de los elementos o de su enumeración). En este último caso el conocimiento es abstraído de la acción (que ordena o reúne) y no de los objetos, de modo que la experiencia constituye simplemente la fase y práctica y casi motora de lo que será la deducción operatoria ulterior, lo cual apenas tiene relación con la experiencia en el sentido de una acción del ambiente exterior, ya que se trata, por el contrario de una acción constructora ejercida por ese sujeto sobre esos objetos exteriores.

En cuanto a la experiencia física, no es en modo alguno, un simple registro de datos, sino constituye una estructuración activa, ya que siempre es asimilación a cuadros lógico-matemáticos.

El tercer factor fundamental, pero de nuevo insuficiente por sí mismo, es el de las interacciones y transmisiones sociales; aunque sea necesario y esencial, este factor es insuficiente por las mismas razones que acabamos de recordar respecto a la experiencia física; por una parte, la socialización es una estructuración, a la que el individuo no sólo contribuye, sino que también recibe de ella; de allí la solidaridad y el isomorfismo entre las operaciones y la cooperación.

Por otra parte, incluso en el caso de las transmisiones en que el sujeto parece el más receptivo, como la transmisión escolar, la acción social es ineficaz sin una asimilación activa del niño, lo cual supone instrumentos operatorios adecuados.

Pero tres factores dispares no forman una evolución dirigida y en dirección tan sencilla y regular como la de nuestras tres grandes estructuras sucesivas. Dado el papel del sujeto y de las coordinaciones generales de la acción de la evolución, podrá entonces pensarse en un plan preestablecido de un modo apriorístico o según una finalidad interna. Pero un plan a priori sólo podrá realizarse biológicamente por los mecanismos de lo innato y de la maduración.

En el caso del desarrollo del niño, no hay plan preestablecido, sino una construcción progresiva tal que cada innovación sólo se hace posible en función de la precedente.

Podría decirse que el plan preestablecido es suministrado por el modelo del pensamiento adulto, pero el niño no lo comprende antes de haberlo reconstruido; y constituye la resultante de una construcción ininterrumpida; debida a una sucesión de generaciones cada una de las cuales ha pasado por la infancia; la explicación del desarrollo, debe tener en cuenta esas dos dimensiones, una ontogénica y la otra social, en el sentido de la transmisión del trabajo sucesivo de las generaciones; pero el problema se plantea en términos parcialmente análogos en los dos casos, aunque en uno y en otro la cuestión central es la del mecanismo interno de todo constructivismo.

Ahora bien, tal mecanismo interno (pero sin reducción posible, puesto que hay construcción real) es realmente observable en cada construcción parcial y en cada paso de un estadio al siguiente; en un proceso de equilibrio, no en un simple balance de las fuerzas, como sucede en mecánica, o de un conocimiento de entropía, como en la termodinámica, sino en el sentido, hoy precisado merced a la cibernética, de una autorregulación, es decir, de una serie de compensaciones activas del sujeto en respuesta a las perturbaciones exteriores y de una regulación a la vez retroactiva (sistema en cadena o feed-backs) y anticipatoria, que constituye un sistema permanente de tales compensaciones.

Acaso se tenga la impresión de que estos cuatro grandes factores explican esencialmente la evolución intelectual y cognoscitiva del niño, y que importa entonces considerar aparte el desarrollo de la afectividad y de la motivación. Se sostendrá inclusive, que estos factores dinámicos proporcionarán la clave del desarrollo mental, y que son, en definitiva, las necesidades de creer, de afirmarse, de amar y de ser valorizado, los que constituyen, los motores de la propia inteligencia, tanto como las conductas en su totalidad y en complejidad creciente.

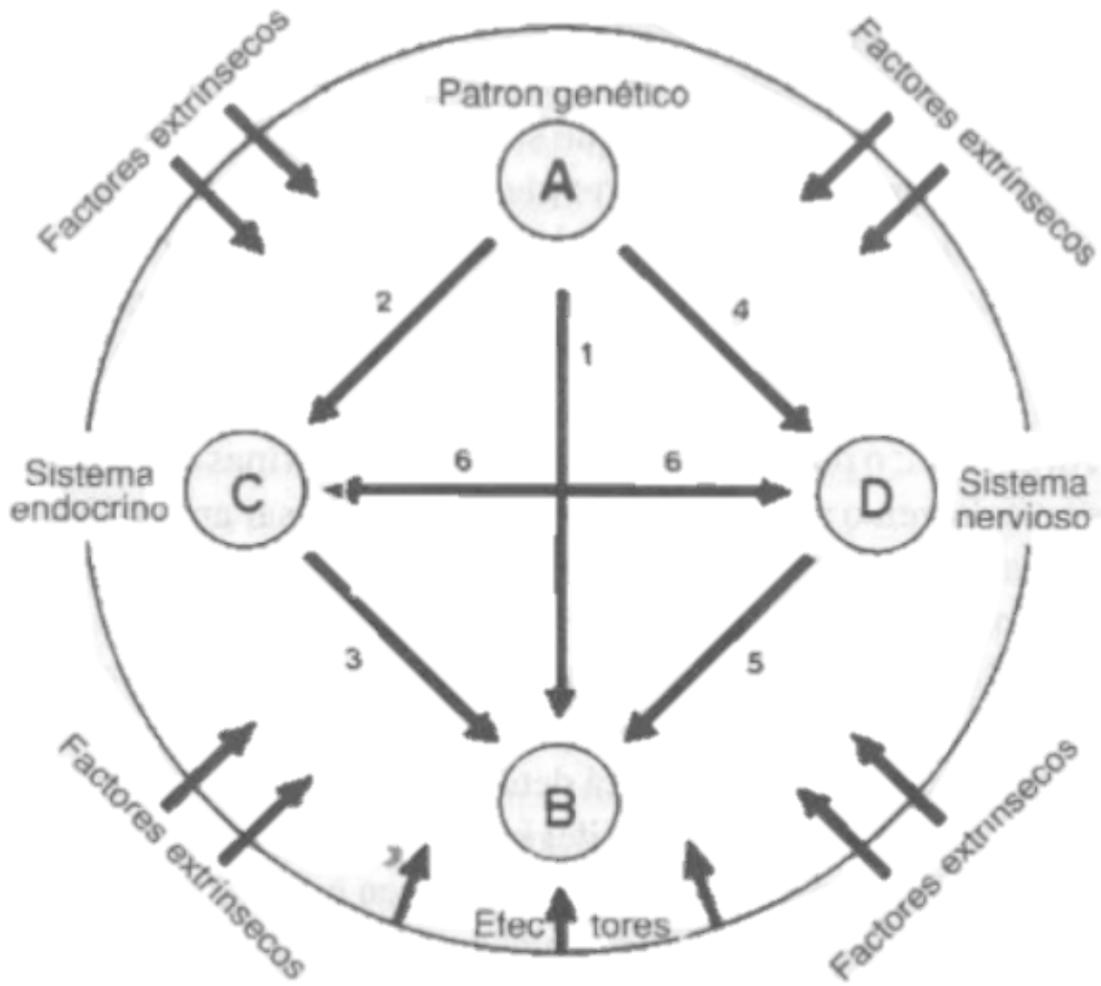


Fig.3. Caminos a través de los cuales los factores genéticos pueden influir sobre el crecimiento, desarrollo o patrón constitucional de un individuo. (adaptado de Julius Bauer: Constitution and diseases Applied Constitutional Pathology, 2da Ed. Grune and Stratton. Nueva York, 1945. Tomado de Wilkins, L: Enfermedades Endócrinas en la infancia y adolescencia. Ed. Espaxs Barcelona,1965.

Interrelación de factores.

En el macro ambiente existen factores de interrelación con el sistema neuroendocrino, que pueden ser causa de influencia nociva al crecimiento y desarrollo orgánico y psicológico, la existencia de una enfermedad mediada por agentes de cualquier tipo: físico, exceso de exposición a radiaciones lo cual produce quemaduras; químicos, como intoxicaciones por plomo; medicamentosas o por administración de oxígeno; biológicos, como infecciones bacterianas (meningitis con retraso mental como secuela); virales, parasitarias, micóticas; psicosociales, como existencia en un medio ambiente antisocial (hijos de criminales, y miembros de pandillas delictuosas); afectivos, como inadecuada interacción entre la madre y el lactante por ambivalencia de ella respecto a la alimentación al seno materno, etc.

A riesgo de duplicar información, hacemos hincapié en la estrecha interconexión y posibilidad de interacción entre los grupos de factores mencionados y en la necesidad de tener esto presente cuando se pretenda evaluar la participación de algún factor que esté condicionando o determinando la existencia de un patrón de crecimiento y desarrollo anormal; recomendando que existen etapas de la vida en las que un factor es causa más frecuente de riesgo que en otras etapas; como ejemplos citaremos: la influencia nociva de la hipoxia o el deficiente aporte de nutrientes o la elevación de bilirrubina indirecta en la etapa neonatal (kernicterus), con el consiguiente efecto adverso sobre crecimiento y desarrollo orgánico y muy especialmente psicológico del niño, con secuelas como retraso mental desde límite hasta profundo; las infecciones del tracto respiratorio y digestivo; los traumatismos craneoencefálicos e intoxicaciones en el preescolar y escolar; los traumatismos por accidentes viales o riñas; la adscripción a grupos antisociales, la drogadicción, la inadecuada adaptación a la convivencia grupal en el adolescente.

BIBLIOGRAFIA

Amiel-Tison, C: A method of neurological evaluation within the first year of life. *Curr Probl Pediat.* 8:1,1996.

Bakwin, H; Bakwin, R: Desarrollo psicológico del niño. Ed. Interamericana, México,1974.

Delgado, B: Psicología del desarrollo. Volumen II UNED. Madrid: Mc Graw Hill, 2008

De la Morena, M. L., Fernández Molina, M. y Goicoechea, M.A: Perspectiva histórica de la psicología del desarrollo. Eds. Perspe, 1997.

Erikson, E: infancia y sociedad. Ed: Argentina, 1974

Faulhaber, J: Investigación longitudinal del crecimiento. I.N.A.H. Colección científica, 26, México, 1976.

Frankelberg, W: Denver development screening test; reference manual, revised, 1975.

Hall, C.S: Compendio de psicología Freudiana. Ed: Paidós, Buenos Aires, 1976.

- Illingworth, RS: The development of the infant and Young child, 5 th, ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1972.
- Leontiev, A.N: Problemas del desarrollo psicológico, Moscú: U. de Moscú, 1972.
- Lowery, GH: Growth and development of children, 6 th. Ed, Chicago, Year Book, 1973
- Luria, A. R: Fundamentos de neuropsicología. Moscú: Ed. Moskoskigos, 1978.
- Martínez, R, M; (y otros): Salud y Enfermedad del Niño y del Adolescente. 8ª. Ed. Editorial El Manual Moderno, 2017.
- Milunsky, A: Current concepts in genetics: Prenatal diagnosis of genetic disorders. New Engl J Med, 295: 377, 1976.
- Mussen, HP; Conger, JJ; Kagan, J: Desarrollo de la personalidad del niño. Ed. Trillas, México, 1978.
- Palacios, J; Marchesi, A; Coll, C: Desarrollo psicológico y educación. 2ª. Ed. Madrid Alianza Editorial, 2000.
- Ramos, GR: Efecto del ambiente sobre el crecimiento y desarrollo físico. Bol. Med. Hosp. Inf. México. 27: 419, 1970.
- Piaget, J; Inhelder, B: psicología del niño. Ed: Editor 904, Buenos Aires, 1974
- Santrock, J.W: Psicología del desarrollo en la Infancia. Madrid: Mc Graw Hill, 2003.
- Serra, M; Serrat, E; Solé, R; Bel, A y Aparici, M: La adquisición del lenguaje. Barcelona, Ariel. 2000.
- Universidad de Murcia: Un resumen del desarrollo infantil. [http://ocw.um.es/cc_sociales/trastornos del desarrollo y logopedia/material de clase2/tema2.pdf](http://ocw.um.es/cc_sociales/trastornos_del_desarrollo_y_logopedia/material_de_clase2/tema2.pdf).
- Widdowson, EM: A review, new thought on growth. Pediat Res 9:154, 1975.

Valoración del crecimiento y desarrollo físico

La valoración del crecimiento y desarrollo es útil sólo así se realiza periódicamente en cada una de las áreas en que puede ser observada; en el lactante, las medidas físicas más sutiles son el perímetro cefálico, la talla y el peso, y también debe tomarse en cuenta el estado nutricional, la dentición y el tamaño de las fontanelas; de igual modo puede tomarse en consideración en casos especiales el grosor del tejido subcutáneo y las longitudes de determinados segmentos corporales.

Técnicas que deben seguirse:

Talla: en los niños menores de cinco años de edad, la longitud en decúbito tendrá mayor exactitud que la altura en posición erecta y a partir de esa edad, será más conveniente su medición en esta última posición. La longitud en decúbito se mide con el infantómetro, (existen de diversos materiales) se coloca al niño en esa posición sobre la superficie del dispositivo de medición provista de una escala graduada con las plantas de los pies firmemente apoyadas contra un soporte en el punto (0); el tope menor se coloca encima de la cabeza y se aplica firmemente al vértice craneano.

La estatura o altura en posición erecta se mide con el estadiómetro, con el niño de pie, descalzo, apoyando los talones en un ángulo de 45 grados, las nalgas y la parte superior de la espalda y el occipucio contra un soporte vertical; los talones deben estar juntos y los brazos colgados a los lados con naturalidad.

El orificio externo del conducto auditivo y el borde inferior óseo de la órbita deben hallarse en un mismo plano paralelo al suelo. Se aplica firmemente a la cabeza una pieza (de madera o metálica) con dos superficies en ángulo recto, apoyada en una escala métrica de 2 metros, adosada a la superficie vertical contra la que está el niño.

Perímetro cefálico: esta medida es particularmente valiosa en los lactantes y no es preciso tomarla después de los tres años de edad. La cinta se aplica firmemente a la glabella y a los bordes supraorbitarios por delante y por detrás en la parte del occipucio con perímetro máximo. Las determinaciones de circunferencia deben efectuarse con cinta de acero que no sufran estiramientos.

Perímetro torácico: se toma en inspiración media colocando la cinta al nivel del cartílago xifoides o del hueco infraesternal, en un plano que forma ángulo recto con la columna vertebral. La medida se efectúa en decúbito hasta los cinco años de edad.

Perímetro abdominal: esta medida se toma hasta los 3 años de edad y sirve principalmente para reconocer y seguir el curso de los trastornos intestinales crónicos. La medida se obtiene al nivel del ombligo con el niño en decúbito supino.

Circunferencia del brazo: estando el paciente sentado con el brazo colgado libremente, se tomará esta medida a la altura del ángulo de la V deltoidea.

Circunferencia de la pierna: se toma a nivel de la unión del tercio medio y del tercio superior con la pierna colgada libremente.

Segmento inferior: es la medida desde el borde superior del pubis hasta la planta del pie; generalmente se reporta la relación de esta medida con el segmento superior.

Diámetro diacromial: es la distancia entre los puntos más externos de los acrómiones.

Diámetro dicrestal: es la distancia entre las porciones más externas en ambas crestas iliacas.

Pliegue cutáneo: para esto se requiere un calibrador; el pliegue cutáneo del brazo se mide en su cara posterior sobre el tríceps, a la mitad de la distancia entre el acromion y el codo, estando el brazo en flexión de 90° sobre el brazo y en abducción sobre el tronco; el pliegue debe ser paralelo al eje del hombro; este dato es poco usado en la práctica pediátrica.

Cambios en la proporción corporal.

Durante los sucesivos periodos existe generalmente una progresión cefalocaudal; esto queda señalado en la relación que guardan el crecimiento cefálico con las extremidades.

Después de la segunda mitad del primer año de la vida hasta la pubertad, crecen más las extremidades que el tronco, y ambos mucho más que la cabeza. Durante la pubertad es igual la velocidad del crecimiento entre el tronco y las extremidades, y después de ello se aprecia que el tronco continúa creciendo aún después de que las extremidades ya se han estabilizado en su desarrollo definitivo.

Diferencias del crecimiento en relación al sexo.

Durante el nacimiento y la niñez temprana, los niños son un poco más altos y pesados que las niñas; a los 6 años de edad, las niñas sobrepasan en el peso, los niños maduran dos años después en relación con las niñas por lo que la ganancia del peso sucede cuando alcanzan una edad superior de los 14 años.

Desarrollo de la talla.

A.- En el útero:

- 1.- El máximo desarrollo de la talla se produce durante los 6 y 7 meses de la gestación.
- 2.- Durante toda la vida fetal, la velocidad de crecimiento es extraordinariamente rápida, ya que, durante los primeros meses de la gestación, la ganancia en la talla es mucho mayor comparada con el incremento del peso cuando se expresan en porcentaje; para el 8° mes, el feto ha alcanzado el 80% de su talla al nacimiento y solamente ha llegado a adquirir el 50% de su peso; como es lógico suponer, después del segundo mes de la vida fetal, el incremento relativo de la talla se debe al incremento del crecimiento de las extremidades.

B.-Periodo neonatal:

- 1.-Los primigestos son generalmente menores en la talla comparados con los niños subsecuentes.
- 2.-Al nacimiento, los niños muestran una talla promedio superior que las niñas.
- 3.-Al nacimiento, la relación entre el segmento inferior con el segmento superior del cuerpo es de 1: 1.7; subsecuentemente, las extremidades crecerán más rápidamente que el tronco.

C.- Lactancia, pre-escolaridad y escolaridad.

El incremento de la talla tiene una velocidad lentamente decreciente hasta la pubertad, pero en ésta, se invierte y se observa un crecimiento muy rápido.

1.- la talla corporal se duplica aproximadamente a los cuatro años de edad y se triplica a los doce años.

2.- El niño promedio crece aproximadamente 50.8 cm durante los primeros 4 años de edad; 25.4 cm en el primer año, 12.7 cm durante el segundo, 7.6 cm en el tercero y aproximadamente 5.1 cm el cuarto año.

3.- A los 3 años de edad, el niño promedio mide 95.7 cm; el de 4 años, 100.8 cm.

4.- Durante esta edad, los pies y las piernas crecen más rápidamente que el tronco; durante los primeros 2-3 años, los pies son planos y existe una curvatura interna desde las rodillas a los tobillos; los pies muestran una moderada rotación interna debido a una torsión interna de la tibia.

5.- Durante el primer año de edad, los varones crecen más rápidamente que las mujeres; entre el 1º y 9º años, ambos crecen a la misma velocidad.

D.- Adolescencia.

1.- En el inicio de la pubertad se origina un crecimiento acelerado, si bien se produce en distintos momentos cronológicos para cada niño, aunque sigue siempre una secuencia similar para la mayoría de ellos.

2.- Los adolescentes que entran a la pubertad en períodos más tempranos, generalmente son más altos que el resto de los niños, si bien, este fenómeno sólo se observa en los períodos iniciales, y también el crecimiento cesa más rápidamente.

Desarrollo del peso:

El análisis del peso corporal puede tomarse como un buen índice para valorar el crecimiento, desarrollo y estado nutricional; en condiciones anormales, los cambios que se producen son mucho más manifiestos con el incremento del peso que con cualquier otro parámetro similar.

A.- Periodo Neonatal.

El niño promedio nace con un peso de 3.333 kg.

1) Durante los primeros días de la vida, el recién nacido pierde aproximadamente el 10% del peso corporal; esta pérdida se atribuye a la pérdida del meconio, orina, el edema fisiológico y la poca ingesta; a los diez días de edad, el niño ha vuelto a tener el peso del nacimiento.

B.- lactancia.

El incremento del peso es de aproximadamente 30 gr diarios durante los primeros meses de la vida.

El peso corporal se duplica entre el cuarto y quinto mes, a los 8 meses pesa aproximadamente 8 kg y se triplica al final del primer año de edad, y se cuadruplica al final del segundo; entre los 2 y 9 años, el incremento anual es de 2.5 kg por año.

A los 7 años, el niño promedio tiene 7 veces el peso al nacimiento.

Una regla nemotécnica para calcular el peso a partir de los 2 hasta los 8 años de edad; considerar la edad $\times 2 + 8 =$ al peso.

Valoración del desarrollo.

La valoración del estado funcional del niño constituye una parte esencial de cada examen físico, pero con frecuencia carece de valor comparativo; sólo con cierto conocimiento de patrones de desarrollo el pediatra puede reconocer adecuadamente las desviaciones que indican una afectación del desarrollo ligero o precoz. Además, solo si le es posible comparar de modo rápido y confiado sus observaciones con los patrones de desarrollo normal, será capaz de hacer frente a las preguntas de los padres o de formular sugerencias apropiadas para un estudio posterior.

La puntuación de Apgar en el neonato es el primer examen neurológico o de desarrollo que se hace en el niño; es necesario examinar con todo cuidado y en la forma más completa a todo recién nacido y a intervalos diarios hasta que sea dado de alta del hospital entre el 2º y 3er día de su nacimiento. La visita médica se repetirá cada mes durante el primer año de la vida, cada tres meses durante el segundo año, y cada seis meses a la edad de tres años y se hará cada año en lo sucesivo.

Las pruebas de selección para detectar enfermedades hereditarias metabólicas, llamado Tamiz Neonatal, o prueba del talón, ya sea básico o ampliado, se hará del 2º al 5º día del nacimiento, el básico comprende la detección de enfermedades como el hipotiroidismo, la fenilcetonuria, la fibrosis quística, la hiperplasia suprarrenal congénita y la galactosemia: el tamiz ampliado detecta más de veinte padecimientos.

La audición puede ser valorada en el neonato el desencadenar el reflejo de Moro por un ruido con las manos, una campana o un audiómetro infantil el llamado Tamiz Auditivo, a través del OAE o prueba de emisiones otacústicas, o la ABR, prueba de respuesta auditiva provocada del tronco encefálico; para los cuatro meses, el niño podrá buscar con los ojos o la cabeza un sonido; a los seis meses puede observarse la respuesta del niño a un sonido fuera de su campo visual.

Es necesario también valorar la visión en los primeros meses de la vida por la capacidad para seguir un objeto luminoso; el reflejo de nistagmo opto cinético presente al nacer, puede ser desencadenado al mover un cuadro de rayas anchas en colores brillantes alternos, en sentido horizontal ante el campo visual. La presencia de nistagmo horizontal demuestra visión cercana y es útil como prueba de selección en los lactantes, el nistagmo asimétrico indica desequilibrio visual y exige valoración oftalmológica. Al estimar el estado de desarrollo de un niño, son esenciales los exámenes físicos y de desarrollo, pero tiene más importancia la comparación de los exámenes periódicos para valorar el índice de progreso.

Comparar el desarrollo y la conducta del niño con patrones normales, conducirá al conocimiento oportuno de problemas prevenibles, y a una estimación más completa de las interrelaciones de bienestar físico y mental.

Variación de los índices de crecimiento y desarrollo.

Las características genéticas y ambientales, establecen una variabilidad en el individuo, comprobable desde el momento en que nace, a través del tiempo, esta variación sigue existiendo, lo que implica que cada individuo ocupa una posición en una escala comparativa, posición que se mantiene en sus etapas de crecimiento y desarrollo dentro de ciertos límites, y que por ello el mejor estándar de comparación es el individuo mismo; en cada individuo transcurre por su canal de crecimiento y puede desviarse y llegar a la enfermedad, si cruza ciertos márgenes estadísticamente; este fenómeno se ha analizado en tres tipos de medidas: 1) medias y desviaciones estándares; 2) mediana y distribución percentilar; 3) medias y porcentaje de la media.

La desviación estándar mide la dispersión de los valores de peso o talla encontrados en un grupo de niños; si tenemos por ejemplo la observación de peso correspondiente a 20 niños de una edad, lo primero será calcular la media o promedio del peso, que es la suma de las observaciones dividida entre 20. Se calcula la media y a partir de ella la desviación estándar (raíz cuadrada de la suma de las diferencias entre cada peso y el promedio dividido por el número de niños). Luego se señala en una tabla el valor medio y los valores de 2 desviaciones hacia arriba y hacia debajo de la media. (que incluye el 95 % de la población), que es la amplitud de rango que se considera normal. Estas medidas se pueden usar si la distribución del fenómeno tiene la forma simétrica de curva normal; sin embargo, el peso de los niños de un año, por ejemplo, no es de distribución simétrica, pero los valores sobre la media tienen una amplitud diferente, y en la desviación no se aprecia.

Una de las características de los datos biológico que varían alrededor de un margen de valores normales, es que el mayor número de ellos tienden a acumularse a ambos lados de un valor medio; cuando los datos se proyectan en una gráfica de coordenadas, la gráfica adquiere la figura en forma de campana, (fig. 5) la cual describe la distribución ideal o uniforme de los valores continuamente variables de una población media. El manejo estadístico de los datos así representados facilita de ordinario buen número de conceptos útiles, de los cuales el más importante son la media o promedio y la desviación típica de la media.

En una distribución teóricamente perfecta, **el valor medio** será el que se encuentra con más frecuencia, es decir el valor modal o normal para la población sometida a estudio; si por otra parte se halla una distribución que incluye mayor número de valores altos que bajos o viceversa, el valor medio puede no ser el más representativo o modal para la población estudiada, las curvas asimétricas de este tipo reciben el nombre de **desviadas**.

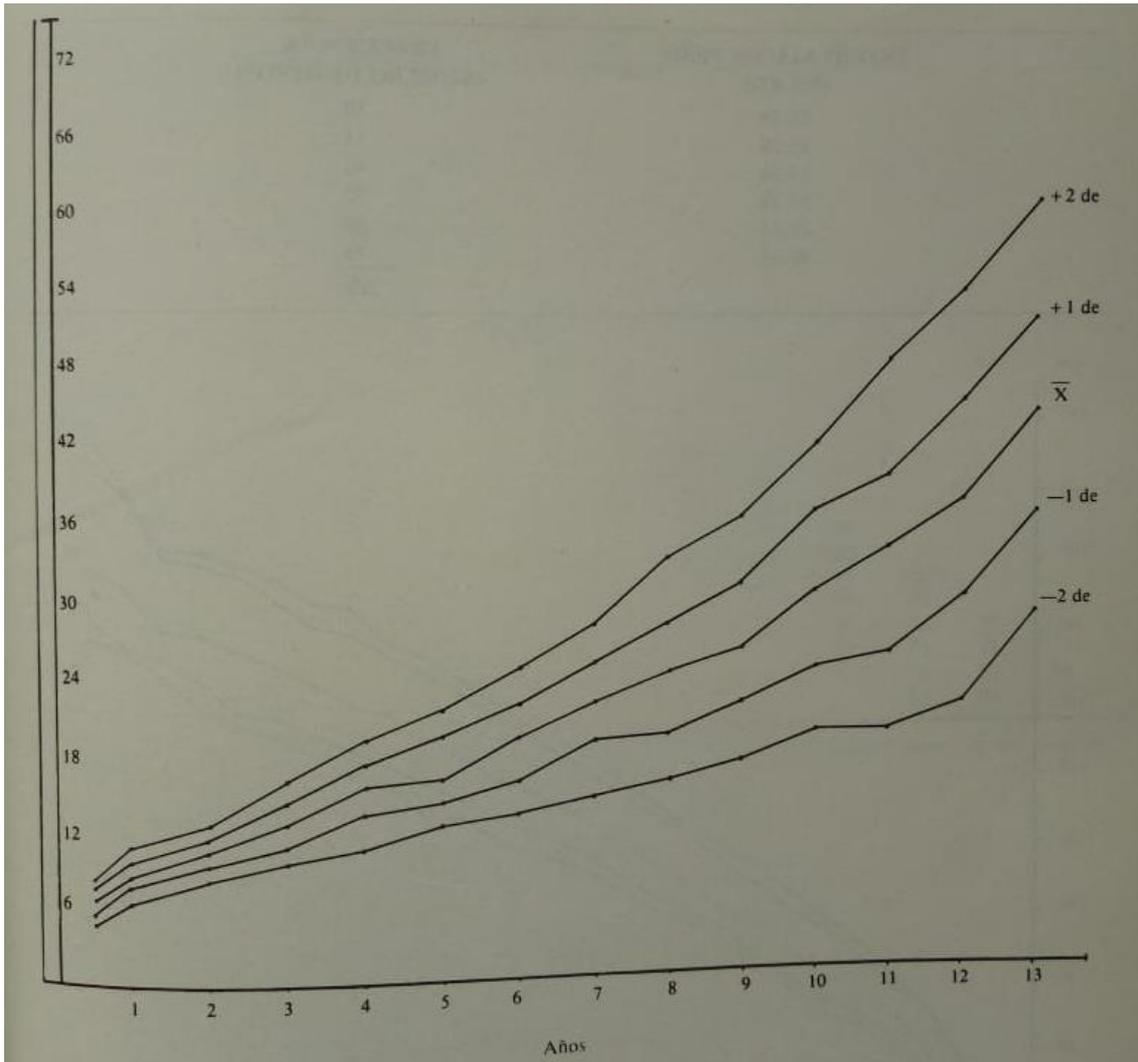


Fig. 4 Peso (niñas) en desviación estándar.

Fuente: Faulhaber, J: Investigación longitudinal del crecimiento. I.N.A.H. Colección científica 26, México, 1976.

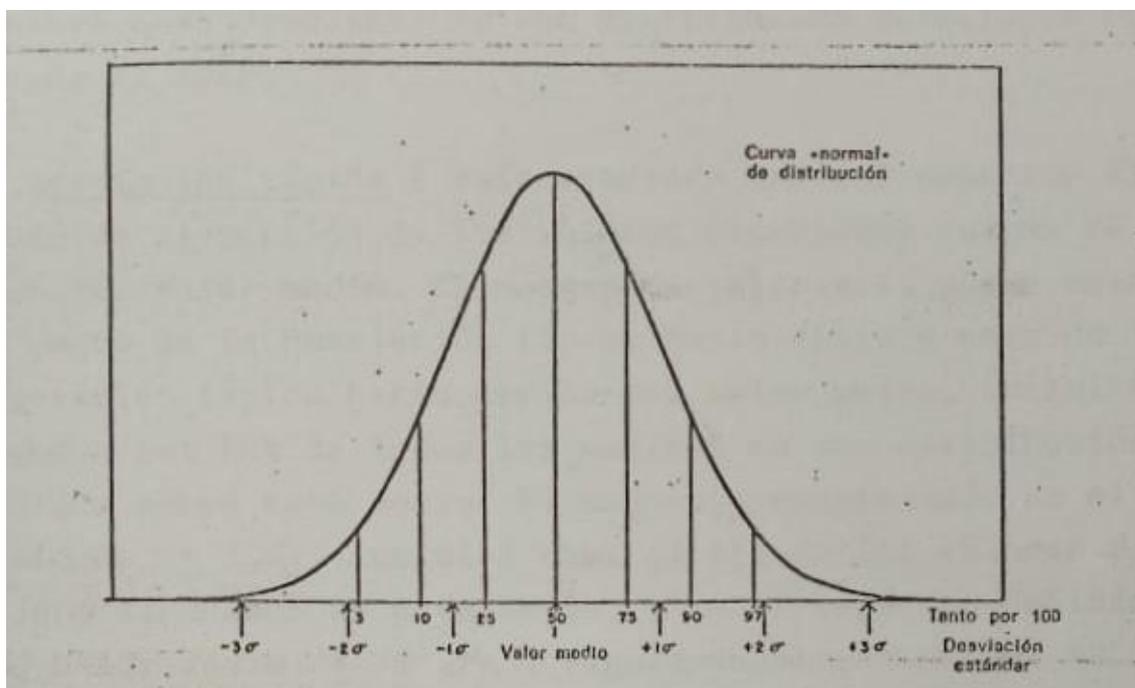


Figura: 5 Curva normal de distribución. Esta curva teórica representa un tipo de distribución característico de variabilidad en valores correspondientes a muchas determinaciones obtenidas de un grupo de niños a una edad dada. Las cifras porcentuales indican ciertas posiciones dentro de esta distribución y lo mismo hacen las desviaciones típicas del valor medio.

Fuente: Nelson, W, E; Vaughan, VC; McKay, RJ: Tratado de Pediatría: Ed. Salvat, 1980.

En algunos casos se encuentra una curva bimodal; en esta circunstancia puede generalmente inferirse que han sido estudiados no uno sino dos grupos que poseen alguna característica que diferencia a uno del otro; cuando dos grupos de población o poblaciones distintas difieren con respecto a los valores medios algún rasgo biológico, con frecuencia es difícil valorar esta diferencia a menos que sea conocida la distribución o dispersión de los valores de cada grupo. Cuando se dispone de los valores de las desviaciones típicas de dos grupos, puede calcularse la probabilidad de que alguna diferencia observada en ellos haya ocurrido solamente como resultado de una distribución de valores realizada al azar.

La desviación típica (raíz cuadrada media) describe el grado de dispersión de los valores observados cuando se desvían del valor medio. El margen de valores situados entre un punto de la desviación típica hacia abajo y otro de la desviación típica hacia arriba del valor medio, incluirá alrededor del 68% de todos los valores en una distribución teórica sobre este medio. El segmento comprendido en el valor medio de $\pm 2 \alpha$ incluirá casi el 95% de los valores distribuidos alrededor de esta media, y en el segmento definido por valor medio $\pm 3 \alpha$, figurarán alrededor del 99.7% de tales valores. Semejantes determinaciones de la dispersión son corrientemente empleadas para situar un miembro de una población con respecto al miembro medio; las gráficas de crecimiento de uso común para vigilar al desarrollo físico de los niños, hacen fácil esta colocación y muestran líneas de desarrollo en un número de posiciones diferentes que corresponden a desviaciones de los valores proporcionales por encima y por debajo del medio. Estos son frecuentemente expresados no según la desviación típica, sino como la colocación percentil en el patrón de distribución.

La descripción del percentil o percentila, ordena por ejemplo el peso de un niño, señalando cuantos individuos están sobre él, y cuántos están bajo él, en un grupo de 100. El cálculo se hace así en series agrupadas (o sea para grupos de niños que se le ha clasificado en varios intervalos de peso). Por ejemplo, si deseamos conocer el valor del percentil 30, usamos así la información existente: primero nos preguntamos cuál es el 30% del total de niños (285), lo que corresponde a los 105; buscamos entonces en que intervalo está el 105, contando a partir del primer intervalo (alcanza 10 niños), luego a partir del segundo intervalo (que acumula con el anterior 25 niños) del tercero (que acumula 65) y finalmente el cuarto intervalo, que al agregar 70 acumula 135.

Es en este intervalo donde se encuentra la percentila 30.

Intervalo del peso (en kg)	Frecuencia (número de niños)
21.4	10
15.9	15
30.4	40
35.39	70
40.44	80
45.49	70
	285

Ahora solo falta determinar en qué punto se encuentra dentro del intervalo para lo cual se usa la siguiente formula:

$$ii + \left(\frac{dfi}{ni} \times Mi\right) =$$

ii: es el inicio del intervalo (35);

dfi: es la diferencia entre el ultimo valor (65) alcanzado por el intervalo anterior (30-34);

Mi: es la magnitud del intervalo (35 – 39 = 5)

ni: es el número de casos en el intervalo (70); de este modo resulta:

$$15 + \left(\frac{40}{70} \times 5\right) = 17.85 \text{ o percentil } 30.$$

Son normales los valores entre el percentil 3 y el percentil 97, que cubren el 94% de los niños.

Cuando un conjunto de datos cuantitativos se ordena en magnitudes ascendentes o descendentes, puede encontrarse un valor llamado **mediana**, por encima y debajo del cual se ordenan la mitad de los valores observados respectivamente. En la distribución descrita para la curva normal simétrica, la mediana, el modo y el promedio coinciden en el mismo punto. También pueden ser designados algunos valores que deriven los datos en dos grupos en el primer punto cuartil, debajo del cual estará la cuarta parte de los valores; el segundo punto cuartil corresponde a la mediana, y el tercer punto cuartil, debajo del cual están las tres cuartas partes de los valores observados. Los puntos percentiles en una distribución de datos ordenados tienen un significado similar incluyéndose una décima parte de las observaciones en la décima parte de cifras percentiles, tres décimas partes en el trigésimo de las cifras percentiles, nueve décimas en el nonagésimo de las cifras percentiles, etc.

En el **porcentaje según el promedio**, se usa el porciento del peso promedio como una aproximación rápida, por ello que es posible aceptar que son normales los pesos del 91- 110% del promedio.

Aunque ciertas medidas del crecimiento como peso, talla, perímetro cefálico determinadas en un momento dado, puede indicar el estado de un niño en relación con los otros de su misma edad, sólo las determinaciones seriadas durante algunos meses o incluso años, nos indicaran si el caso estudiado está desarrollándose en su crecimiento potencial. Siempre que algún aspecto del crecimiento difiere significativamente de los demás, debe ser descubierta la posible razón para que suceda esto; si la estatura y la edad ósea de un niño, lo sitúan por ejemplo en el quincuagésimo de las cifras percentiles por edades, debe preocuparnos encontrar su peso en el tercero o nonagésimo séptimo de las cifras percentiles. Las diferencias que en el aspecto físico ofrecieran estos niños son fáciles de imaginar.

Al valorar la posibilidad de un patrón de crecimiento desviado puede igualmente resultar útil examinar los patrones físicos de los miembros de la familia del niño. El niño pequeño o grande, hijo de padres normales parece menos fuera de lugar que aquel otro pequeño, hijo de padres proporcionales o grandes.

Puede ser de gran utilidad a cualquier edad, sugerir que altura aproximada presentará un niño cuando sea adulto; considerando las influencias normales que provocan un percentil dado en un tiempo determinado, la curva de crecimiento de cada niño sano es suficientemente exacta como para que cualquier trastorno de la línea de crecimiento refleje una enfermedad orgánica, trastornos nutricionales o dificultades psicosociales; las posibilidades de intervención precoz en cada caso serán máximas cuando se registren de manera correcta exactas medidas durante la infancia y temprana niñez. Además, el marco en que se produce esta aparente falta de crecimiento o este crecimiento en exceso (tal como la obesidad), puede darnos la clave de su significado. Las tensiones, ansiedad y fines culturales de los padres y niños, pueden estar íntimamente implicados en las alteraciones potenciales o actuales del crecimiento. Sin embargo, antes de que se presuma la existencia de tales relaciones causales, el niño debe ser completamente estudiado desde el punto de vista clínico, con el fin de adquirir la certeza de que no existe una enfermedad crónica como, por ejemplo, trastornos renales o metabólicos, causantes del tipo de crecimiento anormal.

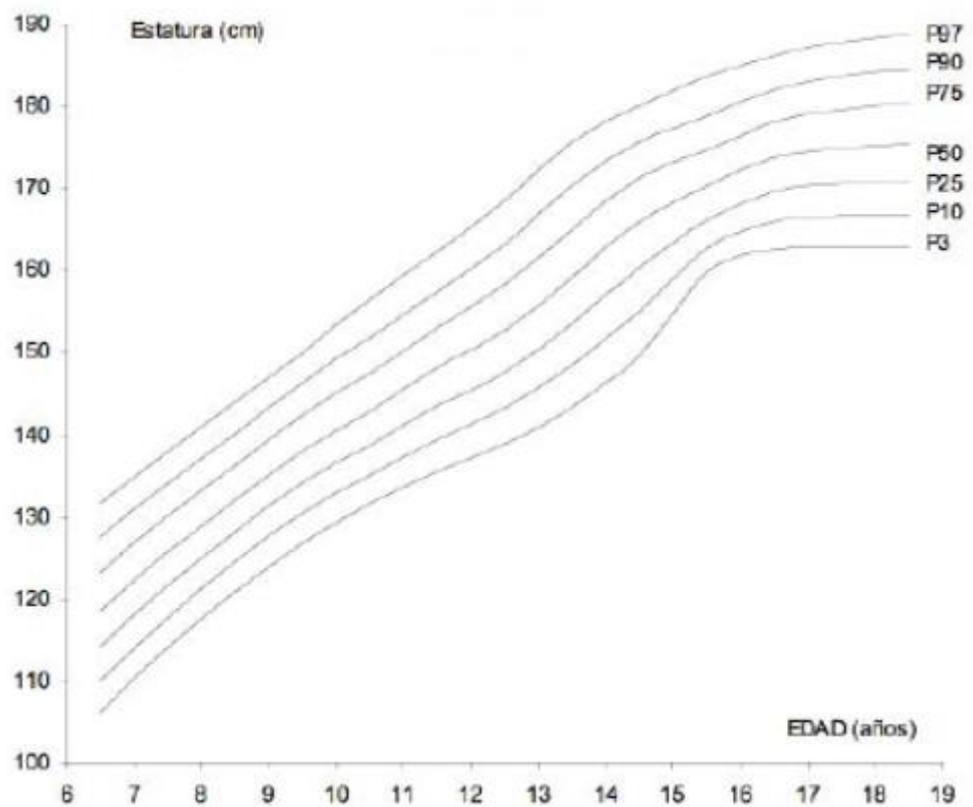


Fig. 6 Estatura (niños) en percentilas.

Fuente: Faulhaber, J: Investigación longitudinal del crecimiento. Colección científica 26, Mexico,1976.

APENDICE

Los valores de peso, talla, circunferencia craneana y torácica en niños mexicanos, se observan en las tablas 2 a la 18.

Todos estos datos fueron obtenidos de Faulhaber, J: Investigación longitudinal del crecimiento y desarrollo. I.N.A.H., Colección científica 26, México, 1976.

En Martínez, RM; Novoa, JA: La Salud del niño y del Adolescente, Ed: Salvat, México,1981.

VALORES DE TALLA EN CM	DESVIACION DE CADA VALOR DE LA MEDIA	CUADRADO DE CADA DESVIACION DE LA MEDIA
(1)	(2)	(3)
98	- 30	900
160	+ 32	1,024
136	+ 8	64
128	0	0
130	+ 2	4
114	- 14	196
123	- 5	25
134	+ 6	36
128	0	0
107	- 21	441
123	- 5	25
125	- 3	9
129	+ 1	1
132	+ 4	16
154	+ 26	676
115	- 13	169
126	- 2	4
132	+ 4	16
136	+ 8	64
130	+ 2	4
2560	- 0	3,674

Tabla No. 1 Valores de la talla y su desviación media.

Fuente: Martínez, M; Novoa, JA: La salud del niño y del adolescente, Ed: Salvat, 1981.

EDAD	N No niños	-2DE	-1DE	- X promedio	+1DE	+2DE	S desviación estándar
1 mes	136	2.97	3.49	4.01	4.43	5.05	.52
2 meses	185	3.68	4.32	4.96	5.60	6.24	.64
3 meses	180	4.36	5.04	5.72	6.40	7.08	.68
4 meses	174	4.86	5.58	6.30	7.02	7.74	.72
5 meses	183	5.39	6.13	6.87	7.61	8.35	.74
6 meses	177	5.64	6.44	7.24	8.04	8.12	.80
7 meses	151	5.99	6.79	7.59	8.39	9.19	.80
8 meses	153	6.13	7.04	7.95	8.86	9.77	.91
9 meses	144	6.39	7.31	8.23	9.15	10.07	.92
10 meses	142	6.45	7.46	8.47	9.48	10.49	1.01
11 meses	134	6.91	7.88	8.85	9.82	10.79	.97
12 meses	136	7.27	8.19	9.11	10.03	10.95	.92
13 meses	134	7.25	8.28	9.31	10.34	11.37	1.03
14 meses	123	7.63	8.62	9.61	10.60	11.59	.99
15 meses	127	7.67	8.73	9.79	10.85	11.94	1.06
18 meses	122	8.14	9.26	10.38	11.50	12.62	1.12
21 meses	103	8.66	9.86	11.06	12.26	13.46	1.20
2.0 años	128	9.20	10.41	11.62	12.33	14.04	1.21
2.5 años	125	9.66	11.14	12.62	14.10	15.58	1.48
3.0 años	127	10.53	12.09	13.65	15.21	16.77	1.56
3.5 años	120	11.31	13.00	14.69	16.38	18.07	1.69
4.0 años	116	11.88	13.79	15.70	17.61	19.52	1.91
4.5 años	109	12.34	14.43	16.52	18.61	20.70	2.09
5.0 años	109	13.25	15.50	17.75	20.00	22.25	2.25
5.5 años	103	13.58	16.17	18.76	21.35	23.94	2.59
6.0 años	102	14.48	17.09	19.70	22.31	24.92	2.61
6.5 años	85	14.82	18.00	21.18	24.36	27.54	3.18
7.0 años	85	15.90	19.19	22.48	25.77	29.06	3.29
7.5 años	82	15.49	19.73	23.97	28.21	32.45	4.24
8.0 años	82	15.71	21.08	25.45	29.82	34.19	4.37
8.5 años	75	17.52	22.09	26.66	31.23	35.80	4.57
9.0 años	75	18.94	23.75	28.58	33.40	38.22	4.82
9.5 años	56	19.09	24.59	30.09	35.59	41.09	5.50
10.0 años	55	19.85	25.49	31.13	36.77	42.47	5.64
10.5 años	57	20.99	26.92	32.85	38.78	44.71	5.93
11.0 años	49	21.48	27.79	34.10	40.41	46.72	6.31
11.5 años	28	21.94	29.33	36.72	44.11	51.50	7.39
12.0 años	22	22.46	29.75	37.04	44.33	51.62	7.49
12.5 años	22	23.94	32.15	40.36	48.57	56.78	8.24
13.0 años	23	27.06	35.69	44.32	52.95	61.58	8.63

Tabla 2. Peso; desviación estándar: niños; en kg. Forma de uso:

Pese al niño, busque su edad y luego establezca si está más arriba o más abajo del promedio.

Finalmente, localice entre que desviaciones estándar está.

Fuente: Faulhaber, J: Investigación longitudinal del crecimiento. I.N.A.H. Colección científica 26, México, 1976.

ESCALA PERCENTILAR (en kg)											
EDAD	3	10	20	30	40	50	60	70	80	90	97
1 mes	3.10	3.39	3.54	3.69	3.84	3.97	4.18	4.34	4.48	4.74	5.04
2 meses	3.85	4.17	4.44	4.63	4.77	4.91	5.08	5.31	5.48	5.83	6.20
3 meses	4.46	4.91	5.21	5.36	5.52	5.65	5.84	6.13	6.29	6.57	7.08
4 meses	4.99	5.43	5.77	5.94	6.15	6.32	6.53	6.69	6.86	7.14	7.67
5 meses	5.50	6.05	6.23	6.43	6.70	6.88	7.07	7.24	7.42	7.82	8.42
6 meses	5.89	6.22	6.58	6.82	7.00	7.20	7.49	7.67	7.84	8.28	8.68
7 meses	6.24	6.55	6.84	7.14	7.40	7.55	7.80	8.01	8.22	8.63	9.13
8 meses	6.34	6.88	7.21	7.40	7.58	7.97	8.20	8.24	8.67	9.12	9.62
9 meses	6.79	7.13	7.46	7.69	7.89	8.14	8.42	8.74	8.96	9.45	9.98
10 meses	6.86	7.30	7.60	7.85	8.06	8.32	8.71	9.01	9.33	9.75	10.57
11 meses	7.42	7.73	8.02	8.25	8.52	9.74	9.00	9.34	9.67	10.11	10.77
12 meses	7.50	7.90	8.36	8.57	8.82	9.10	9.37	9.58	9.95	10.37	10.58
13 meses	7.57	8.12	8.48	8.79	8.87	9.27	9.52	9.83	10.17	10.53	11.02
14 meses	7.92	8.40	8.80	9.09	9.35	9.66	9.83	10.08	10.37	10.87	11.27
15 meses	7.99	8.41	8.82	9.30	9.57	9.80	10.05	10.44	10.81	11.03	12.03
18 meses	8.47	9.11	9.51	9.76	10.01	10.43	10.69	10.89	11.26	11.82	12.36
21 meses	8.91	9.85	10.07	10.36	10.71	11.05	11.21	11.47	11.85	12.77	13.81
2.0 años	9.50	10.25	10.59	10.93	11.17	11.52	11.89	12.34	12.68	13.06	13.88
2.5 años	10.37	10.90	11.36	11.67	12.10	12.45	13.04	13.28	13.72	14.49	15.48
3.0 años	10.93	11.89	12.28	12.74	13.13	13.70	13.98	14.43	14.94	15.40	16.71
3.5 años	12.07	12.84	13.27	13.57	14.14	14.53	15.01	15.43	16.01	17.21	18.14
4.0 años	12.45	13.61	14.07	14.42	15.02	15.62	16.10	16.65	17.20	18.22	19.46
4.5 años	13.03	14.09	14.87	15.23	15.84	16.18	17.05	17.48	18.26	19.42	21.07
5.0 años	14.02	15.23	15.79	16.19	17.18	17.72	18.24	18.83	19.41	21.01	22.81
5.5 años	15.32	15.95	16.42	17.19	17.88	18.59	19.18	20.00	20.89	22.27	24.48
6.0 años	15.72	16.28	17.54	18.16	18.99	19.60	20.08	20.83	22.03	23.28	25.39
6.5 años	17.36	18.05	18.90	19.28	20.00	20.42	21.50	22.65	23.50	25.00	29.86
7.0 años	18.25	18.77	19.70	20.65	21.47	22.27	23.10	23.90	24.70	27.60	29.62
7.5 años	18.72	19.61	20.48	21.68	22.62	23.30	24.41	25.08	26.32	29.70	35.98
8.0 años	19.78	20.72	21.85	22.96	23.76	25.07	25.96	27.23	27.96	31.40	37.76
8.5 años	20.90	22.00	23.00	24.10	25.15	26.07	27.00	28.05	29.30	32.80	40.00
9.0 años	22.62	23.35	24.90	25.65	26.60	27.62	28.80	30.22	32.00	36.20	39.67
9.5 años	22.47	24.43	25.20	27.18	28.34	29.50	30.26	31.64	34.38	38.28	45.38
10.0 años	23.73	25.40	25.90	27.97	29.00	30.45	31.93	32.70	34.90	40.15	45.80
10.5 años	25.77	26.65	28.08	29.26	29.84	32.15	33.30	34.78	36.50	41.88	47.20
11.0 años	26.69	27.19	28.76	30.58	31.86	32.70	34.14	36.18	39.24	45.14	49.80
11.5 años	28.14	29.32	30.00	32.94	33.22	35.40	36.40	41.36	42.60	48.94	55.60
12.0 años	29.23	30.48	31.02	31.44	34.16	36.20	37.22	40.04	43.68	50.64	50.64
12.5 años	30.13	31.40	32.78	35.52	39.12	40.00	42.18	43.18	45.06	56.94	56.94
13.0 años	30.98	33.39	38.54	42.51	43.56	44.07	45.42	48.52	50.20	57.12	66.00

Tabla 3. Peso; niños.

Fuente: Faulhaber, J: Investigación longitudinal del crecimiento. I.N.A.H.

Colección Científica, 26, México, 1976.

EDAD	N No niñas	-2DE	-1DE	- X promedio	+1DE	+2DE	S desviación estándar
1 mes	126	2.84	3.28	3.72	4.16	4.60	.44
2 meses	177	3.58	4.08	4.58	5.08	5.58	.50
3 meses	169	4.12	4.68	5.24	5.80	6.36	.56
4 meses	154	4.52	5.14	5.76	6.38	7.00	.62
5 meses	162	4.96	5.64	6.32	7.00	7.68	.68
6 meses	171	5.22	5.94	6.66	7.38	8.10	.72
7 meses	151	5.44	6.25	7.06	7.87	8.68	.81
8 meses	145	5.61	6.45	7.29	8.13	8.97	.84
9 meses	145	6.02	6.81	7.60	8.39	9.18	.79
10 meses	131	6.21	7.06	7.91	8.76	9.61	.85
11 meses	124	6.30	7.23	8.16	9.09	10.02	.93
12 meses	113	6.66	7.53	8.40	9.27	10.14	.37
13 meses	107	6.86	7.74	8.62	9.50	10.38	.88
14 meses	110	6.91	7.88	8.85	9.82	10.79	.97
15 meses	107	7.17	8.15	9.13	10.11	11.09	.98
18 meses	102	7.59	8.67	9.75	10.83	11.91	1.08
21 meses	104	8.05	9.20	10.35	11.50	12.65	1.15
2.0 años	101	8.45	9.71	10.97	12.23	13.49	1.26
2.5 años	103	9.17	10.66	12.15	13.64	15.13	1.49
3.0 años	96	9.70	11.29	12.88	13.74	15.33	1.59
3.5 años	93	10.53	12.27	14.01	15.75	17.49	1.74
4.0 años	84	11.20	13.18	15.16	17.14	19.12	1.98
4.5 años	89	11.80	13.87	15.94	18.01	20.08	2.07
5.0 años	80	12.07	14.51	16.95	19.39	21.83	2.44
5.5 años	82	12.95	15.62	18.29	20.96	23.63	2.67
6.0 años	77	13.83	16.50	19.17	21.84	24.51	2.67
6.5 años	74	13.82	17.02	20.22	23.42	26.62	3.20
7.0 años	80	14.95	18.36	21.77	25.18	28.59	3.41
7.5 años	66	15.72	19.22	22.72	26.22	29.72	3.50
8.0 años	62	15.37	19.84	24.31	28.78	33.25	4.47
8.5 años	56	16.75	21.12	25.49	29.86	34.23	4.37
9.0 años	61	17.49	22.22	26.95	31.68	36.41	4.73
9.5 años	50	17.43	23.18	28.93	34.68	40.43	5.75
10.0 años	53	19.30	24.98	30.66	36.34	42.02	5.68
10.5 años	37	19.81	26.01	32.21	38.41	44.61	6.20
11.0 años	41	19.06	26.63	34.20	41.77	49.34	7.57
11.5 años	29	23.72	30.65	37.58	44.51	51.44	6.93
12.0 años	17	22.33	30.41	38.49	46.57	54.65	8.08
12.5 años	14	28.47	34.01	39.55	45.09	50.63	5.54
13.0 años	8	29.55	37.68	45.81	53.94	62.07	8.13

Tabla 4. Peso; desviación estándar: niñas; en kg. Forma de uso:

Pese al paciente, busque su edad y luego establezca si está más arriba o más abajo del promedio.

Finalmente, localice entre que desviaciones estándar está.

Fuente: Faulhaber, J: Investigación longitudinal del crecimiento. I.N.A.H. Colección científica 26, México, 1976.

ESCALA PERCENTILAR (en kg)											
EDAD	3	10	20	30	40	50	60	70	80	90	97
1 mes	2.98	3.15	3.38	3.47	3.60	3.71	3.86	3.94	4.08	4.32	4.52
2 meses	3.67	3.98	4.20	4.32	4.47	4.58	4.72	4.85	4.99	5.20	5.54
3 meses	4.27	4.57	4.78	4.96	5.08	5.21	5.35	5.54	5.74	5.94	6.24
4 meses	4.77	5.04	5.27	5.44	5.61	5.76	5.90	6.05	6.31	6.64	6.86
5 meses	5.08	5.55	5.78	5.96	6.14	6.32	6.50	6.66	6.90	7.16	7.88
6 meses	5.35	5.85	6.07	6.29	6.48	6.68	6.86	7.05	7.23	7.50	7.94
7 meses	5.62	6.18	6.40	6.61	6.82	7.05	7.32	7.52	7.71	8.02	8.75
8 meses	5.85	6.28	6.55	6.78	7.01	7.40	7.55	7.79	8.05	8.31	9.07
9 meses	6.29	6.69	6.95	7.22	7.36	7.57	7.75	7.93	8.24	8.54	9.07
10 meses	6.49	6.79	7.16	7.44	7.59	7.86	8.18	8.38	8.67	8.96	9.53
11 meses	6.59	7.14	7.38	7.60	7.79	8.02	8.31	8.64	8.95	9.29	9.87
12 meses	7.08	7.33	7.61	7.90	8.11	8.27	8.56	8.83	9.09	9.50	10.34
13 meses	7.02	7.68	7.87	8.12	8.40	8.53	8.73	9.01	9.33	9.71	10.41
14 meses	7.49	7.78	8.00	8.25	8.50	8.69	9.03	9.25	9.69	10.07	11.42
15 meses	7.53	8.00	8.28	8.57	8.72	9.07	9.34	9.60	9.91	10.27	11.23
18 meses	8.02	8.50	8.85	9.06	9.29	9.59	10.00	10.29	10.59	11.42	11.94
21 meses	8.54	8.91	9.46	9.69	9.90	10.13	10.54	10.88	11.23	11.90	12.62
2.0 años	9.10	9.50	9.99	10.29	10.44	10.76	11.17	11.48	11.90	12.64	13.60
2.5 años	9.85	10.34	10.79	11.42	11.69	12.07	12.33	12.64	13.34	14.04	14.72
3.0 años	10.34	11.02	11.48	12.03	12.52	12.84	13.19	13.55	14.06	15.20	16.24
3.5 años	11.27	11.84	12.53	13.21	13.60	14.00	14.36	14.62	15.20	15.89	17.18
4.0 años	12.13	13.03	13.79	14.23	14.66	15.01	15.23	15.70	16.32	17.47	19.49
4.5 años	12.63	13.33	14.38	15.01	15.44	15.95	16.44	16.87	17.28	18.76	20.06
5.0 años	13.46	13.79	14.79	15.55	16.29	16.77	17.41	17.86	18.56	20.31	21.90
5.5 años	14.23	14.92	16.08	17.09	17.68	17.98	18.56	19.11	20.08	22.28	24.50
6.0 años	14.68	16.03	17.04	17.96	18.54	19.05	19.53	20.03	21.22	22.48	24.89
6.5 años	15.31	16.42	17.96	18.56	19.03	19.80	20.61	21.45	23.42	24.64	28.38
7.0 años	16.74	18.07	19.00	19.80	20.50	21.40	22.05	22.80	24.80	27.05	30.04
7.5 años	16.98	19.05	20.42	20.95	21.87	22.35	22.70	23.50	25.07	27.90	30.22
8.0 años	18.05	19.62	21.44	22.11	23.03	23.47	24.19	25.34	27.02	30.54	33.77
8.5 años	18.94	20.32	21.68	23.45	24.47	24.90	26.32	26.78	28.90	32.42	36.47
9.0 años	19.68	21.05	23.56	24.92	25.67	26.32	27.29	28.54	31.78	34.05	36.50
9.5 años	20.10	22.00	24.30	26.20	27.20	28.00	30.07	31.50	35.30	37.95	40.20
10.0 años	22.26	24.83	26.78	27.78	28.53	29.30	30.67	32.11	36.32	39.84	42.40
10.5 años	24.47	25.06	27.20	28.41	29.98	31.50	33.03	34.09	39.28	42.93	44.01
11.0 años	23.81	25.55	28.44	29.98	31.82	33.42	34.88	37.35	40.35	46.78	49.41
11.5 años	28.68	30.43	31.06	33.74	34.84	36.55	39.44	41.09	42.72	46.99	56.80
12.0 años	26.99	29.53	32.60	35.65	36.34	38.15	40.04	43.32	44.92	47.50	47.50
12.5 años	31.74	33.40	35.76	36.32	37.36	39.00	40.83	44.18	46.88	47.21	47.21
13.0 años	36.59	38.66	41.08	42.92	44.04	44.20	47.64	49.46	55.02	62.40	62.41

Tabla 5. Peso; niñas.

Fuente: Faulhaber, J: Investigación longitudinal del crecimiento. I.N.A.H.

Colección Científica, 26, México, 1976.

EDAD	No niños	-2DE	-1DE	X promedio	+1DE	+2DE	S desviación estándar
1 mes	137	49.55	51.69	53.83	55.97	58.11	2.14
2 meses	187	52.77	55.03	57.29	59.55	61.81	2.26
3 meses	186	56.12	58.23	60.34	62.45	64.56	2.11
4 meses	178	58.19	60.41	62.63	64.85	67.07	2.22
5 meses	189	60.40	62.46	64.52	66.58	68.64	2.06
6 meses	178	61.64	63.82	66.00	68.18	70.36	2.18
7 meses	157	63.09	65.26	67.43	69.60	71.77	2.17
8 meses	161	64.34	66.61	68.88	71.15	73.42	2.27
9 meses	148	65.84	68.03	70.22	72.41	74.60	2.19
10 meses	148	66.24	68.70	71.16	73.62	76.08	2.46
11 meses	141	67.74	70.17	72.60	75.03	77.46	2.43
12 meses	139	68.86	71.30	73.34	76.18	78.62	2.44
13 meses	139	69.79	72.25	74.71	77.17	79.63	2.46
14 meses	127	70.98	73.48	75.98	78.48	80.98	2.50
15 meses	132	71.73	74.30	76.87	79.44	82.01	2.57
18 meses	126	74.37	77.14	79.91	82.68	85.45	2.77
21 meses	108	77.53	80.22	82.91	85.60	88.29	2.69
2.0 años	133	80.25	82.92	82.59	88.26	90.93	2.67
2.5 años	128	83.46	86.75	90.04	93.33	96.62	3.29
3.0 años	131	85.36	89.09	92.82	96.55	100.28	3.73
3.5 años	122	88.98	92.68	96.38	100.08	103.78	3.70
4.0 años	117	92.06	95.97	99.88	103.79	107.70	3.91
4.5 años	109	95.26	99.25	103.24	107.23	103.24	3.99
5.0 años	109	98.56	102.68	106.80	110.92	115.04	4.12
5.5 años	103	101.04	105.38	109.72	114.06	118.40	4.34
6.0 años	103	103.79	108.29	112.79	117.29	121.79	4.50
6.5 años	85	107.01	111.68	116.35	121.02	125.69	4.67
7.0 años	85	109.30	114.09	118.88	123.67	128.46	4.79
7.5 años	82	111.46	116.52	121.58	126.64	131.70	5.06
8.0 años	82	114.45	119.67	124.89	130.11	135.33	5.22
8.5 años	75	115.59	121.27	126.95	132.63	138.31	5.68
9.0 años	75	118.58	124.24	129.90	135.56	141.22	5.66
9.5 años	56	120.60	126.58	132.56	138.54	144.52	5.98
10.0 años	54	122.67	128.50	134.33	140.16	145.99	5.83
10.5 años	57	125.01	131.14	137.27	143.40	149.53	6.13
11.0 años	49	126.10	132.66	139.22	145.78	152.34	6.56
11.5 años	28	129.42	135.79	142.16	148.53	154.90	6.37
12.0 años	22	131.08	137.17	143.26	149.35	155.44	6.09
12.5 años	22	133.49	140.65	147.81	154.97	162.13	7.16
13.0 años	23	137.60	144.95	152.30	159.65	167.00	7.35

Tabla 6. Estatura total; desviación estándar: niños; en cm. Forma de uso:

Mida al niño, busque su edad y luego establezca si está más arriba o más abajo del promedio.

Finalmente, localice entre que desviaciones estándar está.

Fuente: Faulhaber, J: Investigación longitudinal del crecimiento. I.N.A.H. Colección científica, 26, México, 1976.

EDAD	N niñas	-2DE	-1DE	- X promedio	+1DE	+2DE	S desviación estándar
1 mes	127	48.87	50.82	52.77	54.72	56.67	1.95
2 meses	179	52.48	54.33	56.18	58.03	59.88	1.85
3 meses	170	54.70	56.75	58.80	60.85	62.90	2.05
4 meses	161	57.05	59.02	60.99	62.96	64.93	1.97
5 meses	165	58.70	60.74	62.78	64.82	66.86	2.04
6 meses	172	60.28	62.28	64.28	66.28	68.28	2.00
7 meses	154	61.55	63.67	65.79	67.91	70.03	2.12
8 meses	151	62.79	64.90	67.01	69.12	71.23	2.11
9 meses	148	63.88	65.98	68.08	70.18	72.28	2.10
10 meses	137	64.78	67.13	69.48	71.83	74.18	2.35
11 meses	127	66.02	68.38	70.74	73.10	75.46	2.36
12 meses	116	67.65	69.78	71.91	74.04	76.17	2.13
13 meses	114	68.29	70.64	72.99	75.34	77.69	2.35
14 meses	113	69.21	71.72	74.23	76.74	79.25	2.51
15 meses	112	70.36	72.84	75.32	77.80	80.28	2.48
18 meses	104	72.51	75.40	78.29	81.18	84.07	2.89
21 meses	110	74.92	77.99	81.06	84.13	87.20	3.07
2.0 años	104	78.84	81.50	84.16	86.82	89.48	2.66
2.5 años	101	82.45	85.60	88.75	91.90	95.05	3.15
3.0 años	96	83.20	87.00	90.80	94.60	98.40	3.80
3.5 años	94	86.81	90.77	94.73	98.69	102.65	3.96
4.0 años	85	89.43	93.94	98.40	102.86	107.32	4.46
4.5 años	89	92.12	96.80	101.48	105.94	110.40	4.68
5.0 años	82	95.79	100.34	104.89	109.44	113.99	4.55
5.5 años	82	98.36	103.14	107.92	112.70	117.48	4.78
6.0 años	78	102.38	106.72	111.06	115.40	119.74	4.34
6.5 años	74	103.39	108.55	113.71	118.87	124.03	5.16
7.0 años	81	106.59	111.85	117.11	122.37	127.63	5.26
7.5 años	67	109.20	114.38	119.56	124.74	129.92	5.18
8.0 años	63	111.59	117.02	122.45	127.88	133.31	5.43
8.5 años	56	114.59	120.03	125.47	130.91	136.35	5.44
9.0 años	61	116.72	122.31	127.90	133.49	139.08	5.59
9.5 años	50	110.50	124.49	130.48	136.47	142.46	5.99
10.0 años	53	121.51	127.47	133.43	139.39	145.35	5.96
10.5 años	37	125.03	130.18	135.33	140.48	145.63	5.15
11.0 años	40	127.21	133.09	138.97	144.85	150.73	5.88
11.5 años	29	132.87	137.91	142.95	147.99	153.03	5.04
12.0 años	17	135.25	140.78	146.31	151.84	157.37	5.53
12.5 años	14	137.55	143.06	148.57	154.08	159.59	5.51
13.0 años	8	142.11	147.03	151.95	156.87	161.79	4.92

Tabla 7. Estatura total; desviación estándar: niñas; en cm. Forma de uso:

Mida a la niña, busque su edad y luego establezca si está más arriba o más abajo del promedio.

Finalmente, localice entre que desviaciones estándar está.

Fuente: Faulhaber, J: Investigación longitudinal del crecimiento. I.N.A.H. Colección científica, 26, México, 1976.

ESCALA PERCENTILAR (en cm)											
EDAD	3	10	20	30	40	50	60	70	80	90	97
1 mes	49.1	50.2	51.2	51.9	52.3	53.1	53.5	54.1	54.4	55.0	56.2
2 meses	52.5	53.9	54.6	55.2	55.8	56.2	56.6	57.2	58.0	58.7	59.6
3 meses	54.9	56.1	57.2	58.1	58.4	58.9	59.3	59.7	60.4	61.4	62.4
4 meses	57.2	58.2	59.3	60.1	60.4	61.1	61.5	62.2	63.0	63.5	64.2
5 meses	59.0	60.2	61.1	61.8	62.2	62.9	63.3	64.0	64.6	65.5	66.6
6 meses	60.5	61.9	62.7	63.2	63.7	64.3	65.0	65.3	66.2	66.7	68.0
7 meses	61.9	63.1	64.1	64.7	65.2	66.0	66.4	67.0	67.5	68.2	69.8
8 meses	63.0	64.2	65.2	66.1	66.6	67.1	67.8	68.2	68.8	69.5	70.7
9 meses	64.4	65.4	66.3	66.9	67.5	68.2	68.7	69.3	70.0	70.4	72.1
10 meses	65.5	66.5	67.2	66.1	69.0	69.6	70.1	70.7	71.5	72.2	74.2
11 meses	67.1	67.9	68.8	69.3	70.0	70.7	71.3	72.0	72.4	74.0	75.3
12 meses	68.3	69.2	70.0	70.7	71.3	71.9	72.4	73.1	73.5	74.8	75.8
13 meses	69.3	70.1	70.8	71.6	72.1	73.0	73.6	74.6	75.1	76.0	78.1
14 meses	70.1	71.1	72.1	72.9	73.6	74.3	74.7	75.4	76.4	77.4	79.4
15 meses	70.7	72.1	72.8	74.0	74.7	75.6	76.0	76.6	77.6	78.4	79.6
18 meses	73.2	75.0	75.6	76.7	77.2	78.3	79.2	80.1	81.0	81.9	83.5
21 meses	75.4	77.1	78.4	79.3	80.2	81.1	82.0	82.8	83.8	85.0	86.6
2.0 años	79.4	80.2	82.0	83.0	83.6	84.5	85.0	85.3	86.3	87.8	89.1
2.5 años	83.2	84.8	85.8	87.1	87.8	89.0	90.0	90.2	91.5	92.7	94.3
3.0 años	84.6	86.1	87.3	88.7	89.8	91.0	91.7	93.0	94.6	96.6	97.6
3.5 años	88.4	90.0	91.4	92.3	93.8	95.1	95.7	96.5	98.2	99.9	102.4
4.0 años	92.2	93.5	94.4	96.4	97.9	98.5	99.6	100.3	102.0	104.3	107.0
4.5 años	93.8	95.8	97.1	99.0	100.6	101.9	102.7	103.5	105.0	108.2	110.5
5.0 años	97.4	99.3	100.7	102.8	104.2	105.1	105.9	107.0	108.2	110.9	113.7
5.5 años	100.1	102.2	103.9	105.1	107.2	107.8	109.5	110.6	111.6	114.1	116.8
6.0 años	103.5	105.5	107.1	108.3	110.1	111.4	112.5	113.5	114.7	116.2	118.7
6.5 años	105.1	107.5	109.5	111.2	112.2	113.5	115.2	116.3	118.4	120.0	123.7
7.0 años	108.0	110.7	113.0	114.2	115.0	117.0	118.3	119.9	122.1	125.1	127.2
7.5 años	110.7	113.9	115.5	116.9	118.3	119.3	120.3	122.3	124.1	125.8	131.8
8.0 años	112.0	116.1	118.6	119.8	121.3	122.5	123.8	125.3	126.6	128.6	134.5
8.5 años	116.2	118.6	120.9	122.9	124.4	125.4	126.5	127.6	129.9	132.7	139.2
9.0 años	118.2	121.3	123.8	125.0	126.4	128.0	129.8	130.6	132.2	135.0	140.1
9.5 años	120.4	122.0	125.8	127.6	129.5	130.6	131.9	133.9	135.6	138.2	139.1
10.0 años	123.9	126.2	128.0	130.4	132.4	133.6	134.5	136.4	138.6	142.0	143.0
10.5 años	127.4	129.3	130.4	131.4	134.4	136.0	136.7	138.1	139.5	143.7	145.6
11.0 años	130.1	132.0	133.3	133.9	137.8	140.5	141.1	142.4	144.3	147.6	148.9
11.5 años	135.1	136.0	138.0	141.0	143.5	144.1	144.5	145.4	147.5	150.1	151.9
12.0 años	136.8	140.4	142.1	144.5	145.9	147.3	148.1	149.1	152.0	154.4	154.4
12.5 años	139.5	141.3	145.5	147.2	147.9	148.3	152.2	152.8	153.0	150.2	153.2
13.0 años	145.2	147.9	149.2	149.8	150.8	152.7	154.3	155.1	157.3	160.3	160.4

Tabla 8,9. Estatura total:

Fuente: Faulhaber, J: Investigación longitudinal del crecimiento. I.N.A.H.

Colección Científica, 26, México, 1976.

EDAD	N No niños	-2DE	-1DE	- X promedio	+1DE	+2DE	S desviación estándar
1 mes	136	34.76	35.92	37.08	38.24	39.40	1.16
2 meses	187	36.22	37.42	38.62	39.82	41.02	1.20
3 meses	183	37.75	38.84	39.93	41.02	42.11	1.09
4 meses	175	38.74	39.92	41.10	42.28	43.46	1.18
5 meses	190	39.58	40.78	41.98	43.18	44.38	1.20
6 meses	175	40.36	41.55	42.74	43.93	54.12	1.19
7 meses	162	40.99	42.14	43.29	44.44	45.59	1.15
8 meses	161	41.33	42.67	44.01	45.35	46.69	1.34
9 meses	148	41.94	43.20	44.46	45.72	46.98	1.26
10 meses	146	42.18	43.52	44.86	46.20	47.54	1.34
11 meses	143	42.88	44.17	45.46	46.75	48.04	1.29
12 meses	141	42.83	44.23	45.63	47.03	48.43	1.40
13 meses	140	43.19	44.55	45.91	47.27	48.63	1.36
14 meses	127	43.74	45.00	46.26	47.52	48.78	1.26
15 meses	130	43.69	45.09	46.49	47.89	49.29	1.40
18 meses	123	44.06	45.51	46.96	48.41	49.86	1.45
21 meses	108	44.90	46.25	47.60	48.95	50.30	1.35
2.0 años	132	45.13	46.58	48.03	49.48	50.93	1.45
2.5 años	129	45.62	47.07	48.52	49.97	51.43	1.45
3.0 años	132	46.18	47.68	49.18	50.68	52.18	1.50
3.5 años	121	46.56	48.02	49.48	50.94	52.40	1.46
4.0 años	116	47.06	48.53	50.00	51.47	52.94	1.47
4.5 años	110	47.19	48.68	50.17	51.66	53.15	1.49
5.0 años	109	47.50	48.96	50.42	51.88	53.34	1.46
5.5 años	103	47.73	49.14	50.55	51.96	53.37	1.41
6.0 años	102	47.75	49.31	50.87	52.43	53.99	1.56
6.5 años	84	48.05	49.58	51.11	52.64	54.17	1.53
7.0 años	85	48.35	49.79	51.23	52.67	54.11	1.44
7.5 años	80	48.39	49.95	51.51	53.07	54.63	1.56
8.0 años	82	48.91	50.38	51.85	53.32	54.79	1.47
8.5 años	75	48.67	50.27	51.87	53.47	55.02	1.60
9.0 años	74	49.17	50.69	52.21	53.73	55.25	1.52
9.5 años	55	49.46	50.94	52.42	53.90	55.38	1.48
10.0 años	56	49.35	50.92	52.49	54.06	55.63	1.57
10.5 años	57	49.61	51.15	52.69	54.23	55.77	1.54
11.0 años	49	49.74	51.21	52.68	54.15	55.62	1.47
11.5 años	28	50.43	51.88	53.33	54.78	56.23	1.45
12.0 años	22	50.13	51.58	53.03	54.48	55.93	1.45
12.5 años	22	50.29	51.78	53.27	54.76	56.25	1.49
13.0 años	23	50.39	52.00	53.61	55.22	56.83	1.61

Tabla 10. Perímetro de la cabeza; desviación estándar: niños; en cm. Forma de uso:

Tome el perímetro cefálico del niño, busque su edad y luego establezca si está más arriba o más arriba o más abajo del promedio. Finalmente, localice entre que desviaciones estándar está.

Fuente: Faulhaber, J: Investigación longitudinal del crecimiento. I.N.A.H., Colección científica 26, México, 1976.

EDAD	N No niñas	-2DE	-1DE	- X promedio	+1DE	+2DE	S desviación estándar
1 mes	128	33.97	35.07	36.17	37.27	38.37	1.10
2 meses	176	35.70	36.73	37.76	38.79	39.82	1.03
3 meses	165	36.98	33.93	38.88	39.83	40.78	1.95
4 meses	162	37.75	38.81	39.87	40.93	41.99	1.06
5 meses	168	38.69	39.75	40.81	41.87	42.93	1.06
6 meses	173	39.30	40.40	41.50	42.60	43.70	1.10
7 meses	157	39.77	40.88	41.99	43.10	44.21	1.11
8 meses	151	40.40	41.44	42.48	43.52	44.56	1.04
9 meses	149	41.17	42.19	43.21	44.23	45.25	1.02
10 meses	135	41.37	42.51	43.65	44.79	45.93	1.14
11 meses	133	41.60	42.77	43.94	45.11	46.28	1.17
12 meses	119	42.27	43.27	44.27	45.27	46.27	1.00
13 meses	114	42.15	43.32	44.49	45.66	46.83	1.17
14 meses	113	42.62	43.74	44.86	45.98	47.10	1.12
15 meses	114	42.99	44.01	45.03	46.05	47.07	1.02
18 meses	105	43.46	44.53	45.60	46.67	47.74	1.07
21 meses	109	43.52	44.84	46.16	47.48	48.80	1.32
2.0 años	102	44.12	45.35	46.58	47.81	49.04	1.23
2.5 años	104	44.59	45.93	47.27	48.61	49.95	1.34
3.0 años	95	45.20	46.38	47.56	48.74	49.92	1.18
3.5 años	95	45.57	46.83	48.09	49.35	50.61	1.26
4.0 años	86	45.94	47.27	48.60	49.93	51.26	1.33
4.5 años	88	46.33	47.57	48.81	50.05	51.29	1.24
5.0 años	81	46.40	47.82	49.24	50.66	52.08	1.42
5.5 años	82	46.58	48.03	49.48	50.93	52.38	1.45
6.0 años	79	47.05	48.39	49.73	51.07	52.41	1.34
6.5 años	71	47.00	48.41	49.82	51.23	52.64	1.41
7.0 años	81	47.35	48.72	50.09	51.46	52.83	1.37
7.5 años	67	47.76	49.11	50.24	51.59	52.94	1.35
8.0 años	63	47.66	49.12	50.58	52.04	53.50	1.46
8.5 años	56	47.69	49.11	50.53	51.95	54.37	1.42
9.0 años	61	48.03	49.45	50.87	51.29	54.71	1.42
9.5 años	50	47.96	49.51	51.06	52.61	54.16	1.55
10.0 años	53	48.51	49.92	51.33	52.74	54.15	1.41
10.5 años	37	48.88	50.21	51.54	52.87	54.20	1.33
11.0 años	41	48.93	50.26	51.59	52.92	54.25	1.33
11.5 años	29	49.07	50.57	52.07	52.57	55.07	1.50
12.0 años	17	48.93	50.35	51.77	53.19	54.61	1.42
12.5 años	14	49.07	50.61	52.15	53.69	55.23	1.54
13.0 años	8	49.42	51.07	52.72	54.37	56.02	1.65

Tabla 11. Perímetro de la cabeza; desviación estándar: niñas; en cm. Forma de uso:

Tome el perímetro cefálico de la niña, busque su edad y luego establezca si está más arriba o más abajo del promedio. Finalmente, localice entre que desviaciones estándar está.

Fuente: Faulhaber, J: Investigación longitudinal del crecimiento. I.N.A.H. Colección científica 26, México, 1976.

ESCALA PERCENTILAR (en cm)											
EDAD	3	10	20	30	40	50	60	70	80	90	97
1 mes	35.0	35.6	36.1	36.4	36.7	37.1	37.4	37.7	38.2	38.7	39.2
2 meses	36.6	37.2	37.6	38.1	38.3	38.6	39.0	39.2	39.6	40.2	41.1
3 meses	38.1	38.5	39.0	39.3	39.6	40.0	40.2	40.6	41.0	41.3	41.9
4 meses	39.2	39.6	40.2	40.6	40.8	41.1	41.4	41.7	42.1	42.6	43.5
5 meses	39.8	40.4	41.1	41.3	41.7	42.0	42.2	42.3	43.1	43.6	44.2
6 meses	40.7	41.7	41.9	42.2	42.5	42.8	43.0	43.3	43.8	44.3	45.0
7 meses	41.2	41.9	42.5	42.8	43.1	43.3	43.6	43.9	44.2	45.0	45.6
8 meses	41.6	42.3	43.0	43.5	43.8	44.0	44.3	44.7	45.2	45.7	46.0
9 meses	42.1	42.8	43.5	43.8	44.2	44.5	44.8	45.2	45.6	46.1	47.0
10 meses	42.4	43.1	43.9	44.2	44.5	44.9	45.2	45.5	46.0	46.5	47.6
11 meses	43.5	43.9	44.5	44.8	45.1	45.4	45.8	46.1	46.5	47.1	48.4
12 meses	43.6	44.0	44.4	44.9	45.2	45.6	46.0	46.3	46.8	47.4	48.6
13 meses	43.8	44.3	44.8	45.2	45.5	45.9	46.1	46.6	47.0	47.8	48.7
14 meses	44.3	44.9	45.3	45.5	45.9	46.1	46.5	47.0	47.2	48.0	49.0
15 meses	44.1	44.9	45.5	45.8	46.0	46.4	46.8	47.1	47.6	48.4	49.3
18 meses	44.7	45.2	45.9	46.1	46.5	46.8	47.1	47.6	48.2	49.1	50.1
21 meses	45.2	46.1	46.6	46.9	47.2	47.4	47.9	48.3	48.7	49.7	50.6
2.0 años	45.5	46.3	47.0	47.2	47.6	47.9	48.3	48.8	49.0	50.0	51.2
2.5 años	46.1	46.9	47.3	47.8	48.1	48.4	48.8	49.2	49.7	50.8	51.5
3.0 años	46.6	47.5	48.1	48.3	48.7	49.0	49.4	49.9	50.4	51.4	52.4
3.5 años	47.1	48.0	48.4	48.8	49.0	49.3	49.7	50.1	50.6	51.5	52.6
4.0 años	47.4	48.6	49.0	49.3	49.5	49.9	50.2	50.6	51.1	52.2	53.6
4.5 años	47.3	48.3	49.2	49.5	49.8	50.2	50.4	50.9	51.3	52.3	53.7
5.0 años	47.9	48.5	49.5	49.7	50.1	50.3	50.6	51.0	51.6	52.5	53.9
5.5 años	48.2	48.8	49.6	49.9	50.1	50.5	51.0	51.3	51.6	52.6	54.0
6.0 años	48.4	48.9	49.7	50.1	50.4	50.8	51.1	51.7	52.2	53.2	54.2
6.5 años	48.7	49.2	50.1	50.3	50.5	51.1	51.4	52.0	52.2	53.2	54.3
7.0 años	48.7	49.6	50.2	50.5	50.9	51.2	51.6	52.0	52.2	53.3	54.4
7.5 años	49.0	49.9	50.4	50.7	51.0	51.5	51.8	52.2	52.8	53.7	55.0
8.0 años	49.6	50.2	50.6	51.0	51.3	51.9	52.2	52.5	53.0	53.8	55.2
8.5 años	49.4	50.0	50.7	51.1	51.4	51.9	52.2	52.5	53.2	54.0	55.9
9.0 años	49.6	50.2	51.0	51.3	51.9	52.3	52.4	52.8	53.3	54.5	56.0
9.5 años	49.8	50.8	51.3	51.6	52.0	52.4	52.7	52.9	53.7	54.3	56.1
10.0 años	49.9	50.6	51.3	51.7	52.2	52.6	52.8	53.1	53.7	54.7	56.1
10.5 años	50.0	50.8	51.6	51.9	52.1	52.7	53.0	53.4	54.0	55.1	56.0
11.0 años	50.1	50.8	51.5	52.0	52.5	52.8	53.0	53.4	53.9	54.9	55.6
11.5 años	50.7	51.7	52.3	52.8	53.0	53.2	53.6	54.0	55.2	55.5	56.1
12.0 años	50.7	51.1	51.9	52.5	52.8	53.0	53.4	53.5	54.8	55.4	55.4
12.5 años	50.6	51.2	52.3	52.9	53.2	53.4	53.6	53.8	54.7	55.6	55.6
13.0 años	50.9	51.6	52.7	53.0	53.2	53.5	53.8	54.1	55.5	56.1	55.8

Tabla 12. Perímetro de la cabeza; niños.

Fuente: Faulhaber, J: Investigación longitudinal del crecimiento. I.N.A.H.

Colección Científica, 26, México, 1976.

ESCALA PERCENTILAR (en cm)											
EDAD	3	10	20	30	40	50	60	70	80	90	97
1 mes	34.2	34.9	35.2	35.6	36.0	36.2	36.4	36.6	37.0	37.8	38.3
2 meses	35.9	36.5	37.0	37.3	37.5	37.7	38.0	38.2	38.6	39.2	40.0
3 meses	37.3	37.7	38.1	38.3	38.7	39.0	39.1	39.3	39.6	40.2	41.0
4 meses	38.2	39.6	39.0	39.3	39.6	36.9	40.1	40.4	40.7	41.1	42.2
5 meses	39.0	39.4	40.0	40.2	40.6	40.9	41.1	41.3	41.7	42.1	43.2
6 meses	39.6	40.2	40.8	41.0	41.2	41.5	41.8	42.1	42.5	43.0	43.9
7 meses	40.2	40.6	41.1	41.4	41.7	42.0	42.2	42.6	42.9	43.5	44.8
8 meses	40.3	41.1	41.8	42.1	42.3	42.5	42.8	43.0	43.3	43.8	44.5
9 meses	41.4	42.1	42.5	42.7	42.9	43.2	43.4	43.6	43.9	44.6	45.5
10 meses	41.8	42.8	42.8	43.1	43.3	43.6	43.9	44.1	44.4	45.1	46.4
11 meses	42.0	42.6	43.1	43.4	43.8	44.0	44.1	44.3	44.6	45.4	46.8
12 meses	42.5	43.0	43.6	43.8	44.1	44.3	44.5	44.7	45.0	45.9	46.4
13 meses	42.5	43.2	43.6	44.0	44.3	44.5	44.7	44.9	45.2	46.0	47.5
14 meses	43.1	43.6	44.0	44.4	44.6	44.8	45.0	45.2	45.6	46.4	47.2
15 meses	43.3	43.7	44.3	43.6	44.9	45.0	45.2	45.5	45.8	46.5	47.0
18 meses	43.9	44.4	44.7	44.0	44.3	44.5	44.8	46.1	46.5	47.1	48.2
21 meses	44.1	44.7	45.2	45.5	45.9	46.0	46.3	46.6	46.9	48.2	49.1
2.0 años	44.7	45.2	45.6	45.9	46.2	46.5	46.8	47.1	47.5	48.1	49.2
2.5 años	45.1	45.6	46.3	43.6	47.0	47.2	47.5	47.8	48.2	49.3	50.5
3.0 años	45.8	46.2	46.5	46.8	47.3	47.7	48.0	48.1	48.5	48.9	50.3
3.5 años	46.1	46.6	47.0	47.5	47.9	48.2	48.4	48.6	48.9	49.5	51.3
4.0 años	46.7	47.1	47.3	47.9	48.5	48.8	49.0	49.1	49.5	50.1	51.9
4.5 años	46.7	47.2	47.7	48.1	48.7	49.0	49.2	49.4	49.6	50.1	51.8
5.0 años	46.9	47.5	48.1	48.4	49.0	49.3	49.6	49.8	50.1	51.2	52.0
5.5 años	47.3	47.8	48.3	48.7	49.1	49.5	49.8	50.0	50.4	51.9	52.8
6.0 años	47.3	48.0	48.6	49.0	49.4	49.8	50.2	50.5	50.9	51.3	52.6
6.5 años	47.5	48.2	48.5	49.1	49.4	49.9	50.2	50.4	50.9	51.5	52.9
7.0 años	47.9	48.4	49.0	49.4	49.8	50.3	50.5	50.8	51.1	51.6	53.2
7.5 años	48.0	48.5	49.1	49.6	50.0	50.3	50.6	50.9	51.4	51.8	53.2
8.0 años	48.4	48.7	49.3	50.0	50.3	50.5	50.9	51.3	51.8	52.5	54.3
8.5 años	48.5	48.9	49.4	49.8	50.1	50.5	50.8	51.3	51.6	52.4	54.7
9.0 años	48.7	49.2	49.8	50.1	50.4	50.8	51.2	51.6	52.0	52.7	53.8
9.5 años	48.8	49.2	49.8	50.2	50.7	51.0	51.3	51.7	52.2	53.0	54.1
10.0 años	49.2	49.8	50.4	50.6	50.9	51.1	51.6	52.0	52.5	53.2	54.4
10.5 años	49.5	50.2	50.4	50.7	51.1	51.4	52.0	52.5	52.9	53.5	54.1
11.0 años	49.4	49.9	50.4	50.9	51.3	51.6	51.8	52.5	53.0	53.7	54.2
11.5 años	49.9	50.3	50.7	50.9	51.9	52.1	52.3	52.9	53.7	54.2	55.2
12.0 años	49.4	50.8	50.7	51.2	51.9	52.3	52.5	52.6	52.8	53.2	53.2
12.5 años	50.2	50.8	51.2	51.5	51.7	52.0	52.3	52.7	53.3	55.1	55.4
13.0 años	50.9	51.3	51.6	51.8	52.3	52.5	53.0	54.0	55.0	55.6	55.7

Tabla 13. Perímetro de la cabeza; niñas.

Fuente: Faulhaber, J: Investigación longitudinal del crecimiento. I.N.A.H.

Colección Científica, 26, México, 1976.

EDAD	N No niños	- X promedio	S desviación estándar
1 mes	135	35.16	1.95
2 meses	185	37.85	1.86
3 meses	176	39.54	1.89
4 meses	169	40.84	1.89
5 meses	177	42.01	1.87
6 meses	173	42.85	1.94
7 meses	144	43.52	2.00
8 meses	147	44.19	1.95
9 meses	140	44.89	1.95
10 meses	138	45.44	2.03
11 meses	133	46.04	2.11
12 meses	135	46.50	2.00
13 meses	134	46.90	1.95
14 meses	117	47.46	2.06
15 meses	120	47.65	2.04
18 meses	118	48.20	1.95
21 meses	99	49.28	2.01
2.0 años	124	49.91	2.04
2.5 años	124	51.07	2.24
3.0 años	126	52.18	2.30
3.5 años	121	53.20	2.32
4.0 años	114	53.95	2.51
4.5 años	106	54.71	2.62
5.0 años	106	55.65	2.68
5.5 años	103	56.77	3.05
6.0 años	102	57.47	2.89
6.5 años	84	59.07	3.73
7.0 años	84	59.94	3.63
7.5 años	81	61.15	4.73
8.0 años	81	62.45	4.67
8.5 años	75	63.52	4.74
9.0 años	75	64.84	5.15
9.5 años	56	66.45	6.10
10.0 años	55	67.16	5.67
10.5 años	57	68.48	5.88
11.0 años	49	69.47	6.07
11.5 años	28	71.48	7.19
12.0 años	22	71.39	6.82
12.5 años	22	73.74	6.39
13.0 años	22	76.23	6.63

Tabla 14. Perímetro del tórax; niños.

Fuente: Faulhaber, J: Investigación longitudinal del crecimiento.

I.N.AH. Colección científica 26, México, 1976.

EDAD	N No niñas	- X promedio	S desviación estándar
1 mes	124	34.41	1.59
2 meses	176	36.84	1.53
3 meses	162	38.34	1.57
4 meses	155	39.40	1.71
5 meses	158	40.79	1.87
6 meses	167	41.47	1.82
7 meses	150	42.28	1.94
8 meses	145	42.97	1.91
9 meses	143	43.66	1.78
10 meses	127	44.29	1.81
11 meses	122	44.70	1.90
12 meses	111	45.07	1.91
13 meses	107	45.46	1.81
14 meses	110	45.85	1.84
15 meses	108	46.44	1.84
18 meses	99	47.15	2.04
21 meses	103	47.81	2.19
2.0 años	100	48.60	2.34
2.5 años	101	49.76	2.37
3.0 años	93	50.48	2.70
3.5 años	93	51.39	2.70
4.0 años	82	52.36	2.97
4.5 años	89	53.04	2.44
5.0 años	79	53.66	2.61
5.5 años	82	55.00	3.04
6.0 años	77	56.05	3.20
6.5 años	73	56.87	3.57
7.0 años	79	58.09	3.77
7.5 años	66	58.72	3.66
8.0 años	62	60.27	4.86
8.5 años	56	61.28	4.16
9.0 años	61	62.77	4.93
9.5 años	50	65.12	6.85
10.0 años	52	66.20	5.79
10.5 años	37	68.09	6.63
11.0 años	41	70.04	7.25
11.5 años	29	72.78	5.92
12.0 años	16	71.61	5.34
12.5 años	14	73.48	4.21
13.0 años	8	78.75	6.84

Tabla 15. Perímetro del tórax; niñas.

Fuente: Faulhaber, J: Investigación longitudinal del crecimiento.

I.N.A.H. Colección científica 26, Mexico,1976.

ESCALA PERCENTILAR (en cm)											
EDAD	3	10	20	30	40	50	60	70	80	90	97
1 mes	31.8	32.7	33.6	34.1	34.5	35.1	35.9	36.3	36.9	37.8	38.9
2 meses	34.6	35.5	36.3	36.9	37.3	37.8	38.2	39.0	39.6	40.4	41.2
3 meses	35.9	37.1	38.1	38.6	39.2	39.4	40.0	40.7	41.2	42.0	42.9
4 meses	37.2	38.4	39.2	39.8	40.6	41.1	41.5	42.0	42.3	43.0	44.4
5 meses	38.3	39.6	40.6	41.1	41.6	42.2	42.6	42.9	43.4	44.2	46.0
6 meses	39.6	40.1	41.2	41.7	42.5	43.1	43.6	44.0	44.3	45.0	46.4
7 meses	40.2	40.7	41.7	42.5	43.1	43.5	44.1	44.6	45.2	46.4	47.3
8 meses	40.9	41.8	42.5	43.1	43.6	42.2	44.8	45.2	45.9	47.0	47.8
9 meses	42.0	42.4	43.2	43.8	44.3	45.0	45.5	46.0	46.6	47.3	49.0
10 meses	41.8	43.1	43.9	44.5	44.9	45.2	45.7	46.7	47.2	48.3	49.0
11 meses	42.2	43.6	44.5	45.0	45.6	46.0	46.5	47.1	47.8	48.8	50.1
12 meses	43.2	44.0	45.0	45.5	46.0	46.4	46.9	47.4	48.1	49.0	50.0
13 meses	43.3	44.8	45.5	45.9	46.4	46.8	47.1	47.8	48.5	49.2	50.0
14 meses	43.7	45.2	45.8	46.3	47.0	47.4	48.0	48.5	49.2	49.8	51.8
15 meses	44.1	45.2	46.0	46.8	47.2	47.7	48.2	48.7	49.2	50.1	51.5
18 meses	44.6	46.1	46.6	47.2	47.8	48.1	48.7	49.1	50.0	50.6	51.7
21 meses	46.2	47.0	47.6	48.3	48.8	49.2	49.6	50.2	50.9	51.7	53.4
2.0 años	46.4	47.5	48.4	48.9	49.4	49.9	50.2	50.8	51.4	52.4	54.1
2.5 años	47.1	48.1	49.4	50.0	50.3	50.6	51.4	52.0	52.6	54.2	55.9
3.0 años	48.1	49.4	50.6	51.0	51.7	52.0	52.5	53.0	53.7	55.3	56.6
3.5 años	49.5	50.5	51.4	51.9	52.4	53.1	53.6	54.4	55.0	56.2	57.4
4.0 años	50.1	51.5	52.0	52.5	53.0	53.4	54.1	54.7	55.9	57.5	59.4
4.5 años	50.8	51.9	52.7	53.3	53.8	54.3	54.8	55.6	56.6	58.5	60.8
5.0 años	51.2	52.8	53.7	54.2	54.6	55.0	56.0	56.7	57.7	59.7	61.2
5.5 años	52.2	53.7	54.4	55.1	55.5	56.1	56.9	57.9	59.0	60.7	64.3
6.0 años	53.2	54.6	55.4	55.9	56.5	56.9	57.2	58.2	59.6	61.9	64.4
6.5 años	54.4	55.5	56.2	56.8	57.5	58.1	58.9	60.4	61.9	63.3	66.0
7.0 años	55.1	56.2	57.0	57.8	58.7	59.2	60.2	61.2	62.5	64.6	67.8
7.5 años	55.1	57.2	58.1	58.6	59.3	59.9	60.9	62.0	63.6	67.3	74.7
8.0 años	56.8	57.8	58.9	59.9	61.0	61.5	62.0	63.5	64.7	68.9	75.2
8.5 años	57.7	58.9	60.1	60.8	61.4	62.5	63.3	64.5	66.3	71.0	76.3
9.0 años	58.4	59.7	61.0	62.0	62.3	62.3	64.5	66.1	68.5	73.3	78.4
9.5 años	59.0	60.4	61.9	63.1	63.7	65.4	66.2	67.6	70.9	76.4	82.3
10.0 años	60.2	61.3	62.7	63.6	65.1	66.3	67.6	68.8	70.7	74.7	80.5
10.5 años	61.5	62.6	63.7	64.8	66.5	66.9	67.9	70.4	72.2	79.4	83.3
11.0 años	62.4	63.4	64.9	65.6	67.1	68.2	68.8	71.5	73.1	80.4	84.8
11.5 años	62.8	64.4	66.4	67.6	68.8	69.3	70.2	73.0	78.7	80.9	89.1
12.0 años	63.9	65.2	66.5	67.6	68.5	68.9	70.3	73.8	79.2	84.9	84.9
12.5 años	64.9	66.6	68.4	69.9	72.3	73.3	74.0	77.8	80.0	84.8	84.8
13.0 años	65.8	66.8	70.4	71.8	74.6	76.0	78.0	79.5	82.7	85.7	86.1

Tabla 16. Perímetro del tórax; niños.

Fuente: Faulhaber, J: Investigación longitudinal del crecimiento. I.N.A.H.

Colección Científica, 26, México, 1976.

ESCALA PERCENTILAR (en cm)											
EDAD	3	10	20	30	40	50	60	70	80	90	97
1 mes	31.7	32.3	32.0	33.5	34.2	34.5	34.8	35.2	35.8	36.8	37.2
2 meses	34.0	34.9	35.7	36.1	36.5	37.0	37.3	37.6	38.2	38.8	39.5
3 meses	35.3	36.4	37.1	37.5	38.1	38.4	38.9	39.3	39.6	40.2	41.0
4 meses	36.3	37.3	38.1	38.5	39.1	39.6	40.0	40.3	40.9	41.6	42.5
5 meses	37.6	38.4	39.4	39.9	40.6	40.9	41.2	41.6	42.2	43.0	43.7
6 meses	38.3	39.5	40.2	40.7	41.1	41.5	41.9	42.3	43.1	44.0	44.7
7 meses	39.0	40.2	41.0	41.3	41.7	42.1	42.5	43.0	44.0	45.1	45.9
8 meses	39.3	40.8	41.4	42.0	42.5	42.9	43.4	44.0	44.4	45.7	46.6
9 meses	41.0	41.6	42.4	42.7	43.0	43.5	44.0	44.3	44.9	46.3	47.3
10 meses	41.5	42.1	42.7	43.2	43.7	44.2	44.6	45.1	45.9	46.7	48.0
11 meses	41.9	42.5	42.9	43.5	44.2	44.5	44.9	45.5	46.3	47.1	48.8
12 meses	42.2	42.7	43.3	43.9	44.4	44.9	45.6	46.1	46.9	47.8	48.6
13 meses	42.2	43.3	43.8	44.2	44.8	45.4	46.0	46.7	47.8	47.8	48.9
14 meses	43.1	43.6	44.1	44.9	45.3	45.7	46.0	46.6	47.7	48.6	49.6
15 meses	43.3	44.4	44.9	45.4	45.8	46.3	46.8	47.5	48.1	48.8	50.1
18 meses	44.0	44.6	45.6	46.2	46.6	47.0	47.5	48.0	48.8	49.8	51.9
21 meses	44.5	45.4	45.7	46.4	47.3	47.7	48.0	48.7	49.6	50.0	52.3
2.0 años	45.2	45.9	46.8	47.2	47.9	48.4	48.7	49.4	50.5	52.2	53.2
2.5 años	45.7	47.0	47.8	48.4	49.1	49.7	50.2	50.9	51.5	52.7	54.5
3.0 años	46.1	47.6	48.4	48.9	49.9	50.3	50.8	51.3	52.5	53.4	55.9
3.5 años	47.1	48.7	49.4	49.9	50.5	51.0	51.5	52.7	53.6	54.3	56.1
4.0 años	48.2	49.0	50.4	50.9	51.4	51.7	52.6	53.6	54.0	55.7	57.3
4.5 años	49.0	50.0	51.2	51.7	52.4	52.7	53.4	54.1	55.5	56.4	58.5
5.0 años	49.6	50.7	51.4	51.9	52.5	53.5	54.2	55.1	56.2	56.8	59.0
5.5 años	50.4	51.1	52.3	53.2	54.2	55.1	55.6	56.3	57.1	59.8	61.1
6.0 años	51.2	52.4	53.3	54.0	55.1	55.8	56.4	57.2	58.4	59.9	63.7
6.5 años	51.5	52.8	54.0	54.7	55.3	56.2	57.5	58.6	59.9	62.8	64.7
7.0 años	52.6	54.2	55.0	55.9	56.5	57.6	58.2	59.5	60.6	63.1	67.0
7.5 años	52.7	54.2	56.0	56.7	57.8	58.5	59.0	59.8	61.4	63.9	66.5
8.0 años	53.3	55.2	56.6	57.9	59.0	59.6	60.8	61.6	63.0	66.5	70.1
8.5 años	54.7	55.6	57.7	59.2	60.3	61.0	62.3	63.4	65.5	67.5	69.6
9.0 años	55.2	56.1	59.3	60.5	61.6	62.6	63.4	63.9	67.0	71.2	72.5
9.5 años	55.9	57.1	59.0	61.4	62.9	64.3	65.8	67.8	71.0	75.6	79.1
10.0 años	56.9	59.9	62.3	62.9	63.6	64.8	66.5	68.2	71.0	75.1	77.4
10.5 años	57.6	60.7	62.7	63.7	66.2	67.2	69.2	72.1	75.2	76.9	81.1
11.0 años	57.9	61.5	65.2	66.6	68.0	69.5	71.8	73.1	75.8	81.7	85.5
11.5 años	65.1	66.1	68.1	69.9	70.8	72.2	73.9	75.2	78.0	81.4	90.9
12.0 años	62.7	65.1	66.3	68.3	71.9	72.7	73.2	74.7	75.4	76.6	78.2
12.5 años	67.2	68.6	70.5	70.9	72.2	73.2	75.0	77.6	78.2	78.6	78.6
13.0 años	70.4	72.4	74.4	76.3	78.1	79.3	80.1	81.6	86.4	92.2	92.3

Tabla 17. Perímetro del tórax; niñas.

Fuente: Faulhaber, J: Investigación longitudinal del crecimiento. I.N.A.H.

Colección Científica, 26, México, 1976.

EDAD AÑOS	NIÑOS	NIÑAS	BRAZADA Diferencia de brazada menos estatura	
			Cm Varón	Cm Hembra
Nac.	1.70	1.70	- 2.5	- 2.5
1/2	1.62	1.60	- 2.5	- 3.0
1	1.54	1.52	- 2.5	- 3.3
2	1.42	1.41	- 3.0	- 3.5
3	1.35	1.30	- 2.7	- 4.0
4	1.24	1.22	- 3.0	- 3.8
5	1.19	1.15	- 3.3	- 3.5
6	1.12	1.10	- 2.5	- 3.3
7	1.07	1.06	- 2.5	- 2.0
8	1.03	1.02	- 1.2	- 1.8
9	1.02	1.01	0	- 1.2
10	0.99	1.00	0	- 1.0
11	0.98	0.99	0	0
12	0.98	0.99	+ 2.0	0
13	0.97	1.00	+ 3.3	0
14	0.97	1.01	+ 3.3	0
15	0.98	1.01	+ 4.3	+ 1.2
16	0.99	1.01	+ 4.6	+ 1.2
17	0.99	1.01	+ 5.3	+ 1.2

Tabla 18. Relación segmento superior – inferior.

Fuente: Wilkins, L: Enfermedades Endócrinas en la Infancia y Adolescencia.

Editorial Espaxs. Barcelona, 1965.

BIBLOGRAFIA

- Anderson, F.P: Evaluation of the routine physical examination of infants in the first year of life. *Pediatrics* 45: 950,1970.
- Bayley, EN; Kiehl, P.S; Akam, DS: Screening in pediatric practice. *Pediat Clin North Am* 21: 123, 1974.
- Buda, FB; Reed, JC; Robe, EF: Skull volumen in infants. Methodology, normal values and applications. *Am J Dis Child* 129: 1171, 1975.
- Chamberlain, R: Physical growth in twins postmature and small for date children. *Arch Dis Child* 50: 437,1975.
- Dawson, B.; Trapp, R.: Bioestadística médica. 3ª. Ed. México, Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V. pag. 32, 33., 2002
- Edwards, KA; An index for assessing weight changes in children, weight/heigt ratios. *J App Behav Ann* 111. 421, 1978.
- Forhes, GB: A note on the matematics of catch-up-growth. *Pediatric Res* 8: 929,1974.
- Harvie, FE: Pediatric methods and standars. Ed Lea and Febiger. Philadelphia,1958.
- Illingwoth, RS: The development of the infant and Young child. 5 th ed, Baltimore, Williams and Wilkins,1972.
- Koogurt, MD: Growth and development in adolescence. *Pediat Clin North Am* 20: 789, 1973.
- Lumley JSP, Craven JL, Aitken JT. Anatomía esencial. 3ª ed. Barcelona: Salvat Editores S.A. 1985.
- Moore KL. Anatomía con orientación clínica. 3ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1993.
- Norman, G.R.; Streiner, D.L.: Bioestadística. Mosby/ Doyma Libros. Edición en español, pag. 15,16,20,21., 1996.
- Owen, GM: Why another growth chart. *Pediatrics* 54: 537, 1974.
- Peña Zacca E. Prevención de las enfermedades y otros daños a la salud. En: Toledo Curbelo GL. Fundamentos de Salud Pública. La Habana: Ciencias Médicas; 2005. p. 541-6.
- Ramos, GR: Somatometría pediátrica. *Arch. Inv. Med. IMSS*, 6: 83,1973.
- Ross, WD: A stratagem for proportional growth assessment. *Acta Pediat Belg* 26: 169, 1974.
- Watson, EH; Lowery, GH: Growth and development of children. 5 th ed. Year Book, 1967.
- Zachman, M; Soldrillo, B; Franck, M: Height prediction in normal children and patients with various pathological conditions. *J Pediat* 93: 749, 1978.

Crecimiento y desarrollo fetal.

Crecimiento fetal. - El periodo intrauterino puede ser dividido en dos principales fases, la embrionaria y la fetal; la línea divisionaria no está perfectamente delimitada, pero se considera que el periodo embrionario abarca las primeras ocho semanas del desarrollo, durante las cuales el huevo fecundado se diferencia rápidamente en un organismo que ya dispone de la mayor parte de las características anatómicas microscópicas que distinguen a la especie humana. En algunos sistemas la organogénesis continua más allá de la 8a semana de modo que se prefiere designar este período, como embrionario, el primer trimestre del embarazo o las primeras 12 semanas. El período que va de la semana 12 hasta la 40 de la gestación, se caracteriza por el rápido crecimiento y elaboración de la función. Antes de la semana 28 la gestación del feto era considerada generalmente como no viable, por lo que se estimó desde la semana 28 hasta la 38 la viabilidad, con grados sucesivos de prematuridad en sentido decreciente.

Muchas anomalías infantiles tienen su origen en genes o cromosomas anormales del huevo fecundado, o son consecuencia de alteraciones del desarrollo durante el período embrionario. Durante este período el índice de mortalidad es probablemente superior al de cualquier otra fase de la vida; entre las causas de mortalidad podemos incluir las anomalías de los genes y cromosomas, y las alteraciones en el estado de salud de la madre. Ambas causas pueden a veces interrelacionarse, por ejemplo, la edad avanzada de la madre predispone, al parecer, anomalías cromosómicas que pueden dar origen al síndrome de Down, de Klinefelter o a otros procesos.

La infección materna durante el primer trimestre del embarazo es capaz de alterar la diferenciación celular fetal, de tal modo que se producirán anomalías congénitas, como, por ejemplo, los resultados de una rubeola materna durante las primeras 8 semanas del embarazo. En general, podemos decir que los factores medio ambientales intrauterinos causantes de defectos anatómicos del recién nacido ejercen sus efectos durante el primer trimestre del embarazo.

La morbilidad durante el período fetal puede ser consecuencia de una gran variedad de factores intrauterinos; entre ellos tenemos las alteraciones en la oxigenación fetal debida a las alteraciones de la placenta o del cordón umbilical, las infecciones como la sífilis, la toxoplasmosis, la enfermedad de inclusión citomegálica y otros procesos virales o bacterianos, lesiones por irradiación, traumatismos o agentes químicos nocivos, alteraciones inmunológicas en la que los hematíes, leucocitos o plaquetas son alteradas por isoanticuerpos y alteraciones y nutritivas de la madre.

En la medida de nuestros conocimientos las deficiencias en la dieta materna son más aptas para afectar el peso y el estado general del niño que para producir defectos anatómicos, como ocurre en algunos animales; la carente nutrición en la mujer embarazada conduce a un alto porcentaje de abortos y de nacimientos prematuros, y el déficit de calcio y de proteínas en la dieta materna parece estar claramente relacionado

con la estructura ósea y muscular del recién nacido. Estudios recientes sugieren que una mala nutrición en el embarazo es de mayor gravedad para el niño.

Los efectos sobre el niño a largo plazo son más graves y a veces fatales si la malnutrición intrauterina se sigue en los primeros meses de vida del pequeño. Disminuyen el tamaño y número de células cerebrales, y en último lugar se afecta también la capacidad intelectual.

Desarrollo fetal.

Durante las primeras 7 semanas de desarrollo el embrión es macroscópicamente inerte excepto por los latidos cardíacos, que empiezan alrededor de la 4ª semana. La 1ª semana de la vida embrionaria, es germinativa y consiste en una activa división celular. Durante la 2ª semana, los tejidos se diferencian en dos capas, el endodermo y el ectodermo, y durante la 3ª semana se añade una tercera capa, el mesodermo. Durante la 4ª semana el organismo en vías de crecimiento elabora los somitos y entre las semanas 4 y 8 se produce una rápida diferenciación en una forma esencialmente humana a través de varias etapas que recapitulan la filogénica del hombre. A las 8 semanas de edad, el feto pesa aproximadamente 8-9 gr y su longitud vertex-coccix es de 5 cm; al llegar a la semana 12, el feto pesa alrededor de 14 gr y mide unos 7.5 cm. A fines del primer trimestre de la gestación ya puede distinguirse el sexo del feto por el examen externo, (ultrasonido).

El segundo trimestre de la gestación que termina alrededor de la semana 28, se caracteriza por un rápido aumento de su tamaño fetal, especialmente lineal y por la rápida adquisición de nuevas funciones. A fines del segundo trimestre, el feto pesa aproximadamente 1000 g, y mide unos 25 cm de longitud. Durante el tercer trimestre, el ulterior crecimiento del tamaño del feto viable afecta de un modo especial al tejido subcutáneo y la masa muscular.

El sistema circulatorio del feto alcanza su forma definitiva entre las semanas 8 y 12 de la gestación; la sangre que vuelve al feto desde la placenta a través de la vena umbilical desemboca en la vena cava inferior a través del conducto venoso de Arancio; a medida que entra en la aurícula derecha, esta sangre tiende a ser desviada a la aurícula izquierda a través del agujero oval permeable. A continuación, esta sangre pasa al ventrículo izquierdo, entra en la aorta ascendente y se distribuye por la cabeza y el cerebro. La sangre que retorna de la cabeza por la cava superior tiende a atravesar la aurícula derecha y penetra en el ventrículo del mismo lado, y a través de la arteria pulmonar y del conducto arterioso desemboca en la aorta descendente, desde donde regresa a la placenta por las arterias umbilicales.

En el momento del nacimiento o poco después, se produce la oclusión de los conductos venosos y arterioso, del agujero oval y de la vena y arterias umbilicales; es muy probable que la oclusión del agujero oval a los pocos minutos del nacimiento esté completa funcionalmente, debido al establecimiento de una presión más baja en el lado derecho del corazón que en el izquierdo, después de la aireación de los pulmones. Durante los primeros días de la vida puede producirse la inversión del flujo a través del agujero oval cuando el niño llora, produciendo una discreta cianosis. El cierre del

conducto arterioso se produce un poco más tarde, aunque en general ocurre durante los dos o tres primeros días de la vida.

Probablemente, el estímulo para que se produzca esta oclusión es debida al establecimiento de una alta saturación de oxígeno en la sangre arterial. Las arterias umbilicales sufren espasmos al producirse la sección del cordón umbilical y quedan finalmente reducidas a un cordón fibroso. Los cambios en la circulación sanguínea que se producen en el niño al nacer, tienen el efecto de transformar un sistema circulatorio fetal, donde los dos ventrículos actúan paralelamente con unos cortos circuitos que corrigen unos rendimientos posiblemente desiguales, en un sistema en que las dos bombas actúan en serie, lo cual requiere que el rendimiento del lado derecho y del izquierdo del corazón sean iguales.

Aunque los movimientos respiratorios del feto ya pueden detectarse en el curso de la semana 18 de la gestación, el desarrollo de las estructuras alveolares del pulmón no resultará, en general, suficiente para permitir la supervivencia del niño hasta las semanas 27 o 28. Los primeros movimientos respiratorios del feto van seguidos de un flujo periódico del líquido amniótico hacia adentro y hacia afuera del pulmón en vías de desarrollo; los movimientos respiratorios del feto parecen ser más activos entre las semanas 18 y 27 de la gestación, que en el período fetal tardío, en el cual parece existir una inhibición de la actividad respiratoria que puede ser superada por la anoxia. Si la anoxia y los movimientos respiratorios se producen al final del embarazo, cuando el líquido amniótico contiene mayor número de células que al principio, además de meconio y otras sustancias de desecho, la respiración puede producir la deposición de éstos materiales en los alveolos, con el consiguiente obstáculo a la respiración en el momento del nacimiento.

La hemoglobina del feto es predominantemente del tipo fetal (hemoglobina F), y se diferencia de la del adulto (hemoglobina A) por su mayor resistencia a la desnaturalización alcalina; la sangre fetal puede transportar más oxígeno a una tensión dada, que la del adulto. La hemoglobina del adulto empieza a ser producida en la última fase de la vida fetal y representa alrededor del 30 % de la hemoglobina del recién nacido a término.

El feto efectúa ya movimiento de deglución en el curso de la semana 14 de la gestación; al llegar a la semana 17 puede proyectar hacia fuera el labio superior al estimularse la zona oral y en la semana 20 es capaz de efectuar lo mismo en ambos labios, en la semana 22 frunce los labios al estimularlos, en la 28 o 29 puede efectuar movimientos activos de succión en un intento de alimentarse. La bilis comienza a formarse alrededor de la semana 12 de la gestación; las demás enzimas digestivas aparecen poco después; el meconio que es el distintivo del contenido intestinal del feto, está presente en la semana 16 y está constituido por células de descamación intestinal y jugos intestinales, además de células escamosas y lanugo deglutido por el feto con el líquido amniótico. El meconio es típicamente verde oscuro o negro y de consistencia gelatinosa y viscosa. El examen del meconio sirve de ayuda en el diagnóstico de la obstrucción intestinal y la fibrosis quística.

La actividad neurológica del feto se manifiesta por primera vez alrededor de la 1ra. semana de la gestación, época en la cual ya pueden observarse respuestas musculares

locales aisladas consecutivas a la estimulación; en el curso de la semana 9 la flexión contralateral puede ir seguida de flexión ipsilateral, (movimiento de nutrición) y advertirse algunos movimientos espontáneos. En el feto de 9 semanas, las palmas de las manos y la palma de los pies ya se han vuelto reflexógenas; en las semanas 13 y 14 pueden producirse graciosos movimientos ondulantes por la estimulación de todas las regiones con excepción de la espalda, parte posterior de la cabeza y vértice. Por esta época el movimiento del feto puede empezar a hacerse perceptible por la madre; al llegar a la semana 17 el reflejo de prensión ya es manifiesto y está bien desarrollado alrededor de la semana 27. En el feto expulsado en la semana 18 puede iniciarse la respiración, en la semana 22 la actividad respiratoria puede ir acompañada de una débil fonación.

Después de las semanas 15 a 17 de la gestación, existe al parecer cierta disminución de la actividad fetal y permanece relativamente quieto hasta el momento del nacimiento; parece claro que el grado de actividad difiere entre los fetos y se ha comprobado que los niveles de la actividad fetal son a veces una respuesta a las emociones maternas posiblemente como resultado de una transferencia placentaria de adrenalina u otras sustancias concomitantes de las sensaciones intensas.

Se desconoce como el nivel de actividad general del recién nacido y la calidad de las demandas del niño durante las primeras semanas de la vida, pueden reflejar algunos aspectos de la gestación debido a emotivos estados y maternos. El feto puede ser condicionado a algunos estímulos sensoriales; por ejemplo, los cambios en el número de pulsaciones producidas en respuesta a ruidos transmitidos a través del abdomen materno, se mitigan con la repetición del ruido. El bienestar que les produce a algunos recién nacidos el movimiento o el sonido rítmico, pueden prolongarse con las sensaciones similares transmitidas al útero por la respiración materna o los latidos cardíacos.

La placenta es la principal vía de intercambio entre la madre y el feto por todos aquellos aspectos de la interacción que no entran en una categoría sensorial simple. Su función más urgente es la de proporcionar el medio para el intercambio gaseoso entre la madre y el feto que requiere de una adecuada perfusión en ambos lados. La placenta es un órgano complejo que elabora hormonas y enzimas que participan en la regulación del embarazo y efectúan la transferencia selectiva de los alimentos y metabolitos entre la madre y el niño.

La permeabilidad placentaria es selectiva, incluso para sustancias tan estrechamente emparentadas como los anticuerpos contra virus y bacterias, y los primeros son transmitidos con más facilidad que los segundos.

La placenta es particularmente activa en la transferencia del calcio, hierro y globulina gama al niño, durante el último trimestre del embarazo, lo que permite que el niño nacido prematuramente puede tener inusitadas necesidades de calcio y hierro y una susceptibilidad poco frecuente a las infecciones.

DESARROLLO FETAL HUMANO		
Órgano, aparato o sistema		Edad fetal en meses lunares
Tegumento	Epidermis en tres capas, se inicia vello corporal; se forman las glándulas sebáceas y sudoríparas.	3 - 4
Boca	Fusión completa de los labios. Fusión completa del paladar. Depósito de dentina. Primordio del diente permanente.	2 3 5 6 - 8
Gastrointestinal	Secreción de bilis Recto permeable Aparecen los islotes pancreáticos Fijación del duodeno y del colón	3 3 3 4
Respiratoria	Definición de la apariencia anatómica pulmonar Desarrollo de los senos maxilares Aparecen las fibras elásticas en el pulmón	3 4 4
Urogenital	El riñón es capaz de secretar La vagina recupera su luz Los testículos descienden al escroto	2 ½ 5 7 - 9
Vascular	El corazón define su contorno anatómico El corazón adquiere las cuatro cavidades Se inicia la formación de sangre en médula ósea El bazo adquiere la estructura típica	1½ 3½ 3 7
Sistema nervioso	Se completan las comisuras cerebrales Se inicia la mielinización de la médula La corteza cerebral se estratifica	5 5 6
Órganos de los sentidos	Se completa el septum nasal Se completan las capas de la retina Se regula la túnica vascular del cristalino Se abren los párpados	3 7 7 7 - 8

Tabla 19. Desarrollo Fetal Humano.

Fuente: Arey, L.B: Development Anatomy. A textbook and Laboratory, Manual of Embryology. 5 th ed, Saunders, 1947.

Crecimiento y desarrollo del niño prematuro.

El feto nacido prematuramente tiene mayor posibilidad de supervivencia si el nacimiento se produce alrededor de la semana 28 de la gestación, momento en el cual su peso es aproximadamente de unos 1300 gr y mide unos 35 centímetros; las características del comportamiento del niño prematuro serán diferentes según la edad de la gestación; y los niños con peso al nacer comprendido entre 1000 y 1,500 gr cuyas cabezas parecen relativamente grandes y la piel parece traslúcida, es probable que sean predominantemente atónicos y que en el decúbito se observe una actitud tónica del cuello, frecuentemente con poco movimiento de las extremidades. La vocalización es débil, al igual que los reflejos de Moro y de prensión; en estos niños, el reflejo de succión puede ser poco intenso y manifestar pocos signos de hambre o de falta de alimento; es difícil poder decir cuando están despiertos y cuando están dormidos. Los niños de mayor tamaño, los de peso comprendido entre 1500 y 2000 gr, tienen más tejido subcutáneo y el agrandamiento de la cabeza será menos acentuado. Estos niños presentan en un tono muscular bueno cuando se les estimula y unos reflejos de Moro y de prensión más vigorosos; es fácil distinguir cuando están dormidos y son capaces de fijar la mirada sobre algunos objetos de su alrededor; los más vigorosos son capaces de alimentarse al pecho sin ofrecer ninguna dificultad. Los niños que en el momento de nacer pesan entre 2000 y 2500 gr, tienen el aspecto de niños nacidos a término, pero en pequeño tamaño de los que en general, no podrán distinguirse por el examen del desarrollo; lloran con fuerza y tienen un buen tono muscular.

Por término medio, el niño prematuro puede ganar de 6 a 7 kg durante el primer año, que es el promedio de aumento del niño nacido a término; el déficit en el nivel conseguido durante el primer año de la vida tiende a estar en relación con el grado de prematuridad; esta diferencia se vuelve menos evidente y habrá desaparecido generalmente al final del segundo año de la vida, siempre que no existan factores que la dificulten. Los defectos del desarrollo son más frecuentes en los niños prematuros que en los nacidos a término y a menudo implican una perturbación de la función intelectual o motora.

El niño prematuro es particularmente sensible a los efectos de la privación sensorial y social durante el periodo neonatal, debido a las circunstancias ambientales en que ha sido protegido y el prolongado tiempo en que en ocasiones debe permanecer relativamente aislado. Recientes estudios subrayan la importancia de hacer partícipes a las madres en el cuidado de sus hijos, aun de los más pequeños, y lo más precozmente posible, con el objetivo de familiarizarlas con ellos y en sus cuidados, y aumentar así las oportunidades de ambos en el establecimiento de un futuro vínculo emocional correcto.

Generalidades en relación al niño prematuro.

Se define como niño prematuro a todo recién nacido vivo con una edad gestacional menor a las 37 semanas, contadas a partir de la fecha de la última menstruación, sin importar el peso al nacimiento.

Los niños menores de 37 semanas de gestación y con un peso inferior a los 2,500 gramos se les denomina desnutridos intrauterinos, pequeños para la edad gestacional o hipotróficos; quedan incluidos también en este grupo, todos aquellos productos que nacen con un peso inferior al esperado para su edad gestacional.

Los niños nacidos vivos de más de 42 semanas de gestación contadas a partir de la fecha de la última menstruación se les denomina post-maduros sin importar su peso al nacimiento.

Es de todos bien conocido, que el paso de la vida intrauterina al ambiente extra uterino, significa quizá el momento fisiológico más crítico por el que atraviesa el ser humano durante su existencia por la serie de adaptaciones que deben efectuarse por parte del recién nacido, para tolerar el cambio de ambiente.

El parto prematuro coloca al producto en posición desventajosa en relación al recién nacido al término, debido a la menor posibilidad de integración fisiológica y como consecuencia de lo anterior, mayor morbiletalidad.

El conocimiento de las causas del parto prematuro continúa siendo motivo de estudio, ya que existe un porcentaje elevado de casos en los que la etiología permanece oscura. Sin embargo, es factible que se conozcan cada vez con mayor precisión y pueda llegarse en la mayoría de ellas a su prevención.

Factores condicionantes de prematurez.

Las causas que influyen en la duración del embarazo, así como el crecimiento y desarrollo del producto pueden dividirse arbitrariamente de la siguiente manera:

- I. Genéticas
- II. Fetales
- III. Placenta, membranas y cordón umbilical.
- IV. Maternas.
- V. Ambientales

I.- Genéticas.

Los factores genéticos que influyen sobre el crecimiento y el desarrollo del feto se refieren a factores de potencial de crecimiento (raciales) y no a que, genéticamente desencadene el parto prematuro.

II.- Fetales.

1. Infecciones.
2. Malformaciones.

III.- Placenta, membrana y cordón umbilical

- 1) Placenta
 - a) Implantación anómala
 - b) tamaño insuficiente
- c) Vasos placentarios alterados, características irregulares de la circulación.

- d) Desprendimientos placentarios.
- e) Infartos placentarios.
- f) Alteraciones del metabolismo placentario.

2. - Membranas y líquido amniótico:

- a) Polihidramnios
- b) Oligohidramnios
- c) Ruptura prematura de membranas.

2) Cordón umbilical:

- a) Alteraciones en su longitud.
- b) Ausencia de una arteria umbilical.
- c) Inserción velamentosa del cordón.

IV.- Maternas.

1) No patológicas:

- a) Edad (menores de 20 o más de 40 años)
- b) Primiparidad.
- c) Intervalo entre embarazos.
- d) Peso y talla.
- e) Nutrición.
- f) Volumen cardíaco.
- g) Trastornos emocionales (angustia, madres solteras, etc.)
- h) Embarazo múltiple.

2) Patológicas:

- a) Abortos y partos prematuros previos.
- b) Alteraciones anatómicas y funcionales del aparato genital.
- c) Toxemia.
- d) Isoinmunización materno fetal.
- e) Infecciones (sífilis, tuberculosis, urinarias).
- f) Traumatismo.
- g) Fatiga.
- h) Cardiopatías.
- i) Tumorales.
- j) Intoxicaciones.
- k) Tabaquismo, alcoholismo.
- l) Iatrogénicas.
- m) Endocrinopatías.

V.- Ambientales:

- 1) radiaciones.
- 2) climatológicos.

- 3) socio-económicos.
- 4) falta de vigilancia prenatal.
- 5) altura sobre el nivel del mar.

ALGUNAS CARACTERISTICAS DEL NIÑO PREMATURO. Tabla 20

DESVENTAJAS	COMPLICACIONES	PREVENCIÓN Y TERAPEUTICA
RESPIRATORIAS		
a) Inmadurez pulmonar.	Membrana hialina.	Evitar la prematurez, control perinatal de gases sanguíneos (pH, PCO2 y pO2). Uso de esteroides prenatal, surfactante postnatal.
b) Debilidad de los músculos respiratorios.	Hipoxia. Acidemia. Insuficiente oxigenación.	
c) Maleabilidad del tórax.	Atelectasia pulmonar.	Manejo adecuado en sala de partos.
d) Conducción nerviosa inadecuada.	Expansión pulmonar deficiente	Asistencia neonatal intensiva que proporcione adecuada oxigenación, que facilite la expansión pulmonar y favorezca la homeostasis.
e) Reflejo de tos disminuido o ausente.	Períodos de apnea. Aspiración de líquido amniótico.	Incubadora, glucosa bicarbonato, humedad y calor.
f) Uso de drogas en la madre.	Atelectasia secundaria por moco y líquido.	Incubadora, glucosa bicarbonato, humedad y calor.
DIGESTIVAS		
a) Altos requerimientos calóricos, proteicos, de minerales y vitaminas.	Aumento ponderal lento y facilidad para las deficiencias.	Alimentación temprana. Manejo adecuado de fórmulas y complementos de la alimentación, respetando el patrón de crecimiento del niño.
b) Reflejos deficientes de succión.	Dificultad para alimentarse.	
c) Desarrollo incompleto muscular del tracto digestivo.	Mala digestión de la leche con grasa de origen animal.	Métodos de alimentación de acuerdo al grado de madurez (sonda, gotero, biberón).
d) Deficiente mecanismo del cierre del cardias.	Meteorismo abdominal.	
e) Inmadurez de las glándulas intestinales.	Vómitos y regurgitación. Absorción deficiente.	
HEMATOLÓGICAS		
a) Normoblastemia	Anemia casi siempre normocítica normocrómica.	Control periódico de Hb y Htc. Transfusiones en caso necesario. (paquete globular).
b) Fragilidad aumentada de los glóbulos rojos.	Ictericia.	
c) Déficit de factores de la coagulación.	Hemorragias múltiples: Suprarrenales, pulmonares.	Vigilancia y atención de sangrados.
d) Reservas insuficientes de hierro.	Anemia ferropriva antes del 4º mes.	Iniciar con aporte de hierro por lo general por vía oral, desde la 4ª semana de la vida.
e) Desproporción entre la velocidad de crecimiento y la producción medular.		

ALGUNAS CARACTERISTICAS DEL NIÑO PREMATURO. Tabla 20 (a)

DESVENTAJAS	COMPLICACIONES	PREVENCIÓN Y TERAPEUTICA
INMUNOLÓGICAS		
a) Pobre transferencia de anticuerpos maternos.	Facilidad para adquirir infecciones.	Vigilancia prenatal. Manejo adecuado del parto.
b) Insuficiente producción de anticuerpos.	Sobre todo, por gérmenes gram negativos.	Manejo del niño con técnicas de prematuros.
c) Hipogammaglobulinemia.	Dificultad para responder y dominar las infecciones.	Toma de cultivos, aislamiento. Tratamiento oportuno y específico de las infecciones.
d) Disminución del poder fagocitario de los leucocitos.		
RETINIANAS		
Vasos retinianos inmaduros.	Fibroplasia retrolental.	Evitar el uso innecesario de oxígeno. Evitar concentraciones de más de 40%. Suspenderlo en cuanto sea posible.
HEPÁTICAS:		
a) Inmadurez hepática.	Ictericia y kernicterus.	Administración de vitamina K, un miligramo i.m. una sola vez.
b) Deficiencia enzimática.	Edemas.	
c) Hipoproteinemia.	Hipoglicemia.	Aporte temprano de glucosa.
d) Almacenamiento inadecuado de glucógeno.		
RENALES		
a) Depuración incorrecta de sales.	Edema.	Administración adecuada de líquidos y solutos.
b) Deficiente regulación del equilibrio acido-base.	Acidosis.	Combatir la acidosis. Recordando el patrón: ácido-básico y electrolítico del prematuro.
c) Mayor contenido acuoso en el niño (80-85%).	Acidosis iatrogénica Intoxicaciones.	
d) Deficiente excreción.	Síndrome "gris".	Empleo mínimo de medicamentos. Evitar el uso de medicamentos que pueden ocasionar por déficit en su excreción cualquier daño.
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL		
a) Cráneo óseo membranoso	Hemorragias intracraneanas.	Evitar el trauma obstétrico.
b) Fragilidad capilar aumentada.	Cefalohematomas.	Monitorización adecuada del parto.

BIBLIOGRAFIA

- Afuen, G; Berquist, G; Balme, P: Long term follow up of neonatal septicemia. *Acta Pediat Scand* 67: 769, 1978.
- Andreas, BG; Lorchirachoukul, V; Shoot, RJ: Small for dates babies. *Pediat Clin North Am* 17: 185, 1980.
- Andreas, BG: Perinatal care. *Patient care* 7: 146, 1974.
- Amiel, TC: Neurological evaluation of the maturity of the newborn infant. *Arch Dis Chil* 43: 89, 1969.
- Avery, GB: *Neonatology*, Philadelphia, Lippicott, 1975.
- Brazelton, TB: Assesment of the infant at risk. *Clin Obst Gynecol.* 16: 361, 1973.
- Behrman, RE; Kliegman, RM; Jenson, HB: *Tratado de Pediatría*, 16ª Edición. McGraw Hill Interamericana, Editores, 2001.
- Bucci, G; Scalamandre, A; Savignoni, P: The systemic systolic blood pressure of newborn with low brith weigth. *Acta Pediat Scand Suppl* 229, 1972.
- Campell, S: Fetal growth. *Clin Obstet Gynecol* 1: 41, 1974.
- Cook, LN: Intrauterine and extrauterine recognition and management of deviant fetal growth. *Pediat Clin North Am* 24: 431, 1977.
- Daham, LS; James, LS: Newborn temperatura and calculated heat loos in the delivery room. *Pediatrics* 49: 504; 1972.
- Díaz del Castillo, E: *Pediatría Perinatal*, 2ª. Ed. Nueva Editorial Interamericana, 1979.
- Dorand, RD: Neonatal asphyxia. An approach to physiology and management. *Pediat Clin North Am* 24: 455, 1977.
- Faranoff, AA; Wald, M; Bruber, HS: Insensible wáter loos in low brith weight infants. *Pediatrics* 50: 236, 1972.
- Fitzhardinge, PM; Steven, EM: The small for date infant. Later growth patterns. *Pediatrics* 49: 671, 1972.
- Fitzhardinge, PM; Steven, EM: The small for date infant. Neurological and intelectual sequelae. *Pediatrics* 50: 50, 1972.
- Flynnn, JT: Retrolental fibroplasia, clinical observation. *Arch Ophtalmol* 95: 217, 1977.
- Gotoff, SP: neonatal inmunity. *J Pediat* 85: 149, 1974.
- Kingham, JD: Acute retrolental fibroplasia. *Arch Ophtalmol* 95: 39, 1977.

- Klaus, MH; Fanaroff, AA: Asistencia del Recién Nacido de Alto Riesgo. Editorial Médica Panamericana, 1978.
- Krauss, AN; Auld, PA: Pulmonary gas trapping in premature infants. *Pediat Res* 5: 10, 1971.
- Krauss, AN; Klain, DB; Auld, PA: Chronic Pulmonary insufficiency of prematurity. *Pediatrics* 55: 55, 1975.
- Milonky, A: Current concept in genetic prenatal diagnosis of genetic disorders. *N Engl J Med* 295, 377, 1976.
- Oh, Q: Disorders of fluids and electrolyte in newborn infants. *Pediat Clin North Am* 23: 601, 1976.
- Quero, J; Cordero, JL; Caneto, MT: Antibiotic therapy in neonatal septicemia. *Antibiotic Chemotherap* 21: 156, 1976.
- Sarashn; Ch: Care of the very small premature infant. *Pediat Clin North Am* 24: 619, 1977.
- Sinclair, JC: Heat production and thermoregulation in the small for date infant. *Pediat Clin North Am* 17: 147, 1970.
- Stern, L: The use and misuse of oxigen in the newborn infant. *Pediat Clin North Am*. 17: 147, 1970.
- Stewart, AL; Reynolds, EO: Improved prognosis for infants of very low brith weigth. *Pediatrics* 54: 724, 1974.
- Sulyok, E: The relationship between electrolytes and acid-base balance in the premature infant during early postnatal life. *Biol Neonat* 17: 227, 1971.
- Tejani, N; Mann, LI; Weis, PR: Antenatal diagnosis and management of the small for gestational age fetus. *Obstet Gynecol* 47: 1, 1976.
- Tollner, U; Pohlandt, F; Heince, F: Treatment of septicemia in the newborn infant. *Acta Pediat Scand* 66: 605, 1977.
- Wallace, HM: Factors associated with perinatal mortality and morbidity. *Clin Obstet Gynecol* 13: 13, 1970.
- Wilson, HD; Eichenwold, HF: Sepsis neonatorum. *Pediat Clin North Am* 21: 571, 1974.
- Wu, PE; Hodgman, JE: Insensible wáter loss in preterm infant. *Pediatrics* 54: 704, 1974.
- Wood, C: Scalp blood pH in assesing fetal well being. *Contemporary Obstet Gynecol* 5: 87, 1975.

Crecimiento y desarrollo del recién nacido.

Una de las características físicas del recién nacido que lo diferencian de modo evidente del lactante de varios meses, del escolar o del adulto, es especialmente sus proporciones corporales; la cabeza es relativamente más grande, la cara redonda y la mandíbula algo pequeña; el pelo es más bien redondeado que aplanado en sentido anteroposterior; el abdomen habitualmente prominente y las extremidades aparentemente más cortas; el punto medio de la talla de un recién nacido se encuentra aproximadamente a nivel del ombligo, mientras que en el adulto está a nivel de la sínfisis pubiana. En el momento de nacer el niño está totalmente cubierto de vernix caseoso, el cual es un unto graso que se adhiere firmemente a la piel, puede observarse edema en el vértice del cráneo o en la parte presentada, así como una deformación de la cabeza la que es moldeada por los esfuerzos del trabajo de parto, dando por resultado un cabalgamiento de los huesos de la bóveda craneal.

La postura predominante del recién nacido es una actitud de flexión parcial; con frecuencia es posible establecer cuál fue la posición intrauterina predominante del niño si se determina la forma más fácil en que las extremidades pueden ser dobladas y ajustadas una a la otra, como para hacer que el niño adquiera una forma más o menos ovoidea. En algunos casos de podrá encontrar que algunas anormalidades ortopédicas menores y a veces mayores, reflejan el efecto de la postura intrauterina sobre el feto en vías de crecimiento.

Entre algunas de las características anatómicas muco-cutáneas que pueden observarse en el niño recién nacido, se anotan las telangiectasias de los párpados y de la nuca, la mancha mongólica, la milia, y las granulaciones epiteliales de la mucosa oral; por otro lado, el conducto auditivo externo del recién nacido es corto y el tímpano está situado oblicuamente respecto a la luz de dicho conducto; la trompa de Eustaquio es más corta que en otras edades, más recta y relativamente más ancha; los senos maxilares y el etmoidal son pequeños, y el frontal y el esfenoidal aún no se han desarrollado.

El hígado y el bazo son por lo general palpables a la altura del reborde costal o un poco más abajo; los riñones son con frecuencia también palpables.

Un recién nacido de tipo medio pesa alrededor de 3.4 kg; el peso de los niños es de ordinario algo superior al de las niñas; la talla suele ser por término medio de 50 cm; el perímetro cefálico muestra un promedio de 35 cm. El ritmo respiratorio oscila entre 30 y 40 respiraciones por minuto, y otras actividades respiratorias útiles para el recién nacido son el llanto, el estornudo, la tos, el bostezo y los esfuerzos.

Los ajustes cardíacos del periodo neonatal van con frecuencia acompañados de soplos transitorios; el número de latidos oscila entre 120 y 160 por minuto; con frecuencia el corazón del recién nacido parece grande en relación con el tórax cuando se compara con el adulto.

La actividad del recién nacido dirigida a la satisfacción de sus necesidades nutritivas, incluye el llanto cuando se siente hambriento, una tendencia a volver la cabeza hacia un lado y buscar el pezón u otro estímulo situado en las proximidades de su área bucal

(reflejo de búsqueda) y los reflejos de succión palatofaríngeos y de deglución. El recién nacido es capaz de presentar náuseas y vómitos. Al principio el recién nacido expresa su apetito o a intervalos irregulares, pero durante las primeras semanas se adaptará perfectamente a unos intervalos de alimentación que pueden oscilar desde 2 a 4 ó 5 horas.

No existe ningún horario de alimentación que satisfaga plenamente las necesidades o demandas de todos los niños.

Las primeras evacuaciones se expulsan generalmente dentro de las primeras 24 horas y son meconiales; con la instauración de la alimentación láctea, las evacuaciones de meconio empiezan a ser reemplazadas al tercero y cuarto día por evacuaciones de transición de color verde oscuro y pueden contener grumos de leche. Después de un intervalo de 3 o 4 días aparecen ya las típicas evacuaciones de los lactantes; en el recién nacido la frecuencia de las deposiciones parece estar estrechamente relacionadas con el número de tomas de alimento que recibe y con la cantidad que ingiere, y al final de la primera semana de vida es de 3 a 5 deposiciones diarias. En condiciones normales, un niño acaso no evacue durante un día cualquiera de la primera semana de vida, aunque no son raras de 6 a 7 evacuaciones diarias a partir del segundo día.

En el momento del nacimiento, la temperatura corporal del niño es probable que sea virtualmente la misma que la de la madre; después del nacimiento se produce una pérdida transitoria de calor que puede originar un descenso de la temperatura, aunque se recupera generalmente a las 4 a 8 horas de vida.

En condiciones medio ambientales normales, las necesidades calóricas diarias del recién nacido para mantener su temperatura y el metabolismo basal, son del orden de las 55 calorías por kg de peso corporal; a final de la primera semana las necesidades calóricas del niño ascenderán aproximadamente a 115 calorías/kg, el 55 % satisfacen las necesidades metabólicas basales, el 40% se invierte en el crecimiento y en actividad, el 10% se consume en la acción dinámica específica de los alimentos y el 10 % restante se pierde por la orina, por las heces o algún otro tipo de excreta. El recién nacido está bien provisto de líquidos corporales; los del compartimiento extracelular pueden constituir el 35 % del peso corporal; durante los primeros días de la vida, en ausencia de un sustancial ingreso oral, se produce una pérdida de líquido excedente que por término medio representa el 6 % del peso corporal, aunque en algunos casos se rebasa el 10%. Cuando se pierde una cantidad excesiva de esta agua puede producirse durante el 3º o 4º día de la vida, la llamada fiebre de deshidratación o de sed.

A partir de la primera semana de la vida las necesidades de agua oscilan de 120 a 150 ml por kg., Aproximadamente la mitad de ese volumen se invertirá en la formación de orina, y el resto en la transpiración insensible pulmonar o dérmica y en otras necesidades; la sudoración insensible es una proporción relativamente fija de las calorías metabolizadas por el niño (alrededor de los 40 ml/100 cal). Las pérdidas por evacuaciones son variables, y mínimas las que se producen por el sudor.

El metabolismo en el recién nacido favorece la fase anaeróbica o glucolítica, de tal modo que tolera mejor los períodos de privación de oxígeno que los lactantes de varios meses, sin embargo, esta tolerancia por la anoxia es sólo relativa y si no se

restablece de modo rápido la oxigenación del recién nacido, puede producirse una acidosis metabólica (debido a la acumulación de ácido láctico) y una acidosis respiratoria. Al momento del nacimiento y especialmente en los prematuros disminuye la actividad de la anhidrasa carbónica de los eritrocitos, lo que hace disminuir el índice de liberación de bióxido de carbono; si hay función respiratoria y renal normal, la cifra de pH en sangre arterial será de 7.3 o más a las 12 horas de vida; pO₂ arterial es bajo (55 mm de Hg) y aumenta a 70 mm Hg en término de 24 horas, pero al segundo y cuarto día aún no ha alcanzado la cifra de un niño de un año de edad. La concentración de glucosa en ayunas durante los primeros 5 días de vida puede descender a 30 mg/100ml y alcanzar la normalidad una semana después del nacimiento. Durante la lactancia puede fluctuar con mucha más amplitud que en los adultos.

La función renal del recién nacido aún no alcanza la madurez; con frecuencia la orina contiene pequeñas cantidades de albúmina y durante la primera semana de la vida puede contener tal cantidad de uratos que llegue a adquirir un tinte rosado; la depuración de la urea es baja al mismo tiempo que está limitada la capacidad de concentrar la orina. Existe una limitada producción del ion amonio y una depuración relativamente limitada del ion fosfato; durante los primeros días de la vida puede observarse un aumento transitorio del nitrógeno ureico en sangre.

La cifra de hemoglobina del recién nacido es por término medio de 17 a 19 g/100ml; durante el primero o segundo día de la vida, puede observarse una ligera reticulocitosis y normoblastemia ; en el momento del nacimiento la cifra de leucocitos es de unos 10,000/mm³ y por lo general se eleva durante las primeras 24 horas de la vida, con lo que se presenta una ligera neutrofilia; a veces se encuentran cifras que incluso llegan a 25,000 y 35,000. Probablemente a partir de la primera semana de la vida la cifra de leucocitos está por debajo de 14,000 y por ello se observa la característica linfocitosis relativa de esta edad y la lactancia.

Aunque esta leucocitosis precoz puede ser una respuesta al estrés del nacimiento, algunas situaciones violentas que se producen posteriormente en el recién nacido, en las que se incluye a veces una infección masiva, son capaces de provocar leucocitosis relativa, escasa o nula y en algunos casos hasta leucopenia.

El paso de la vida intrauterina a la extrauterina impone al recién nacido la necesidad de activar un buen número de funciones que habían permanecido latentes; algunas de ellas, tales como la actividad respiratoria y el mantenimiento de la temperatura corporal, se obtienen de un modo regular y rápido; en circunstancias normales, por el contrario, existen retrasos en ciertas funciones enzimáticas, homeostáticas e inmunológicas, de modo que el recién nacido puede estar sujeto de modo temporal con un riesgo mayor cuando se ve expuesto a la infección o cuando se le administran ciertos fármacos que deberá metabolizar unas semanas después del nacimiento.

Al parecer existe poca transferencia pasiva o ninguno de los factores de la coagulación de la madre al niño, por lo que el restablecimiento de los mecanismos homeostáticos normales dependerá de la precoz implantación de una flora intestinal normal y elaboración de vitamina K.

Las hormonas transmitidas por la madre determinan algunos cambios transitorios en las glándulas mamarias (hipertrofia y producción de leche), en el útero y posiblemente en otros tejidos, y la asimilación de hormonas maternas o de otros metabolitos pueden contribuir a la hipofunción temporal de las glándulas paratiroides fetal. Las cifras de glucemia y de calcemia suelen ser relativamente bajas en el recién nacido, pero los descensos acentuados (glicemias inferiores a los 20mg/100ml o calcemias que oscilan alrededor de 7.5 mg/100ml) pueden ser causa de convulsiones.

La adaptación a la vida extrauterina suele ser más prolongada en lo que respecta a la resistencia a la infección; el nivel de gamma globulina del recién nacido (casi enteramente Ig G) es ligeramente superior al de su madre, lo que nos hace pensar que existe un activo mecanismo de transporte para dicha globulina. Los anticuerpos de la variedad Ig G, transferidos de la madre al niño proporcionan en cierta medida protección contra muchas enfermedades virales y contra algunas bacterianas. Los anticuerpos contra ciertos antígenos de enterobacterias gran negativas, como las isohemaglutininas, se encuentran en la fracción Ig M de las inmunoglobulinas que no cruzan la placenta en grandes cantidades; sin embargo, los anticuerpos Ig M pueden ser formados por el feto en respuesta a una infección intrauterina. Los anticuerpos Ig A e Ig E (reaginas) no cruzan por lo general la placenta. El nivel de la gammaglobulina de los lactantes sufre un descenso alrededor de los tres meses de edad y experimenta posteriormente una elevación hasta los niveles que caracterizan al niño mayor y al adulto; las respuestas del recién nacido a la inmunización son relativamente bajas en comparación con las de los niños mayores; esta respuesta tardía está particularmente acentuada en los niños prematuros; los anticuerpos pertenecientes a los grupos sanguíneos se muestran por regla general hacia la terminación del primer mes de la vida.

Los fermentos del tubo digestivo son generalmente adecuados para la dieta del recién nacido, aunque la grasa no es bien digerida como las proteínas y los hidratos de carbono; sin embargo, cierto número de deficiencias pueden tener a nivel celular unas consecuencias clínicas importantes. Los hematíes del recién nacido ofrecen un nivel relativamente bajo de glutatión reducido, que puede contribuir a aumentar la hemólisis de los hematíes en gran número de circunstancias; una insuficiente capacidad del hígado para conjugar la bilirrubina con el ácido glucorónico conduce a una hiperbilirrubinemia, sin que se aprecie frecuentemente la existencia de hematíes anormales. Generalmente estas muestras de inmadurez metabólica no persisten más allá de la primera semana de vida y pueden ser algo más persistentes en el prematuro que en el recién nacido a término.

En el recién nacido los tipos de conducta son limitados, los estados de tensión originados por el hambre, el frío, el dolor y otras molestias producen inquietud o llanto. Las adecuadas satisfacciones de sus necesidades indicadas restablecerán por lo general, la comodidad del niño; algunos de ellos necesitan más “ración de madre” de la habitual, pero se tranquilizan al acariciarlos suavemente o mecerlos.

Examen del recién nacido.

El examen físico completo de todo recién nacido debe ser realizado en varias etapas tomando en cuenta los distintos momentos y fenómenos que estos pacientes experimentan en el posparto inmediato, especialmente los relacionados con la edad

gestacional y sus condiciones clínicas generales; en cada una de estas etapas se deben determinar distintos aspectos específicos y problemas especiales. El primer examen deberá realizarse inmediatamente después del nacimiento, habitualmente en la misma sala de partos y tiene por objeto fundamental identificar las condiciones anormales que puedan poner en peligro la vida del recién nacido y que requieran de una inmediata atención preventiva o curativa (insuficiencia respiratoria, hipoxia, hipoglicemia, anemia aguda,) así como determinar su capacidad para adaptarse a la vida extrauterina (evaluación Apgar) durante esta primera etapa no será necesario realizar un examen exhaustivo o siquiera completo, ya que este procedimiento de preferencia se deberá realizar en la segunda evaluación llamada transicional, dentro de una a cuatro horas después y es en esta segunda revisión cuando el niño será explorado, se tomará peso, talla, y se clasificará de acuerdo con sus condiciones al nacimiento y edad gestacional.

En el tercer examen o tercera evaluación se realizará idealmente 12 a 24 horas más tarde y esta exploración deberá de ser total y completa; el examen final debe hacerse en el momento de dar de alta al paciente del hospital y de preferencia se efectuará en presencia de los padres, con el objeto que se discutan con ellos los hallazgos, las condiciones encontradas, el plan de tratamiento o de control periódico.

El recién nacido inmediatamente después del nacimiento.

Al nacer, se efectuará un examen físico que deberá seguir una secuencia lógica de acuerdo a las condiciones clínicas generales del recién nacido; para ello se valorará en el siguiente orden las diversas situaciones particulares a saber: 1) frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, tono muscular, respuesta a estímulos y color de la piel, todos estos datos tomados en conjunto por el método Apgar, y es en este momento cuando se juzgará la necesidad de realizar algún procedimiento inmediato. 2) reanimación del recién nacido; 3) examen del tórax determinando las condiciones ventilatorias, el intercambio gaseoso y la frecuencia cardíaca; 4) temperatura corporal; 5) examen de la piel, que determinará cianosis, palidez o ictericia; 6) examen del abdomen que valorará especialmente la posibilidad de la existencia de alguna malformación congénita que ponga en peligro la vida del recién nacido (hernia diafragmática, onfalocele roto), 7) examen de los anexos fetales; 8) apariencia general del recién nacido, en donde se determinará por su importancia su respuesta a estímulos, la edad gestacional aparente y la presencia de malformaciones congénitas evidentes (atresia de esófago o de ano), facies característica (mongolismo), movilidad general y de extremidades (fracturas, parálisis).

Método Virginia Apgar.

La evaluación del recién nacido siguiendo este método, (tabla 21), deberá realizarse al primero y a los cinco minutos inmediatamente después del nacimiento y toma en cuenta cinco parámetros considerados los más importantes en ese momento que son: frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, tono muscular, respuesta a estímulos y color de la piel; en cada uno de ellos se les denota una calificación parcial (del 0 al 2) y con la suma de todas las parciales se obtendrá la calificación final. El niño que se encuentre en buenas condiciones (calificación Apgar 8 -10) se mostrará vigoroso, con la piel rosada y con llanto intenso; el paciente moderadamente deprimido (Apgar 5 -7) se apreciará cianótico con respiración lenta e irregular, pero con buen tono muscular; el paciente severamente

deprimido (Apgar de 4 o menos), se encontrará inmóvil, pálido o totalmente cianótico, apnéico y con bradicardia; esta misma evaluación realizada a los cinco minutos del nacimiento será a vez un buen indicador para determinar el pronóstico del recién nacido al largo plazo.

El método Apgar debe ser tomado con cierta reserva en los recién nacidos con un peso extremadamente bajo o prematuros, ya que mientras mayor sea el grado de inmadurez menor serán el tono muscular, la respuesta a los estímulos y la eficiencia respiratoria, situación última que producirá alteraciones significativas del ritmo, frecuencia cardíaca y de la oxigenación cutánea, que se traducirá por mayor cianosis, palidez e hipotonía.

EVALUACION DEL RECIEN NACIDO AL NACIMIENTO (METODO APGAR)

SIGNOS Y SINTOMAS	CALIFICACION 0	CALIFICACION 1	CALIFICACION 2
1.- Frecuencia cardíaca	Ausente	Menos de 100	Más de 100
2.- Esfuerzo respiratorio	Ausente	Llanto débil Hipoventilación	Llanto vigoroso
3.- Tono muscular	Flacidez total	Alguna flexión de las extremidades	Movilidad activa
4.- Respuesta a estímulos	No hay	Reacción discreta	Reacción total
5.- Color de la piel	Cianosis o palidez	Cuerpo rosado Extremidades cianóticas	Totalmente sonrosado

Puntuación Ideal Máxima: 10

Tabla 21. Fuente: Apgar, V: JAMA 168: 1985, 1968.

Examen del tórax.

La auscultación de los pulmones podrá revelar la presencia de algunos estertores que se apreciaran en los primeros movimientos respiratorios; se evaluará el intercambio gaseoso mediante la oxigenación cutánea y la frecuencia respiratoria, lo cual variará de 30 a 60 por minuto durante los primeros minutos de vida extrauterina y será totalmente irregular; la frecuencia cardíaca también será variable, pero en condiciones normales debe mantenerse entre 120 y 150 latidos por minuto.

Para valorar la función respiratoria, puede ser empleado el índice de retracción o método Silverman - Anderson, que emplea como indicadores el aleteo nasal, la disociación toraco abdominal, el tiro intercostal, la retracción xifoidea y el quejido respiratorio; cada uno de estos elementos es calificado en grados del 0 al 2, y la calificación óptima ideal es la de cero. (Ver Tabla 22). Habitualmente el índice de retracción es empleado después de los primeros cinco minutos de la vida, durante los cuales el recién nacido ya fue valorado y calificado según el método o sistema Apgar.

VALORACION DE LA FUNCION RESPIRATORIA EN EL RECIEN NACIDO

Índice de retracción (Método de Silverman-Anderson) Tabla 22

GRADO	ALETEO NASAL	DISOCIACION TORACOABDOMINAL	TIRO INTERCOSTAL	RETRACCION XIFOIDEA	QUEJIDO RESPIRATORIO
0	No	Movimiento respiratorio sincrónico del tórax y del abdomen.	No	No	No
1	Mínimo	Parte inferior del tórax, asincrónico con parte superior del tórax y con el abdomen.	Visible, pero poco marcado	Visible, pero poco marcado	Audible solo con estetoscopio
2	Muy marcado	Movimiento en báscula del tórax y del abdomen	Muy marcado	Muy marcado	Audible a distancia

Calificación óptima = 0

Temperatura.

En los recién nacidos siempre será conveniente el mantenimiento de la temperatura corporal, pero lo es más importante en los niños de muy bajo peso y en los deprimidos que hayan sufrido de asfixia perinatal; la piel del niño deberá ser cuidadosamente secada del exceso de líquido amniótico, debido a que si la piel se mantiene húmeda, se producirá una considerable pérdida de calor por evaporación, y el calor radiante artificial no podrá mantener la temperatura corporal en condiciones satisfactorias. Así

mismo, la temperatura corporal descenderá rápidamente si el medio ambiente se encuentra muy frío y si no se toman las medidas necesarias para evitarlo, se producirán alteraciones en el gasto cardíaco y secundariamente acidosis metabólica, que gradualmente acentuará la hipoxia.

Examen de la piel.

Durante los primeros instantes después del nacimiento, podrán apreciarse algunas áreas cianóticas sobre todo en las extremidades, pero la presencia de cianosis generalizada, palidez, petequias, equimosis o plétora, ameritarán cuidados e investigaciones especiales; la presencia, cantidad y aspecto del vernix caseoso deberá ser claramente anotado con el objeto de relacionarlo con la edad gestacional; cuando la piel se encuentra icterica requerirá una investigación cuidadosa e inmediata. La palidez extrema, puede indicar hemorragia aguda o bien un drenaje sanguíneo hacia el torrente circulatorio materno; las equimosis generalizadas especialmente presentes en los niños pretérmino en presentación pélvica, puede ser indicativo de hemorragia profusa en los músculos dorsales y en las regiones glúteas; dicha hemorragia oculta puede ocasionar una grave hipovolemia, que de no corregirse a tiempo mediante la administración de expandentes del volumen sanguíneo, sangre fresca, albúmina u otras soluciones coloidales apropiadas, acabará por desencadenar un estado de choque hipovolémico, la mayor parte de las veces irreversible.

Examen del abdomen.

Al nacimiento, deberá ser blando y relativamente excavado, y conforme el recién nacido deglute y el intestino se llena de aire, el abdomen aparecerá moderadamente distendido; en este momento de la vida podrán ser palpados con facilidad los órganos intraabdominales; cuando el abdomen permanece persistentemente excavado, deberá sospecharse la presencia de hernia diafragmática cuyo contenido se encuentra localizado dentro del tórax; pero el contrario, un abdomen distendido sugiere la posibilidad de alguna organomegalia, ascitis u obstrucción intestinal.

Apariencia general del recién nacido.

Deberá determinarse además del sexo, el peso, la talla, el desarrollo general de acuerdo con su edad gestacional, la presencia de malformaciones o facies características, así como movimientos anormales de las extremidades que podrían sugerir lesiones en los plexos nerviosos.

En estos casos debe examinarse cuidadosamente la movilidad del tórax, ya que las anteriores alteraciones pueden acompañarse de lesiones del nervio frénico, que darán por resultado parálisis diafragmática.

Examen de los anexos fetales.

A. Líquido amniótico. Se deberá apreciar el color, aspecto y volumen aproximado; en condiciones normales el líquido amniótico aumenta a partir de la 35ª semana de gestación y disminuye a una velocidad de 100 ml por semana; al término de la gestación, la cantidad aproximada es de 700 ml y el polihidramnios se considera cuando se encuentra tres veces esta cantidad y se presenta en aquellos casos en que no se produce su deglución normal o bien cuando hay interferencia con su absorción, como es

el caso de anomalías mayores del sistema nervioso central como la anencefalia, la obstrucción del tracto gastrointestinal incluyendo la atresia esofágica y la duodenal o yeyunal alta. El oligohidramnios ocurre en los casos de agenesia renal u obstrucción urinaria, entidades que reducen la producción urinaria fetal, la cual es el origen principal del líquido amniótico.

Cuando el líquido amniótico se encuentra contaminado con meconio, será importante determinar la causa, ya que es un signo presente en los casos de hipoxia fetal.

B. Cordón umbilical:

Apariencia General.

El cordón umbilical de los recién nacidos a término es habitualmente delgado y de color amarillento; cuando el cordón umbilical se aprecie manchado con meconio, debe sospecharse de hipoxia fetal. El cordón umbilical se encuentra insertado generalmente en forma concéntrica y cuando su inserción sea velamentosa, se origina en los márgenes placentarios y mantenida solamente por el amnion, es posible que se produce durante el trabajo de parto, un cuadro de hemorragia placentaria grave; por otro lado, las inserciones velamentosas ocurren más frecuentemente en los embarazos múltiples.

Longitud.

Es poco frecuente que el cordón umbilical sea demasiado corto y por tal motivo se produzca un desprendimiento de la placenta o ruptura del mismo cordón; por otro lado, un cordón demasiado largo (75 cm, o más) puede ocasionar enlazamientos alrededor del cuerpo o del cuello fetal y como resultado de esta situación funcional, simular un cordón relativamente corto, que causará trastornos en la circulación del producto.

Arteria umbilical única.

Normalmente existen en el cordón umbilical dos arterias y una vena, y aproximadamente en el 1% de los productos se encuentra una sola arteria; en los embarazos generales, dicha anomalía se encuentra más frecuentemente (5 al 6%).

La presencia de la arteria umbilical única es considerada como una malformación vascular mayor y puede asociarse a otro tipo de anomalías congénitas especialmente las cardiovasculares, gastrointestinales o urinarias.

Prolapso del cordón.

El cordón umbilical prolapsado y su compresión durante el trabajo de parto, puede dar lugar al sufrimiento fetal grave debiendo ser considerada esta situación como una verdadera emergencia obstétrica, ya que la mortalidad perinatal en estas condiciones es alrededor del 35%.

Placenta.

El tamaño placentario está directamente relacionado con el peso del niño al nacimiento; una placenta pequeña esta invariablemente asociada con un producto de bajo peso, aunque pueden señalarse lo contrario con las placentas anormalmente grandes en los

pacientes que presentan una infección congénita o hidrops fetal. Una placenta pequeña con presencia de múltiples zonas infartadas, es característica de las embarazadas que sufren de hipertensión arterial y se asocian a productos poco desarrollados en relación con la edad gestacional.

El examen de la placenta es particularmente importante en los embarazos múltiples, debiéndose determinar la presencia de anastomosis arteriovenosas; si solamente se encuentra un corión, el producto gemelar tendrá que ser monozigótico o idéntico; cuando se demuestre la presencia de dos corions y dos amnios, los gemelos podrán ser tanto monozigóticos como bizigóticos.

BIBLIOGRAFIA

- Adams, FH: Functional development of the fetal lung. *J Pediat* 68: 784, 1966.
- Amiel Tison, C: Neurological evaluation of the maturity of newborn infant. *Arch Dis Child* 43: 89, 1969.
- Anderson, FD: Evaluation of the routine physical examination of infants in the first year of life. *Pediatrics* 45: 950, 1970.
- Ausberpy, P; Derlon, S: Congenital duodenal obstruction. A review of 82 cases. *Prog Pediat Surg* 11: 109, 1978.
- Avery, GB; (ed) *Neonatology*; Philadelphia; Lippincott, 1975.
- Avery, ME; Fletcher, BD: *Major problems in Clinical Pediatrics*. Vol 1. The lung and its disorders in the newborn infant. 3 ed. Philadelphia, Saunders, 1974.
- Campell, S: Fetal growth. *Clin Obstet Gynecol* 1: 41, 1974.
- Carvalho, O: Hidramnio y atresia esofágica congénita. *An Bras Ginec* 38: 137, 1954.
- Dreszer, M: Fluid and electrolytes requirements in the newborn infant. *Pediat Clin North Am* 24: 537, 1977.
- Gelfand, EW; Biggar, WD; Orange, R: Immune deficiency evaluation, diagnosis and therapy, *Pediat Clin North Am* 21: 745, 1974.
- Gray, GM: Carbohydrate digestion and absorption, *New Engl J Med* 292: 1225, 1975.
- Gonn, DA: The normal infant. *Nurs Times* 66: 139, 1970.
- Kenney, RA: Renal function. *Pediat Clin North Am* 23: 651, 1976.
- Kotoyan, M: Aspects of perinatal endocrinology. *Pediat Clin North Am* 24: 529, 1969.
- Langman, J. *Embriología Médica*. Editorial médica Panamericana; 9ª Edición.

Louw, JH; Barnard, CN: Congenital intestinal atresia, observation on its origin. Lancet 2: 1065, 1955.

Lubchenco, LO: Mayor problems in clinical pediatrics Vol XIV. The high risk infant. Philadelphia, Saunders, 1976.

Lumley JSP, Craven JL, Aitken JT. Anatomía esencial. 3ª ed. Barcelona: Salvat Editores S.A. 1985.

Moore KL. Anatomía con orientación clínica. 3ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1993.

Rilet, HD: Neonatal meningitis. J Infect Dis 125: 420, 1972.

Rosen, FS: Primary immunodeficiency. Pediat Clin North Am 21: 533, 1974.

Scott, JS; Wilson, JK: Hidramnios as an early sign of esophageal atresia. Lancet 2: 569, 1957.

Seligman, J: Recent and changing concepts of hyperbilirrubinemia and its management in the newborn. Pediat Clin North Am 24: 509, 1977.

Sever, JL: immunological responses to perinatal infection. J Pediat 75, Part 2, Suppl 1969.

Williams, J; Groves, CM; Gordon, LP: Oligohidramnios syndrome and esophageal atresia. J Pediat 90: 157, 1977.

El recién nacido durante las primeras horas después del nacimiento.

El recién nacido normal progresa rápidamente recobrándose del traumatismo del parto hasta adaptarse completamente a la vida extra uterina; en este momento no requiere exploraciones físicas repetidas y más que eso, sólo será necesario su observación cuidadosa, para evaluar su estado general y su adaptabilidad al medio externo; la observación consiste en determinar la presencia de hipotensión, palidez, cianosis, plétora, ictericia, traumatismo obstétrico, insuficiencia respiratoria, distensión abdominal, hiperactividad, etc. Estos datos habitualmente son recogidos por las enfermeras al cuidado de estos niños.

Período de recuperación post-parto.

Primera etapa.

Durante los primeros 30 a 60 minutos después del parto, el niño se encuentra activo, con los ojos abiertos, alerta y con un óptimo tono muscular; la frecuencia cardiaca y respiratoria pueden ser consideradas como elevadas y que habitualmente se podrían auscultar algunos estertores gruesos; la respiración suele acompañarse de cierto aleteo nasal y de moderada retracción costal; el niño podrá vomitar en algunas ocasiones el contenido gástrico y habitualmente no se auscultaran ruidos intestinales.

Segunda etapa.

Entre los 30 minutos y 2 horas después, se produce una disminución de la frecuencia del pulso y la respiratoria; entonces del niño también declina en su actividad motora y rápidamente se duerme profundamente.

Tercera etapa.

Dos horas más tarde el niño se despierta y muestra aumento de la frecuencia cardiaca, inestabilidad vaso motora y respiración irregular; aparecen los ruidos intestinales y se establece la primera evacuación de meconio. El niño gradualmente se estabiliza y llora intensamente por hambre.

Es primordial el reconocimiento adecuado de estos lineamientos en la secuencia de la recuperación del recién nacido en el posparto; cualquier desviación de los signos señalados, puede ser resultado de una gran variedad de causas; los niños que adquieren una baja calificación Apgar, mostrarán un retardo inicial en la aparición de la primera etapa, y por ello todas las drogas administradas a la madre durante y el traumatismo del parto, y las enfermedades propias del recién nacido, alterarán los eventos en su recuperación.

Estimación clínica de la edad gestacional.

La edad gestacional se calcula en básicamente tomando en cuenta el último periodo menstrual y las repetidas observaciones que se realizan durante el embarazo como son, la altura del fondo uterino, la fecha del inicio de los movimientos fetales, la detección de latido cardíaco fetal y algunas pruebas de laboratorio que ayudan en la determinación del grado de madurez.

Después del nacimiento, también será posible estimar la edad gestacional tomando en cuenta las características fetales y el comportamiento neurológico (tabla 23); el retardo en el crecimiento intrauterino debido a desnutrición (entre otras causas), alterará las características físicas relacionadas con la edad gestacional, entre las cuales se pueden citar, la disminución o ausencia del tejido mamario, la pérdida del vernix y descamación cutánea, la presencia de meconio que tiñe la piel y uñas fetales, la disminución del peso, talla y circunferencia craneana.

VALORACION DE LA EDAD GESTACIONAL Tabla No. 23

PRIMERAS HORAS

DATOS DE EXPLORACION FISICA	SEMANAS DE GESTACION																			
	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43
Pelo (aparece en cabeza aproximadamente a las 20 semanas)	Cejas y pestañas				Pelo lanoso delgado				Pelo sedoso, cabellos separados											
Lanugo (aparece aproximadamente a las 20 semanas)	Cubre todo el cuerpo			Desaparece de la cara			Algo sobre los hombros				No hay lanugo									
Contextura de la piel	Delgada				Lisa, grosor mediano						Descamación									
Color y opacidad de la piel	Traslucida, pletórica, muchas vénulas (abdomen)								Rosada		Rosada pálida, no se advierten vasos									
Firmeza del cráneo	Blanda a 2.5 de la fontanela anterior				Flexible en bordes fontanela, centro consistente				Huesos duros, sut. fácilmente desplazadas		Huesos duros, no pueden desplazarse									
Postura - reposo	Decúbito lateral			Hipotonía		Algo de aumento en tono en la extremidad inferior			Semejante a rana		Flexión completa									
Elasticidad o rebote	No hay		Algo extremidades inferiores			No en extr. Sup. bueno inferiores			Lento en extremidades		Bueno en extremidades									

Fuente: Adaptado de Lubchenco, LO: Pediat Clin North A 17: 125, 1970.

VALORACION DE LA EDAD GESTACIONAL Tabla 23 Bis

PRIMERAS HORAS

DATOS DE EXPLORACION FISICA	SEMANAS DE GESTACION																			
	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43
Vernix caseoso	Aparece				Cubre todo el cuerpo						Disminuye en cantidad				No lo hay					
Tejido mamario	No hay										1 a 2 mm		4 mm		7 mm o más					
Pezones	Apenas visibles				Bien definidos, areola plana						Bien definidos, areola elevada									
Pliegues plantares	Ninguno	1 anterior transversal		2 anteriores transversales		Anterior $\frac{2}{3}$ planta		Pliegues que llegan al talón												
Cartílago de la oreja	Oreja blanda Permanece doblada		Vuelve lentamente a desdoblarse		Cartílago delgado, recupera posición		Firme, permanece separado de la cabeza													
Forma de la oreja	Plana, informe		Comienza a encorvarse la periferia		Encorvamiento parcial de porc. sup. del pabellón		Encorvamiento bien definido de toda porc. sup. del pabellón		Semejante a rana		Flexión completa									
Genitales testículos y escroto	No descendidos		Testículos altos en conducto. pocas arrugas		Testículos más bajos, más arrugas		Testículos descendidos escroto colgante arrugas completas		Lento en extremidades		Bueno en extremidades									
Labios y clítoris	Labios mayores ampliamente separados, clítoris saliente				Labios mayores casi cubren a labios menores				Labios menores y clítoris cubiertos											

VALORACION DE LA EDAD GESTACIONAL Tabla 24.

EXPLORACION ULTERIOR

EXPLORACION FISICA	SEMANAS DE GESTACION																				
	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44
Tono – talón a oreja	No hay resistencia					Algo de resistencia					Difícil		Casi imposible			Imposible					
Maniobra de la bufanda	No hay resistencia								Resistencia mínima				Resistencia regular			Difícil					
Extensores del cuello	No hay					Algo					Regular		Bueno								
Flexores del cuello	No hay					Mínimo								Regular							
Reflejos - Moro	Apenas patente					Completo Agotable					Bueno, completo			No hay aducción			Completo con aducción				
Pupilar a la luz	Reacción																				
Preensión	Débil					Regular					Firme participación brazos					Puede sostenerse el niño con las manos					
De los puntos cardinales	Mínimo con esfuerzo					Bueno con esfuerzo					Bueno										
Extensión cruzada	Algo de alejamiento					Alejamiento					Alejamiento y Extensión			Alejamiento – extensión – aducción							
Marcha automática	No hay								Mínima				Regular en dedos			Buena – talones					
Elevación de tronco	No hay								Ligera				Buena								
Golpe en glabella	No hay								Aparece								Hay				
La cabeza se vuelve a la luz	No hay								Aparece								Hay				

EXPLORACION	PRE-TERMINO	RECIEN NACIDO A TERMINO	POST-MADURO	DESNUTRIDO EN UTERO
Edad gestacional en semanas	Menos de 37 semanas	38 a 41 semanas	Más de 42 semanas	De 37 a 40 semanas
Peso en gramos	Menos 2,500 gr	2,800 a 3,250 gr	Menos 3,100 gr	Menos 2,500 gr
Talla en cm.	Menos 47 cm	47 – 52 cm	Más de 52 cm	Menos 50 cm
Perímetro cefálico	Menos 33 cm	34 – 35 cm	34 – 35 cm	Menos 34 cm
Perímetro torácico	Menos 32 cm	34 – 35 cm	32 cm	Menos 33 cm
Longitud de pie	Menos 6 cm	6.7 cm	6.7 cm	Menos 6 cm
Reflejos	Disminuidos	Normales	Aumentados	Disminuidos o normales
Tejido celular	Escaso	Turgente	Mínimo	Escaso
Llanto	Débil	Normal	Enérgico	Débil o normal
Coloración de la piel	Rosada	Rosada	Pálida y seca	Pálida
Líquido amniótico	Claro	Claro	Con meconio	Con o sin meconio
Uñas	No llegan al borde ungueal	Al borde ungueal	Largas	Escasas o normales
Vérnix	Blanquecino	Blanquecino y abundante	Amarillento y abundante	Amarillo y escaso
Pelo	Fino y no delimitado	Bien delimitado	Grueso y delimitado	Escaso y fino
Testículos	Altos	En escroto	En escroto	En escroto poco desarrollo
Cartílago, pabellón auricular	Escaso	Normal	Normal	Escaso o normal
Planta de pies	½ anterior	Pliegues en planta	Pliegues profundos	Escasos en ½ anterior
Tejido mamario diámetro	2 mm	4 – 6 mm	Más de 6 mm	4 – 6 mm

Recién nacidos post termino.

Se les define como aquellos nacidos después de las 42 semanas de gestación, calculadas partir del último periodo menstrual de la madre, sin tener en cuenta el peso que presenten en el momento del nacimiento. Esta designación a menudo se emplea de forma sinónima con el término postmaduro para nacidos cuya gestación excede el tiempo normal de 280 días en 7 días o más; aproximadamente el 25% de todos los embarazos terminan en el día 287 de gestación o después; el 12% el día 294 ó después, el 5% el día 301 ó después.

La etiología de la hipermadurez permanecerá probablemente ignorada hasta que sea bien conocido el mecanismo de iniciación del parto. Un lactante de gran tamaño se correlaciona poco con un parto tardío, con un gran tamaño de los padres, multigravidez o estado prediabético o diabético de la madre. Los lactantes post termino pueden ser desde el punto de vista clínico indistinguibles de los lactantes a término, pero algunos han recibido la designación de postmaduros a causa de su aspecto y comportamiento, que sugieren los de un lactante de 1 a 3 semanas de vida. Estos lactantes postmaduros o post término se caracterizan por la ausencia de lanugo, disminución o ausencia del vèrnix caseoso, uñas largas, abundante cabello, piel blanca, descamativa o similar al pergamino, y aumento del estado de alerta.

Síndrome de disfunción placentaria.

La incidencia de alguna forma clínicamente reconocible de disfunción placentaria (patrón anormal de frecuencia cardíaca fetal, retraso del crecimiento intrauterino, bajos niveles maternos de estriol, contaminación del líquido amniótico por meconio, etc), ha sido estimada tan alta como el 12% de todos los nacimientos; pero la frecuencia del síndrome claramente diagnosticable, con la coloración amarillenta del vernix y de la piel, es aproximadamente del 1.2 %. Aunque este síndrome es frecuentemente confundido con la postmadurez, solamente cerca del 20% de los lactantes con el síndrome de disfunción placentaria son post término. La mayoría de las veces afecta a fetos a término y pre término, particularmente a los que presentan un bajo peso con respecto a su edad gestacional, hijos de madres toxémicas, los de primíparas mayores y los de mujeres con “insuficiencia reproductora”. Las placentas a menudo son pequeñas o están escasamente unidas y se ha emitido la teoría de que este síndrome es el resultado de alteraciones degenerativas de la placenta que cursan con una progresiva reducción del suministro de oxígeno y sustancias nutritivas al feto.

Las manifestaciones clínicas pueden dividirse en diversos grados:

1.- Niños con los signos corrientes de hipermadurez a saber, descamación, uñas largas, cabello abundante, piel blanca, expresión despierta y observadora, piel floja, especialmente en los muslos y nalgas, dando la impresión de una pérdida de peso reciente.

2.- Niños con las características del grado 1 y en los que se observa además que está teñido de meconio el líquido amniótico, la piel, vernix, cordón umbilical y las membranas placentarias, debido posiblemente a anoxia fetal.

3.- Niños que presentan los signos de los dos grados anteriores, pero las uñas y la piel tienen un color amarillo brillante y el cordón umbilical es amarillo verdoso. El tratamiento de los pacientes producto de las madres que sufren de disfunción placentaria, descansa principalmente en la prevención de las condiciones que predisponen a ella y en el alivio de los episodios de sufrimiento fetal agudo, que ocurren durante el momento del parto. La neumonía por aspiración y la anoxia cerebral son objeto de la terapéutica consecuente.

El recién nacido después de 24 horas de edad post parto

Apariencia general y evolución.

Signos vitales y mediciones físicas.

Se obtendrán a través de los datos obtenidos y registrados por el personal adscrito al servicio y deben incluir el peso, talla y circunferencia craneana.

Estado General.

Se anotará el aspecto general, madurez, estado nutricional, presencia de facies anormal o deformidades corporales; se buscará su posición que guarda durante el reposo,

la calidad de sus respiraciones, el color de la piel y carácter del sueño; cuando es movilizado se apreciará su respuesta y el tono muscular.

Observaciones específicas.

Piel.

Color y apariencia. Algunas horas después del parto, la piel se torna eritematosa para después recuperar su estado habitual; intencionadamente se buscará la presencia de ictericia, lo cual debe quedar claramente anotado en el expediente al momento de su presentación.

Es muy común apreciar cianosis periférica (acrocianosis) especialmente en las extremidades, no así cianosis generalizada que requerirá su inmediata evaluación; la presencia de palidez es debida a varias causas, entre las que pueden citarse a la pérdida sanguínea ocurrida durante el trabajo de parto, sangrado del tubo digestivo, o bien como consecuencia iatrogénica, especialmente en los niños prematuros, a los cuales se toman múltiples muestras de sangre para la determinación de constantes biológicas.

La plétora sugiere policitemia que puede ocasionar un síndrome de hiperviscosidad, lo cual ocurre con más frecuencia en los niños producto de madre diabética, en los prematuros y en los embarazos generales, en donde se produce una transfusión de gemelo a gemelo.

El vernix caseoso es un material grasoso que normalmente cubre toda la superficie del feto, disminuye en su cantidad una vez que el embarazo llega a su término y está totalmente ausente si el niño es postmaduro; lo mismo puede decirse para la piel seca con algunas zonas descamadas, lo cual es común en niño post término, o bien que hayan sufrido de retardo en el crecimiento intrauterino.

La presencia de edema generalizado indica trastornos renales, cardíacos y otras enfermedades sistémicas y cuando es localizado sobre todo en el dorso de las extremidades deberá sospecharse síndrome de Turner. La tinción meconial del cordón umbilical, del vernix, de las uñas o de la piel, sugiere la posibilidad de sufrimiento fetal durante el proceso de parto.

Lesiones dérmicas.

Muchas de las lesiones cutáneas están presentes en los niños normales y deben ser diferenciadas de las enfermedades dérmicas propiamente dichas; las manchas mongólicas que se presentan en las áreas dorsales y en la región glútea, se observan con mayor frecuencia en los niños de piel oscura. Los hemangiomas capilares se localizan en el occipucio, párpados, nuca, frente y labios; estas lesiones tienden a disminuir de tamaño en forma espontánea.

La presencia de petequias localizadas en las partes fetales, durante la presentación del producto, pueden ser consideradas como trastornos vasculares locales y transitorios; si son numerosas deben de sugerir la presencia de trastornos hematológicos.

El eritema tóxico se caracteriza por la presencia de un exantema evanescente con lesiones en diferentes estados de evolución (máculas eritematosas, pápulas o vesículas que contienen eosinófilos) que se localizan generalmente sobre el tronco y deben ser diferenciadas de las infecciones por el estafilococo o estreptococo que son muy comunes en los niños prematuros.

Examen neurológico del recién nacido.

El comportamiento neurológico de un recién nacido se deberá relacionar fundamentalmente con su edad gestacional, así como con un patrón de desarrollo pronosticable.

Examen neurológico tradicional: se tomarán en consideración la circunferencia craneana, las suturas, fontanelas, y presencia de cefalohematoma, además de ciertas condiciones anormales como la presencia de ictericia, plétora, cianosis, etc.

Algunas observaciones se realizarán cuando el niño esté completamente en reposo y algunas otras se obtendrán como respuesta a estímulos específicos; es importante señalar que el examen deberá realizarse de preferencia cuando el niño no tenga hambre o sueño, y que el estudio no sea demasiado prolongado ya que producirá en el recién nacido cansancio e irritabilidad, situaciones que pueden interferir con una correcta evaluación.

A. Observación General: se apreciarán los movimientos espontáneos y los anormales, los cuales pueden ser discordantes en una extremidad o en alguna parte del cuerpo, así como la presencia de hiperactividad, opistótonos, movimientos atetoideos, temblores y convulsiones. En algunos casos las convulsiones pueden presentarse como interrupción de los movimientos espontáneos o bien movimientos repetitivos de succión, masticación o de protrusión de la lengua.

B. Tono muscular: es importante determinar el tono muscular mediante la prueba del rebote en las extremidades, el cual se obtiene provocando la extensión de los miembros, los cuales rápidamente deberán adquirir su posición normal en flexión.

Lo mismo puede determinarse provocando movimientos de flexión y de extensión en todas las articulaciones especialmente en el cuello, tronco, hombros, codos, muñecas, caderas, rodillos y tobillos.

Otros de los procedimientos para determinar el tono muscular, es agitando una de las manos o el pie del recién nacido; cuando la muñeca es movida rápidamente hacia adelante y hacia atrás, la mano tiende a moverse fácilmente por un breve periodo, pero inmediatamente el niño resiste el movimiento y mantiene firmemente dicha articulación. Con estos procedimientos se puede observar y obtener una impresión general en cuanto a la hipotonía o hipertonia reconocida por estas maniobras; el niño hipertónico mostrara sus articulaciones firmemente contraídas, las manos permanentemente cerradas, los brazos estarán en flexión forzada y los miembros inferiores en extensión total. El hipotónico mostrará muy poco control sobre la cabeza, las extremidades caerán fácilmente cuando son elevadas y el signo del rebote tanto de brazos como de piernas, se obtendrá muy pobremente o prácticamente no se presentará.

C. Reflejo de búsqueda.

El reflejo de búsqueda se presenta en forma muy temprana durante la gestación y su ausencia en un recién nacido viable, debe de reproducir su inmediata investigación; obviamente dicho reflejo es más importante cuando el niño está hambriento y puede desaparecer después de haber comido. El reflejo puede ser estimulado en cuatro áreas de la cara, a saber: en ambas comisuras bucales y en la parte central de los labios; como respuesta el niño abrirá la boca y girará la cabeza hacia el lado del estímulo.

D. Reflejo de succión.

Este reflejo puede ser obtenido cuando se coloca un dedo en la boca del recién nacido, el cual responderá con vigor succionando intensamente; los niños hipertónicos o irritables responden con movimientos muy intensos y con tendencia a la mordedura más que a la succión.

E. Respuesta a la tracción.

Se busca tomando firmemente las manos y muñecas del recién nacido y mediante su tracción se le trata de llevar a la posición de sentado; en el niño a término, la cabeza tiene tendencia a caer hacia atrás, pero inmediatamente se establece un reflejo de flexión de los músculos del cuello, logrando que tanto la cabeza y el tórax se mantengan en línea una vez que alcanza la posición vertical. La cabeza será mantenida en posición erecta por algunos segundos y al cabo de los cuales caerá hacia adelante y en este momento, el niño tratará de levantarla nuevamente, ya sea en forma espontánea o siguiendo un estímulo provocado sobre el labio superior.

F.- Reflejo de prensión.

Se obtendrá en: 1) al estimular la palma de la mano del recién nacido con un dedo del explorador; el niño cerrará los dedos alrededor de él; esta prensión será suficientemente fuerte al grado que podrá ser levantado de la mesa exploratoria detenido solamente por el dedo que estímulo el reflejo. 2) En las plantas de los pies: al presionar la planta de los pies se provocará una rápida flexión.

G.- Reflejo tendinoso del bíceps, tríceps, rodilla y talón.

Estos reflejos se buscarán estimulando el área señalada con el dedo del examinador más que con un martillo de percusión; es muy importante que, en el momento de hacer la exploración, el niño se encuentre totalmente relajado.

H.- Clonus del talón.

Se encuentra presente en todo recién nacido normal, aunque el clonus mantenido puede ser considerado como hiperreflexia.

I.- Incurvación del tronco.

Se busca levantando al niño sobre la palma del examinador en una posición de pronación y se determina el grado de flexión tanto de la cabeza como del cuerpo, así como el tono muscular general. El reflejo de incurvación se obtiene mediante la aplicación de una presión intermitente en un área paralela a la columna vertebral; en este caso el niño moverá la pelvis hacia el lado estimulado.

J.- Reacción de enderezamiento.

Se buscará cuando el niño es levantado verticalmente de la mesa exploratoria; habitualmente su respuesta consiste en flexionar las extremidades inferiores. Si en este momento las plantas de los pies se apoyan sobre dicha mesa, el niño responderá con el reflejo de enderezamiento, iniciando un movimiento de extensión primero de las piernas, seguida del tronco y finalmente la cabeza.

K.- Reflejo de posición.

El niño es mantenido verticalmente apoyando el dorso sobre el pecho del examinador; una de las piernas se dirige hacia adelante hasta que el dorso del pie toca ligeramente el borde de la mesa exploratoria; en este momento el recién nacido flexionará la rodilla y subirá el pie tratando de dar un paso encima de la mesa.

L.- Marcha automática.

Se busca de la misma manera que el reflejo anterior; cuando la planta de uno de los pies toca la mesa exploratoria, el niño tenderá a enderezarse y tratará de caminar mientras que el miembro opuesto es flexionado. Haciendo el mismo procedimiento con el otro, se manifestará una acción contraria.

M.- Reflejo de Moro, o del abrazo

Cuando se busca este reflejo se observará su respuesta mediante la producción del movimiento de los brazos, manos, así como la presencia de llanto; hay una extensión y abducción primero, enseguida aducción de los antebrazos sobre los brazos, así como flexión de las piernas sobre los muslos y de estos sobre el abdomen, la mano mostrará separación de los dedos con un movimiento general de extensión. Se desencadena como respuesta a un estímulo táctil, luminoso o auditivo con cierta intensidad. Cualquier anomalía en la respuesta del movimiento anteriormente señalado (temblor, respuesta débil o asimétrica), serán significativas en la determinación del estado neurológico. En cuanto al llanto, éste se presentará siguiendo al movimiento y deberá ser vigoroso.

El reflejo de Moro podrá ser explorado de las siguientes maneras.

- 1) Tomando las manos del niño, se levantará su cuerpo y la nuca volviéndolo a depositar sobre la mesa exploratoria.
- 2) Se levantará al niño de la misma manera que en el procedimiento anterior, aunque también se levantara la cabeza; para obtener el reflejo se dejará caer rápidamente la cabeza hacia atrás.
- 3) Se sostendrá al niño con ambas manos y rápidamente se bajarán éstas algunos centímetros, con lo que el recién nacido experimentará una sensación de caída en el vacío.

BIBLIOGRAFIA

Amiel, TC: Neurological evaluation of the maturity of newborn infant. Arch Dis Child 43:89, 1969.

- Andrews, BF; Lorchirachoonkul, U; Shott, RJ: Small for dates babies. *Pediat Clin North Am* 17: 185, 1970.
- Bataglia, FC; Lubchenco, LO: A practical classification for newborn infants by weight and gestational age. *J Pediat* 71: 159, 1967.
- Brazelton, TB: Assessment of the infant at risk. *Clin Obst Gynecol* 16: 361, 1973.
- Campell, S: Fetal growth. *Clin Obst Gynecol* 1: 41, 1974.
- Cook, LN: Intrauterine and extrauterine recognition and management of deviant fetal growth. *Pediat Clin North Am* 24: 431, 1977.
- Dubowitz, LN: Clinical assessment of gestational age in the newborn infant. *P Pediat* 77:1, 1970.
- Fitzhardinge, PM; Steven, EM: The small for date infant later growth pattern. *Pediatrics* 49: 671, 1972.
- Hoekelman, RA: The pediatric physical examination. En Bates (ed). *A guide to physical examination*. New York, Lippincott, 1974.
- Lubchenco, LO: Neonatal mortality rate; relationship to birth weight and gestational age. *J Pediat* 81: 814, 1972.
- Lubchenco, LO: Major problems in clinical pediatrics. Vol. XIV. The high risk infant. Philadelphia, Saunders, 1978.
- Moore, P. *Embriología Médica*. Editorial médica Panamericana; 10ª Edición.
- Netter FH. *Sistema Digestivo. Conducto superior*. Colección Ciba de ilustraciones médicas. 1ª ed. Barcelona: Masson-Salvat Medicina; 1981.
- Netter FH. *Interactive Atlas of Human Anatomy*. Ciba Medical Education y Publications. 1995.
- Netter FH. *Atlas de Anatomía Humana*. 3ª ed. Barcelona: Ed. Masson; 2003.
- Nicolopoulos, D: Estimation of gestational age in the neonate. A comparison of clinical methods. *Am J Dis Child* 130: 477, 1976.
- Prechtel, H; Beintman, D: *The neurological examination of the full term newborn infant*. London, Heineman, 1964.
- Valenzuela, RH; Luengas, J; Marquet, L: *Manual de Pediatría*. 9ª. ed. Ed. Interamericana, 1975.
- Wallace, HM: Factors associated with perinatal mortality and morbidity. *Clin Obstet Gynecol* 13: 13, 1970.

Aspectos generales del crecimiento y desarrollo durante el primer año de edad.

La mayor parte de los niños nacidos a término recuperan su peso de nacimiento hacia los 10 días después del parto; a continuación, aumentan un promedio de 20 g/día durante los 5 primeros meses de vida y 15 g/día durante el resto del año; el nacido a término generalmente duplicará su peso del nacimiento a los cuatro o cinco meses de edad y lo triplicará al año.

La talla del niño normal aumenta durante el primer año de 25 a 30 cm (la talla media en el momento del nacimiento es de 50 cm). Durante los primeros meses de la vida se produce un claro aumento del tejido subcutáneo que alcanzará su máximo alrededor del 9º mes; la fontanela anterior puede aumentar de tamaño durante varios meses después del nacimiento, pero por lo general disminuye a partir del 6º mes y puede cerrarse totalmente entre el 9º y el 18º mes.

El perímetro cefálico es de 34 a 35 cm en el momento del nacimiento, aumenta aproximadamente a 44 cm alrededor del 6º mes y a los 47 cm al año; al nacer el perímetro cefálico es algo mayor que el torácico, pero al año los dos suelen ser aproximadamente iguales.

Los dientes temporales aparecen en la mayoría de los niños entre el 5º y 9º mes; los primeros en aparecer son los incisivos medios inferiores, seguidos de los medios superiores y de los laterales superiores, para continuar con los incisivos laterales inferiores, los primeros premolares, los caninos y los segundos premolares.

Los tres primeros meses de edad.

El recién nacido hará rápidos cambios en progreso durante los primeros meses de la vida, en cuanto a la apreciación y relación con las personas y objetos que lo rodean; durante las primeras semanas el repertorio de lo que es capaz de hacer es relativamente escaso y principalmente de tipo reflejo, aunque mostrará cierta individualidad en cuanto al nivel de actividad y cuantía de la reactividad. Posee complicados mecanismos visuales que le permiten no solamente fijar puntos de contraste, movimientos o cambios de intensidad de la luz en su campo visual, sino mantener también está fijación en contra de los movimientos pasivos de su propio cuerpo, durante las primeras semanas; las respuestas originalmente de origen vestibular, se van convirtiendo en oculomotoras puras.

Cuando se coloca al recién nacido en decúbito ventral sobre una superficie firme, será capaz de voltear la cabeza hacia uno y otro lado, y al cabo de las 4 semanas de edad, podrá realizarlo con la cabeza levantada sobre la superficie encima de la que ha sido colocada.

A las cuatro semanas de edad, la postura flexionada rígida y algo simétrica se ha vuelto más relajada y es probable que en decúbito dorsal, permanezca en una actitud tónica del cuello (cabeza volteada hacia un lado).

En la primera semana de la vida, el niño generalmente es capaz de fijar la mirada en una luz o bien un objeto brillante y al cumplir el mes de edad, será capaz de seguirlos con los ojos unos cuantos grados a partir de la línea de la mirada; al final del segundo mes podrá seguir los a lo largo de un ángulo de 180°. Dentro de las primeras 4 a 8 semanas de vida, cuando es cambiado de la posición supina a la sentada, la cabeza queda colgando y si se le pone de pie no la podrá sostener; a las doce semanas ya es capaz de mantener la cabeza algo erguida cuando se le sienta, pero vuelve a caer cuando se le pone de pie.

El reflejo de prensión persiste hasta las 8 semanas a partir de las cuales, al aumentar la coordinación ocular y manual, la prensión activa se hace más evidente; en la 12ª semana intenta prender el objeto que se le ofrece y lo podrá retener brevemente. Alrededor de las 8 semanas de edad la mayor parte de los niños suelen empezar a sonreír cuando se les prodiga una caricia; a las 4 semanas emite sonidos débiles y guturales y a las 8 semanas puede vocalizar algunos sonidos; al llegar a las 12 semanas emitirá sonidos con evidentes muestras de placer al entrar en relación con sus semejantes. El niño de 3 meses de edad es relativamente incapaz de diferenciar a las personas de su ambiente, pero el niño que no ríe a las 12 semanas de edad debe ser estudiado, en lo que respecta a su potencial de desarrollo o al tipo de sus experiencias anteriores.

De los tres a los seis meses de edad.

A los tres meses de edad, el niño colocado en decúbito ventral sobre una superficie firme, es capaz de levantar la cabeza y el pecho con la ayuda de los brazos extendidos delante de él; a los 4 meses puede levantar la cabeza hasta una posición erguida, de modo que el eje cefálico esté situado en un plano vertical; en esta posición la cabeza puede volverse con facilidad hacia uno de los lados. A los 5 meses el niño empieza a dar la vuelta, al principio desde una posición supina a la prona y después en sentido inverso. Entre los 3 y 4 meses de edad, el niño abandona gradualmente la actitud tónica del cuello como postura predominante y suele mantener la cabeza en la línea media con los brazos y piernas en una posición más o menos simétrica, y con las manos colocadas a menudo juntas en la línea media o en la boca; a los 4 meses es más hábil y puede establecer contacto con los objetos puestos a su alcance y con mucha frecuencia los llevará hacia la línea media y hasta la boca para la exploración oral.

Cuando se sienta el niño de 4 meses, la cabeza sigue al cuerpo sin quedar colgada hacia atrás; a los 5 meses la cabeza se mantiene erecta y segura.

Se sentirá contento si se le mantiene en una posición erguida y experimentará cada vez mayor atracción hacia los objetos presentados sobre una superficie plana; a los 6 meses es capaz de buscar las cosas cambiando la orientación de su cuerpo para poder extender una mano hacia el objeto que desea. A los 4 meses será capaz de asir sin dificultad un

objeto de moderado tamaño, pero difícilmente se ocupará de tomar un objeto pequeño, situación que cambia a los 7 meses que ya localiza dichos objetos e incluso intenta tomarlos rastrillando vigorosamente los dedos, pero es incapaz de agarrarlos.

Después de los 6 meses, las funciones están perfectamente localizadas en el lado radial y utiliza el pulgar en conjunción con la palma; de los 6 meses en adelante puede tomar un objeto grande y pasarlo de una mano a otra; a los 6 meses puede con frecuencia mantenerse sentado apoyando las manos hacia adelante o algún otro sitio. En esta posición aún no habrá desarrollado una lordosis lumbar y la columna vertebral mostrará una ligera curvatura cifótica desde el sacro a la región cervical; a los 6 meses podrá ser levantado de una posición sentada a la erecta y entonces apoyará su peso sobre las piernas extendidas; al estar en esta última posición flexionará frecuentemente las rodillas y volverá a la posición primitiva de sentado. Entre los 3 y 4 meses de edad el niño se habrá familiarizado con los objetos de su medio ambiente; es capaz de reír ruidosamente cuando se le acaricia y puede exteriorizar su disgusto con cambios de expresión, alboroto o llanto.

Entre los 4 o 7 meses empieza a responder de acuerdo con el tono emocional de las personas con las que trata y a los 7 meses responderá a los cambios de expresión facial de quienes están en relación con él y ya mostrará cierta preferencia por la persona que le prodiga más cuidados.

De los seis a los doce meses de edad.

A los siete meses, el niño colocado en decúbito, puede girar sobre su eje en pos de un objeto, pero si éste no está dentro de su alcance, es incapaz de conseguirlo. De los 9 a los 10 meses la mayor parte de los niños han aprendido a arrastrarse y andar a gatas.

A los 6 meses colocado en posición supina puede levantar la cabeza y se interesa cada vez más por sus piernas; de los 8 a los 9 meses, puede alcanzar la posición de sentado sin ninguna ayuda y pronto se mantiene así con la espalda erecta; con frecuencia a los 8 meses ya puede sostenerse de pie con seguridad durante un breve instante, siempre que sus manos se apoyen sobre algún sitio, y a los 9 meses ya puede dar algunos pasos con las dos manos apoyadas.

Entre el 6º. y 9º. mes, la presión palmar radial se ha desarrollado notoriamente extendiendo el pulgar y el índice; al llegar al 9º. mes se vale del índice para tocar los objetos y hacia esta época el pulgar y el índice ya pueden ponerse en una posición de exposición suficientemente segura para tomar una píldora con un movimiento de pinzamiento. A los 12 meses, este movimiento de pinzas puede ejecutarlo sin necesidad de apoyarse sobre el lado cubital. El niño es capaz de emitir sonidos vocales repetidos a los 6 meses y a los 8 meses es probable que ya pronuncie sonidos consonantes repetidos como ba-ba, ma-ma, da-de, etc., Aunque no necesariamente asociados con objetos.

A los 9 meses atiende al oír su propio nombre y al año de edad podrá pronunciar alguna palabra y acaso da a entender con su conducta que conoce bien los nombres de algunas cosas. De los 9 a los 10 meses el niño empieza a ser menos dependiente de la presencia física de la madre, en parte porque él es capaz de seguirla de un lado para otro; en esta época también puede demostrarse si un objeto le ha llamado la atención y puede jugar al “escondite” con los objetos, lo cual le resulta muy agradable.

Entre los 6 y 12 meses puede apreciarse los primeros indicios de su poder imitativo; a los 6 meses puede imitar, golpear la mesa con un lápiz, a los 9 meses hará ademanes de adiós y juntará las manos imitativamente, a los 12 meses podrá jugar simplemente con un balón. A los 9 meses puede soltar un objeto si se le hace esta petición. Al año de edad acercara el objeto y lo soltara en la mano de quien se lo pide.

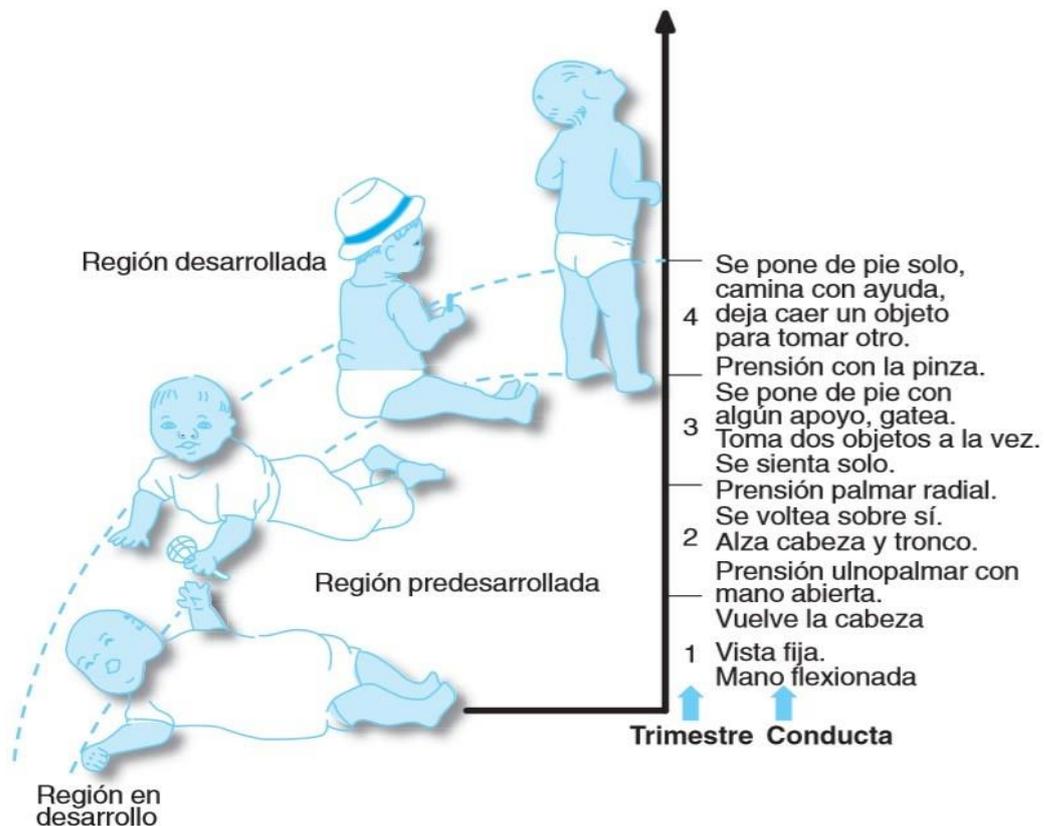


Figura 7. Curva de desarrollo neuromotor.

Fuente: Martínez, R.M; Novoa, J.N: La salud del niño y del adolescente. Ed. Salvat, México, 1981, Pag.43.

Crecimiento y desarrollo durante el segundo año de edad.

Durante el segundo año de la vida existe un nuevo retardo en el ritmo del crecimiento infantil; por término medio ganarán 2.5 kg y crecerán unos 12 cm. A partir de los 10 meses se observa con frecuencia una disminución del apetito, que se prolonga hasta bien entrado o alcanzado el segundo año; el resultado es la pérdida de parte del tejido subcutáneo que alcanzó un máximo de desarrollo hacia los 9 meses; hacen su aparición una discreta lordosis y un abdomen prominente característicos del segundo y tercer año de la vida. Disminuye durante el segundo año el crecimiento del cerebro y el perímetro cefálico que aumentó 12 cm en el curso del primer año, crecerá sólo 2 cm durante el segundo; a finales del primer año el cerebro ha alcanzado aproximadamente los $\frac{2}{3}$ de su tamaño adulto, y a finales del segundo año, las $\frac{4}{5}$ partes del mismo.

Durante el segundo año, brotan 8 nuevos dientes hasta totalizar de 14 a 16 si se incluyen los primeros pre molares y los caninos; el orden de erupción es bastante irregular y por regla los caninos aparecen después de los primeros premolares. El niño anda y pasa de una posición erecta insegura en la que puede dar unos pasos apoyándose, a un alto grado de dominio locomotor. A los 15 meses ya puede andar solo y a los 18 ya lo hace con toda seguridad. A esta edad es capaz de sentarse en una silla de altura apropiada; a los 18 meses puede subir escaleras apoyándose en una mano avanzando un peldaño cada vez; a los 20 meses es capaz de bajar escaleras cogiéndose de una mano del barandal y puede subirlas apoyándose en él. A los 24 meses puede correr bien y ya ha superado la primitiva tendencia de caerse a cada momento; entre los 18 y 24 meses entra en la edad de “correr para todas partes”; es capaz de escapar rápidamente de un sitio seguro o protegido a otros que ofrecen peligro para él. Durante el segundo año entra en un periodo en que vigorosa e imitativamente sacara partido de los objetos que lo rodean, puede vaciar cubos de basura, cajones y anaqueles e intentará examinar cualquier cosa que esté a su alcance.

El niño que a los 12 meses ya fue capaz de soltar una píldora en la mano de la persona que se lo pide, al cumplir los 15 podrá introducirla en un pequeño frasco e intentará sacarla del recipiente introduciendo los dedos. Cuando tenga 18 meses ya sabrá sacar la píldora de un frasco de cristal.

A los 13 meses sabe poner un cubo de 2.5 cm encima de otro cuando se le pide que lo haga; a los 18 será capaz de hacer una torre de tres cubos y a los 24, una torre de seis.

Continuará desarrollándose el comportamiento, imitativo y conceptual, aparecen garabateos espontáneos e imitación de las líneas horizontales; a los 24 meses puede imitar rayas circulares y es capaz de trazar una línea horizontal.

Al final del primer año generalmente tienen un vocabulario limitado, pero a los 18 meses utilizará un mínimo de diez palabras, aunque en realidad existe una gran variabilidad en la aparición real del lenguaje; en algunos se presenta cierto retraso en el

desarrollo de palabras reconocibles y disponen de una rica jerga en las que hacen su aparición ciertos sonidos comunicativos.

A los dos años, la mayoría de los niños son capaces de expresar tres palabras seguidas, que probablemente sean el sujeto, verbo y complemento. Esta habilidad refleja el creciente cuidado que siente el niño por su individualidad, de tal modo que el sujeto de sus cortas oraciones es con frecuencia el “mí”; poco después el niño sabrá usar el nominativo “yo” de un modo apropiado.

Durante el segundo año se hace más imitativo y comunicativo, va conociendo mejor a otras personas incluyendo a sus hermanos; sin embargo, hasta el final del segundo año, el juego del niño es generalmente solitario y consiste en una activa manipulación de los objetos de que dispone; durante el tercer año participa cada vez más en actividades recreativas en las que toman parte otros niños; hacia el cuarto año de vida, el niño está cada vez más unido en actividades con otros niños y en el grupo se empiezan a organizar juegos de imaginación; esta tendencia a actuar jugando irá en aumento en los años escolares.

De los 18 a los 24 meses la mayoría de los niños son capaces de pedir de palabra la satisfacción de sus necesidades, de organizar y al mismo tiempo pueden ser ayudados a seguir unos patrones sociales aceptables para satisfacerlas. La necesidad por parte del niño de someter el creciente dominio de su propio cuerpo y de su medio ambiente a las presiones sociales y culturales, es con frecuencia origen de frustraciones y enojo. Las consecuencias corrientes son temperamento irascible, tartamudeo y con menos frecuencia explosiones dramáticas.

Crecimiento y desarrollo durante los años pre escolares.

Durante el tercero, cuarto y quinto años de la vida, las ganancias de peso y estatura son relativamente constantes, siendo aproximadamente de 2 kg y de unos 8 a 10 cm por año; la mayoría de los niños son delgados en relación con su primitiva configuración somática; la lordosis y el abdomen prominente de la última fase de la lactancia, tienden a desaparecer al llegar el cuarto año junto con las acumulaciones grasas situadas debajo de los arcos plantares. Alrededor de los dos años y medio hacen su aparición los últimos dientes temporales; durante todo el resto del período preescolar la cara tiende a crecer proporcionalmente más que la cavidad craneana y la mandíbula a ensancharse como preparación a la erupción de los dientes definitivos.

Entre el perfeccionamiento de las aptitudes motoras tenemos la alternación de los pies al subir las escaleras y la alternación al bajarlas a los 4 años. La mayoría de los niños de 3 años permanecen un breve periodo en posición erecta sobre un solo pie; a los 5 años serán capaces de brincar sobre un solo pie y saltar poco después. A los 3 años un niño puede saber imitar de modo rudimentario el dibujo de una cruz; a los 4, la misma figura puede ser copiada sin previa demostración, posiblemente una figura de 4 elementos; a los 5 años es capaz de hacer copias correctamente proporcionadas de las figuras y por primera vez ya sabe trazar figuras con líneas oblicuas como son los triángulos. Hasta los 6 años tal vez no sepa reproducir, guardando las debidas proporciones, una figura de un diamante.

Hacia los 3 años el niño es capaz de contar 3 objetos correctamente; un niño de 4, 4; un niño de 5 años cuenta 10 o más.

A los 3 años la mayoría de los niños saben decir cuántos años tienen y si son niños o niñas empiezan a buscar modelos adecuados de los cuales aprenden a desempeñar futuros papeles; los modelos más accesibles son los padres y demás miembros cercanos de la familia; la imperfecta percepción de las realidades de su futuro engendra con frecuencia presiones y ansiedades antagónicas. El llamado complejo de Edipo puede ser considerado el marco natural en el que un niño de 4 o 5 años asume los hábitos de pensamiento, sentimiento y acción que rodean su percepción o fantasías crecientes como de su futura vida. Los niños con problemas serios pueden presentar manifestaciones de hostilidad, agresión en la conducta, pensamiento o fantasías, que se traducen por pesadillas o temores de separación, muerte o lesión corporal; pueden presentar enuresis, succión del pulgar, dificultades en el aprendizaje o en el habla, temperamento violento, etc.

Crecimiento y desarrollo durante los años escolares.

La primera fase de la edad escolar es un periodo de crecimiento relativamente constante que empieza alrededor de los 6 años y termina en el estirón de la pre adolescencia alrededor de los 10 años de edad en las niñas y a los 12 años en los niños; el promedio de aumento de peso durante estos años es de 3 a 3.5 kg por año; la talla crece unos 6 cm por año. El crecimiento del perímetro cefálico es mucho más lento que al principio, pasa de unos 51 cm a 53 o 54 de los 5 a los 12 años de edad; al finalizar este período el cerebro ha alcanzado virtualmente el tamaño del adulto.

Los años escolares constituyen una época de vigorosa actividad física, la columna vertebral se hace más recta pero el cuerpo del niño es muy flexible pudiendo, a veces adoptar actitudes posturales que con frecuencia molestan a los padres y a los profesores; los grados ligeros de genu valgum y de los pies planos tienden a corregirse durante el primero o segundo año escolar; las actividades motoras rudimentarias de los primeros años tales como correr o trepar se van convirtiendo en más especializadas y en juegos que requieren de una particular destreza muscular y motora. El desarrollo de los huesos faciales continua, particularmente con el ensanchamiento de los senos, y por lo general, el seno frontal hace su aparición a los 7 años de edad. Los primeros dientes permanentes son los molares y brotan por lo general durante el séptimo año, con lo que empieza la muda de los dientes temporales que aproximadamente siguen el mismo ritmo de aparición; son reemplazados a un promedio de cuatro dientes por año durante los siete años siguientes. Por lo general, al llegar a los 14 años ya se ha producido la erupción de los segundos molares permanentes.

El tejido linfático alcanza el máximo desarrollo durante estos años y por lo general suele exceder al que normalmente posee el adulto; la abundancia del tejido linfático tiene cierta relación causal con la frecuencia en que se recomienda la amigdalectomía y la adenoidectomía. Las infecciones respiratorias son frecuentes durante estos años y la respuesta de estos niños a la infección es más parecida a la de los adultos que la observada en los lactantes. Con el cambio de una gran parte de la vida del niño desde el hogar al medio ambiente de la escuela, el niño empieza a hacer una vida cada vez más independiente y a buscar fuera de la casa metas y modelos de comportamiento. Esta

desviación de intereses es a menudo provocada por la ansiedad de los padres, por lo que la adaptación al medio ambiente extra familiar suele encontrar dificultades.

Crecimiento y desarrollo en la adolescencia.

En el hombre la adolescencia representa casi la mitad del período de crecimiento, comienza alrededor de los 10 años en las niñas y en los 12 años en los niños. El final de este período no está claramente delimitado y varía de acuerdo con los criterios físicos, mentales, emocionales, sociales o culturales que definen al hombre adulto. La palabra pubertad se usa para designar un punto arbitrario en el proceso ininterrumpido de la maduración, como son la menarquia en las niñas y cierto acontecimiento menos claro qué sucede en los niños. Los cambios prepuberales preceden a los primeros cambios sexuales secundarios de la adolescencia y sus elementos integrantes de la maduración.

El crecimiento y desarrollo deben ser considerados separadamente en ambos sexos, ya que algunos parámetros de crecimiento, difieren desde la primera infancia; por término medio los niños son mayores que las niñas desde el nacimiento al período prepuberal y los dientes temporales brotan un poco más pronto. Tienen un poco menos de grasa subcutánea durante la fase media de la niñez y un metabolismo basal ligeramente más alto en proporción a su superficie corporal. Las niñas y los niños muestran el mismo grado de actividad y coordinación motora hasta los 7 u 8 años, pero a los 9, ya en la pre-adolescencia los niños los adelantan en algunas prácticas motoras. Por el contrario, el brote de la dentición permanente es más precoz en las niñas.

Fases prepuberales y postpuberales de la maduración.

Tanto en los niños como en las niñas los primeros cambios preparatorios específicos para la adolescencia se producen alrededor de los 7 años; en este tiempo existe un aumento en la producción de los 17 cetoesteroides; poco después se produce un aumento gradual en la producción de estrógenos y algo más tarde de andrógenos en cada uno de los sexos. Al comienzo de los cambios puberales en las niñas (9 a 11 años), se incrementa de tal manera la producción de estrógenos que casi equivalen a los de la mujer adulta. De modo parecido se produce un incremento en la producción de andrógenos y las diferencias en la producción de los 17 cetoesteroides entre el varón y la mujer se establece después de los 14 a 16 años de edad.

La grasa subcutánea, que desde la edad de 1 a 6 años mostró una constante disminución proporcional en ambos sexos, empieza a acumularse en las niñas después de los 8 años y después de los 10 años en los niños. Esta reacumulación se hará clínicamente aparente como un aumento del espesor del tejido subcutáneo.

El aumento de la grasa tiende a subsistir en las niñas, pero tendrá un carácter temporal en la mayoría de los varones ya que parte se perderá durante el crecimiento que se hace durante la adolescencia.

A los diez años de edad se inicia el esfuerzo del crecimiento general y coinciden ambos sexos con los primeros signos de maduración sexual secundaria y por esta época ya pueden ser demostradas las gonadotropinas; en los niños los cambios sexuales secundarios más precoces generalmente consisten en un aumento de volumen de los testículos y del escroto, seguido de un aumento de tamaño del pene; casi una tercera

parte de los varones presentan un aumento de volumen de las mamas, habitualmente unilateral; por lo común dicho aumento es pequeño e hipersensible y se localiza en la parte central y atrás del pezón.

El vello pubiano, el axilar y el facial aparecen en el citado orden, y se produce casi coincidiendo con el inicio de la hipertrofia de los testículos. En general, el vello axilar aparece casi dos años después del pubiano y coincide con la aparición del vello facial; aparecen cambios en la voz, el cual se establece en forma gradual siendo ésta la primera fase de la pubertad; habitualmente es hasta los 15 o 16 años de edad que empiezan a producirse espermatozoides eficientes por lo que puede decirse que todo el tiempo anterior existió una infertilidad relativa.

En las niñas los cambios sexuales secundarios de la pubertad se inician por término medio dos años antes que en los niños; se produce un aumento en la anchura de la pelvis que coincide con el establecimiento de la secreción de estrógenos, fenómenos que se hacen más aparentes durante el año que precede a la menarquía. El primer signo de pubertad es por lo general el desarrollo de las mamas, en algunos casos aparecerá primero el vello pubiano, y el axilar aparece un año después; coincidiendo con el desarrollo mamario se producen cambios en la mucosa vaginal, en su acidez y en la presencia de flora predominante. Aproximadamente dos años más tarde en que se presentan los cambios en las glándulas mamarias, se establece la menarquía la cual va precedida de flujo vaginal claro; las menstruaciones en su inicio son irregulares y se mantienen irregulares por espacio de más de un año; cuando los trastornos son permanentes se tendrán que buscar causas variadas entre las que se pueden citar factores nutricionales, tensiones emocionales o alteraciones endócrinas permanentes.

Los fenómenos de la adolescencia están sujetos a cierta variabilidad tanto en los hombres como en las mujeres; en los primeros el ámbito temporal da comienzo de los 10 a los 14 años y en las niñas de los 8 a los 13; el comienzo más precoz en las niñas trae como consecuencia que los varones sean más altos que las mujeres durante los primeros 11 años de la vida y más bajos entre los 11 y los 13. En las niñas la misma aceleración se produce poco antes de la menarquía, (alrededor de los 13 años) y en los niños el máximo aumento se produce en un momento no muy bien definido, que suele encontrarse dos años después del primer cambio. En el período del crecimiento rápido se produce una importante retención de nitrógeno y de calcio; en esta etapa es más probable que se produzca deslizamiento epifisiario de la cabeza del fémur, así como el desarrollo de epifisitis vertebral, si bien el crecimiento vertebral es el último que se detiene.

También existen otras diferencias durante la adolescencia entre los varones y las mujeres como son los niveles de hemoglobina y de los glóbulos rojos los cuales son más elevados en los varones; hay mayor producción de creatinina en estos últimos y mayor nivel de la temperatura corporal basal en las mujeres. Durante la adolescencia, la presión arterial alcanza los valores normales del adulto siendo más altos en los hombres que en las mujeres, así como la frecuencia y volumen respiratorio; la capacidad inspiratoria máxima y el bióxido de carbono alveolar.

Esquema del desarrollo durante los primeros cinco años de la vida.

Período neonatal

A las 4 semanas.

Decúbito ventral: acostado en flexión; vuelve la cabeza de un lado a otro; al suspenderlo ventralmente, cede la cabeza.

Decúbito dorsal: generalmente es flexionado y un poco rígido.

Visual: puede fijar la mirada en un rostro o en una luz situados en una línea de mirada; movimiento visual en “ojos de muñeca” al darle la vuelta al cuerpo.

Reflejo: reflejo de Moro positivo; reflejo de prensión activo; respuesta de Landau ausente.

A las 4 semanas.

Decúbito ventral: piernas más extendidas, levantada la barbilla, vuelve la cabeza, al suspenderlo ventralmente mantiene momentáneamente la cabeza en el plano del cuerpo.

Decúbito dorsal: predomina la actitud tónica del cuello; flexible y relajado; al sentarlo cede la cabeza.

Visual: observa a las personas, sigue durante un breve trayecto un objeto móvil.

A las 8 semanas.

Decúbito ventral: levanta la cabeza un poco más, observa un objeto en movimiento, al suspenderlo ventralmente mantiene la cabeza en el plano del cuerpo.

Decúbito dorsal: predomina la actitud tónica del cuello, se inclina hacia adelante sin poder agarrar los objetos; se interesa por los juguetes.

Sentado: al sentarlo, la cabeza queda ligeramente hacia atrás; pronto camina.

Reflejo: no ha persistido el reflejo de Moro típico, hace movimientos de defensa o reflejos selectivos por reacción de retirada.

Social: le gusta el contacto con las personas, escucha música, dice aah.

A las 16 semanas.

Decúbito ventral: levanta la cabeza y el tórax; sitúa la cabeza casi con un eje vertical, extiende las piernas.

Decúbito dorsal: predomina la postura simétrica, manos en la línea media; se apodera de objetos y se los lleva a la boca.

Sentado: al sentarlo no retrasa la cabeza, mantiene ésta firme, la lleva hacia adelante; le gusta estar sentado apoyando todo el tronco.

Erecto: al mantenerlo de pie empuja con la pierna.

Adaptativo: ve una píldora, pero no hace ningún movimiento hacia ella.

Social: ríe ruidosamente, puede mostrar disgusto cuando se van las personas que estaban con él; se estimula al ver la comida.

A las 28 semanas.

Decúbito ventral: se retuerce, puede girar sobre un eje.

Decúbito dorsal: levanta la cabeza, se retuerce, movimientos de trepar.

Sentado: se mantiene sentado brevemente con apoyo de la pelvis, se inclina hacía adelante sobre las manos; espalda encorvada.

Erecto: puede mantener la mayor parte del peso, brinca activamente.

Adaptativo: extiende los brazos en busca de objetos grandes y puede prenderlos, los desplaza de sitio, para la prensión se vale de la parte radial de la palma, “explora” la píldora con los dedos.

Lenguaje: imita sonidos vocales polisílabos.

Social: prefiere a la madre, balbucea, le gusta el espejo, responde a los cambios en el contenido emocional de las personas que tratan con él.

A las 40 semanas.

Sentado: se incorpora solo, e indefinidamente sin apoyo, espalda erguida.

Directo: tiende a ponerse de pie.
Motor: se arrastra o anda a gatas.
Adaptativo: toma los objetos con el pulgar y el índice; empuja las cosas con el índice, coge la píldora ayudándose en el movimiento de pinza; descubre un juguete escondido, intenta recuperar un objeto caído; suelta un objeto cuando lo toma otra persona.

Lenguaje: repite sonidos consonantes (ma-ma)
Social: conoce su nombre, mueve la mano diciendo adiós.

A las 52 semanas

Motor: camina con una mano apoyada, va de un lado a otro apoyándose en los muebles.
Adaptativo: coge la píldora con un movimiento de pinza del índice y del pulgar sin ayudarse. Cede un objeto a otra persona que se lo pide o le hace un gesto.
Lenguaje: pronuncia dos palabras además de ma-ma y da-da.
Social: juega con la pelota; efectúa movimientos de adaptación postural al vestirlo.

A los 15 meses.

Motor: camina solo, trepa por las escaleras.
Adaptativo: hace una torre de dos cubos; traza una línea continua, introduce la píldora a un frasco.
Lenguaje: jerga; obedece ordenes sencillas; sabe nombrar un objeto familiar (pelota).
Social: indica algunos deseos o necesidades con señales.

A los 18 meses.

Motor: corre torpemente, se sienta en una silla bajita, sube escaleras apoyándose en una mano, busca por cajones y cubos de basura.
Adaptativo: apila los cubos (3), imita los garabatos y rayas verticales;

- saca la píldora del frasco.
- Lenguaje: 10 palabras por término medio, menciona grabados.
- Social: come solo, pide ayuda cuando está en un apuro.
- A los 21 meses.
- Motor: corre bien, sube y baja escaleras de una en una; abre puertas, trepa por los muebles.
- Adaptativo: hace una torre de 6 cubos, garabatea círculos, imita las rayas horizontales, dobla el papel una vez.
- Lenguaje: pone tres palabras juntas (pronombre, verbo y complemento).
- Social: coge la cuchara con destreza; con frecuencia refiere lo que acaba de suceder, ayuda a desnudarse, escucha las historietas ilustradas.
- A los 30 meses.
- Motor: salta.
- Adaptativo: torre de 8 cubos, traza rayas horizontales y verticales pero generalmente no las llega a juntar en cruz; imita trazos circulares que formen una figura cerrada.
- Lenguaje: se refiere a si mismo con el pronombre “yo”; conoce su nombre entero.
- Social: ayuda a recoger cosas.
- A los 36 meses.
- Motor: sube escaleras alternando los pies; va en bicicleta; se mantiene momentáneamente sobre un solo pie.
- Lenguaje: conoce su edad y sexo; cuenta tres objetos correctamente, repite tres números o una frase de 6 sílabas.
- Adaptativo: torre de 9 cubos, imita la construcción de un puente de 3 cubos, copia un círculo, imita una cruz.
- Social: se entretiene con juegos sencillos con otros niños, ayuda a vestirse.

A los 48 meses.

- Motor:** brinca sobre un pie; lanza la pelota por encima de sus manos; se vale de una tijera para cortar grabados, salta bien.
- Adaptativo:** copia un puente de un modelo; imita la construcción de una puerta de 5 cubos; copia una cruz y un cuadrado; dibuja un hombre con 2 o 4 partes además de la cabeza; señala la línea más larga entre dos.
- Lenguaje:** cuenta 4 monedas con exactitud; repite una historieta.
- Social:** juega con varios niños con comienzo de interacción social y de la imitación de los mayores; va al retrete solo.

A los 60 meses.

- Motor:** brinca.
- Adaptativo:** copia un triángulo, señala al mayor de 2 pesos.
- Lenguaje:** nombra 4 colores, repite frases de 10 sílabas; cuenta 10 monedas correctamente.
- Social:** se viste y desviste solo, hace preguntas sobre el significado de las palabras; imita en sus juegos los trabajos domésticos.

Tablas de desarrollo psicomotor y lenguaje. Porcentaje de niños que asientan los ítems por áreas. Área control de postura y motilidad. Tabla 26.

Fuente: Berrum, H.T.; Barnetche, P.L.; Alvarado, S.M.: Escala para el desarrollo psicomotor del niño mexicano. I.M.S.S., Subdirección General Médica, 1975.

MESES

Núm. Ítem.	5	6	7	8	9	10	12	15	18	21	24	30	36
1	43	79	100										
2	26	79	96										
7	53	85	98										
11		51	84	95									
12		28	87	90									
17		51	89	100									
21			33	83	95								
22			13	67	90								
27			62	90	97								
31				62	85	98							
32				48	90	93							
37				43	72	88							
41					28	75	93						
47					28	42	95						
51						0	64	95					
57						0	74	98					
61							17	68	91				
67							19	83	96				
71								30	74	100			
77								40	89	100			
81									22	97	100		
87									33	90	96		
91										33	82	98	
97										23	71	98	
101											16	50	98
107											27	91	94

- 1.- Erguido soporta una parte de su cuerpo (por ejemplo: el 43% lo logra a los 5 meses; a los 6 meses el %, aumenta al 79 %, y finalmente, a los 7 meses el 100 %).
- 2.- Acostado de espaldas se quita el pañuelo que tiene sobre la cabeza.
- 7.- Permanece sentado durante largo rato con poca ayuda.

- 11.- Se conserva sentado sin apoyo durante un periodo breve.
- 12.- Sentado y con apoyo se quita el pañuelo que tiene sobre la cabeza.
- 17.- Pasa los juguetes de una mano a la otra.
- 21.- Puede levantarse y sentarse cuando se tira ligeramente de sus antebrazos.
- 22.- Acostado sobre el vientre se quita el pañuelo colocado sobre su cabeza.
- 27.- Acostado sobre el vientre se vuelve de espaldas.
- 31.- Se conserva de pie con apoyo.
- 32.- Sentado sin apoyo se quita el pañuelo que tiene sobre la cabeza.
- 37.- Sostenido por las axilas da algunos pasos.
- 41.- Erguido y apoyado levanta en pie.
- 47.- Sosteniéndose en algo, logra ponerse de pie.
- 51.- Camina con ayuda tomado de la mano.
- 57.- Se agacha desde la posición erguida para recoger un juguete.
- 61.- Camina solo.
- 67.- Sube una escalera a gatas.
- 71.- Empuja la pelota con el pie.
- 77.- Sube la escalera erguido y de la mano.
- 81.- Da una patada a la pelota después de una demostración.
- 87.- Baja la escalera tomado de la mano.
- 91.- Da una patada a la pelota cuando se le ordena.
- 97.- Sube y baja solo la escalera.
- 101.- Intenta sostenerse sobre un pie.
- 107.- Puede transportar un vaso con agua sin volcarlo u otros objetos.

Área. Coordinación oculomotora o conducta de adaptación entre los objetos. Tabla 27.

Fuente: Berrum, H.T.; Barnetche, P.L.; Alvarado, S.M.: Escala para el desarrollo psicomotor del niño mexicano. I.M.S.S., Subdirección General Médica, 1975.

MESES

Núm. Ítem.	5	6	7	8	9	10	12	15	18	21	24	30	36	48	60	72	84
3	17	95	100														
4	5	67	93														
5	54	95	100														
6	10	67	98														
13		44	78	98													
14		21	91	98													
15		49	78	95													
23			31	50	79												
24			13	92	95												
25			51	86	100												
26			38	100	100												
33				31	79	85											
34				31	79	98											
35				67	97	100											
36				43	74	96											
42					30	72	97										
43					35	87	100										
44					38	82	92										
45					48	77	95										
46					46	49	97										
52						5	75	100									
53						10	86	98									
54						0	55	98									
55						10	79	93									
56						3	90	95									
62							10	73	98								
63							33	93	100								
64							31	85	100								
65							10	83	100								
66							5	75	96								
72								25	85	97							
73								10	67	95							
74								28	89	97							
75								35	87	95							
82									35	77	98						
83									9	51	84						
85									43	85	98						
92										31	89	100					
93										18	71	87					
94										33	93	98					
95										41	80	100					
129										30	82	100					
130										33	71	97					
131										41	93	100					
102											22	82	94				
103											7	60	90				
104											7	60	96				
105											20	62	90				
133											86	60	90				
134											6	60	96				
135											20	62	90				
111												2	42	93	--	--	--
112												4	66	93	--	--	--
113												0	62	93	--	--	--

- 3.- Levanta al cubo que está a su vista, colocado sobre la mesa.
- 4.- Toma dos cubos, uno con cada mano y mira al tercero.
- 5.- Sentado toma el aro con una mano.
- 6.- Golpea o frota la mesa con una cuchara.
- 13.- Toma un cubo con cada mano.
- 14.- Toma la pastilla rastreando.
- 15.- Levanta la tasa invertida tomándola por el asa.
- 23.- Toca el tercer cubo con alguno de los dos que ya tiene.
- 24.- Toma la pastilla con ayuda del pulgar.
- 25.- Busca la cuchara que se ha caído.
- 26.- Examina con interés la campana.
- 33.- Levanta la taza volteada sobre un cubo y se apodera de éste.
- 34.- Toma la pastilla con el pulgar y el índice.
- 35.- Acerca el aro hacía así mismo, tirando de la cinta.
- 36.- Hace sonar la campana.
- 42.- Encuentra el juguete debajo del pañuelo.
- 43.- Pone el cubo dentro de la taza, pero sin dejarlo, o lo quita después de una demostración.
- 44.- Busca con el dedo una pastilla colocada dentro del frasco.
- 45.- Quita la pieza circular del agujero en la tabla.
- 46.- Busca el badajo de la campana.
- 52.- Toma el tercer cubo sin soltar los que ya tiene.
- 53.- Deja un cubo en la taza.
- 54.- Imita el ruido de la cuchara en la taza.
- 55.- Coloca la pieza circular en el agujero que le corresponde en la tabla de madera.
- 56.- Hace garabatos débiles después de una demostración.
- 62.- Construye una torre con dos cubos.
- 63.- Llena la taza de cubos.
- 64.- Introduce la pastilla en el frasco.
- 65.- Coloca la pieza circular en la tabla cuando se le ordena.
- 66.- Hace un garabato cuando se le ordena.
- 72.- Construye una torre con tres cubos.
- 73.- Les da la vuelta a las páginas de un libro.

- 74.- Saca de inmediato la pastilla del frasco.
- 75.- Acierta a colocar la pieza circular en el agujero después de haber girado la tabla.
- 82.- Construye una torre con 5 cubos.
- 83.- Pone cubos en fila imitando un tren.
- 85.- Coloca la pieza cuadrada en su agujero de la tabla.
- 92.- Construye una torre con seis cubos.
- 93.- Intenta doblar el papel en dos.
- 94.- Imita un trazo.
- 95.- Coloca las tres piezas de madera en la tabla.
- 129.- Construye una torre de seis cubos.
- 130.- Imita un doble trazo.
- 131.- Coloca las tres piezas de madera en la tabla una y otra vez.
- 133.- Construye un puente con tres cubos.
- 134.- Imita un trazo vertical y otro horizontal.
- 135.- Acierta a colocar las 3 piezas después de haber girado la tabla.
- 111.- Construye un puente 5 cinco cubos.
- 112.- Hace un rompecabezas de dos trazos.
- 113.- Imita un círculo.

Fuente: Berrum, H.T.; Barnetche, P.L.; Alvarado, S.M.: Escala para el desarrollo psicomotor del niño mexicano.

MESES

1.	Núm. Ítem.	30	36	48	60	72	84
2.	114	2	44	89			
3.	137	2	62	93			
4.	138	2	44	89			
5.	139	4	66	93			
6.	117		8	43	85		
7.	118		8	71	93		
8.	119		12	91	93		
9.	141		6	57	93		
10.	142		8	43	84		
11.	143		12	76	93		
12.	123			17	76	95	
13.	125			28	54	86	
14.	124			4	80	95	
15.	126			15	70	89	
16.	145			20	80	SD	
17.	146			8	59	SD	
18.	147			28	80	95	
19.	149				46	73	92
20.	150				7	57	82
21.	151				13	57	71

SD = SIN DATOS

114.- Compara dos líneas.

137.- Compara dos líneas.

138.- Imita un círculo.

139.- Hace un rompecabezas de dos trazos.

117.- Copia un cuadrado.

118.- Doblar el papel en diagonal.

119.- Expresa una acción sobre la imagen.

141.- Hace una barrera con cinco cubos.

142.- Copia un cuadrado.

143.- Hace un rompecabezas de cuatro trazos (logra la mitad).

123.- Construye una escalera con diez cubos y después de quitarle el modelo.

125.- Hace un rompecabezas de cuatro trazos.

124.- Copia una figura compleja.

126.- Distingue la mañana, tarde y noche.

145.- Hace una escalera con diez cubos.

146.- Copia un triángulo.

147.- Construye un rompecabezas de cuatro trazos.

149.- Hace una escalera con diez cubos (se le retira el modelo).

150.- Copia un rombo.

151.- Hace un rompecabezas de maniquí.

Área: Relaciones sociales y personales.

Tabla 29.

Fuente: Berrum, H.T.; Barnetche, P.L.; Alvarado, S.M.: Escala para el desarrollo psicomotor del niño mexicano. I.M.S.S., Subdirección General Médica, 1975.

MESES

Núm. Ítems.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	12	15	18
6				21	92	95							
9					21	85	98						
10					46	85	98						
16						54	91	95					
19						26	78	98					
20						33	73	93					
28							47	95	95				
29							60	93	97				
30							31	90	97				
39								33	82	95			
40								14	38	83			
50									15	63	93		
59										05	90	95	
60										08	79	93	
69											29	83	100
70											12	75	93

6.- Fija su mirada en el rostro del examinador.

9.- Se agarra los pies con las manos.

10.- Distingue las caras familiares de las extrañas.

16.- Tiende la mano hacia el espejo y acaricia su imagen.

19.- Lleva los pies a la boca.

20.- Puede comer con la cuchara un puré espeso cuando se le da.

28.- Juega, al escondite.

29.- Juega a tirar sus juguetes al suelo.

30.- Juega golpeando dos objetos.

39.- Reacciona ante algunas palabras que le son familiares.

40.- Hace monerías; bravo, adiós, ojitos.

50.- Bebe en la taza o en un vaso.

59.- Da alguna cosa cuando se le pide o indica con un gesto.

60.- Repite actos que han causado risa.

69.- Señala con el dedo lo que quiere pedir.

70.- Bebe sólo con un vaso.

Fuente: Berrum, H.T.; Barnetche, P.L.; Alvarado, S.M.: Escala para el desarrollo psicomotor del niño mexicano. I.M.S.S. Subdirección General Médica, 1975.

MESES

Núm. Ítems.	15	18	21	24	30	36
79	23	70	95			
80	03	17	77			
84	04	SD	SD			
90		26	85	89		
100			28	73	91	
109				22	60	86
110				20	60	86

SD= sin datos.

79.- Utiliza una cuchara para comer.

80.- Idéntica de alguna forma que ha evacuado.

84.- Pone tres cubos en lugares diferentes cuando se le ordena.

90.- Imita actos sencillos de los adultos.

100.- Ayuda a ordenar sus cosas.

109.- Se pone los zapatos.

110.- Controla esfínteres durante la noche.

BIBLIOGRAFIA

Anderson, F.P.: Evaluation of the routine physical examination of infants in the first year of life. *Pediatrics* 45: 950, 1970.

Barnes, L.A.: Manual of pediatric physical diagnosis; 4 th ed. Year Book, 1972.

Buda, F.B; Reed, J.C; Rabe, E.F.: Skull volumen in infants. Methodology, normal values and applications. *Am. J. Dis. Child.*, 129: 1171, 1975.

Chamberlain, R.N.: New knowledge in the early child development; its importance for pediatrician. *Am. J. Dis. Child.*, 126: 585, 1973.

Davis, J.A.; Doobing, J.: Scientific foundation of pediatrics. Philadelphia, Saunders, 1974.

Donckla, M.B.: Development of motor coordination in normal children. *Dev. Med. Child. Neurol.*, 16, 729, 1974.

Frankenburg, W.: Denver developmental screening test reference manual. Revised 1975, (ed). A Doca Project and publishing foundation, 1975.

- Forhes, G.B.: A note on the matematics of catch-up growth. *Pediatric Res.* 8: 929, 1974.
- Games, E., Troconis, G.: *Introducción a la Pediatría.* 7ª. Ed. Méndez Editores, 2010.
- García, J., Gómez Ch, Valencia, P.: *Manual de Pediatría.* Hospital Infantil de México. Editorial Mc Graw-Hill/ Interamericana. 2016.
- Gotin, R.W.; Silver, H. K.: Diagnostic and therapeutic procedures. In. *Current Pediatric diagnosis and treatment.* Ed. Kempe, C.H. Ed: Longe Medical Publication, 1978.
- Guun, D.A.: The normal infant. *Nurs, Times.* 66: 139, 1970.
- Harvie, F.E.: *Pediatrics methods and standards.* Ed: Lea and Febiger, Philadelphia, 1958.
- Holt, K.S.: Infancy and childhood. *Lancet* 2: 1057, 1974.
- Janes, M.D.: Physical and psychological growth and development. *J. Trop. Pediat* 21: 26, 1975.
- Kowalski, C.J.: Longitudinal data analysis. *Growth* 28: 131, 1974.
- Lowery, G.H.: *Growth and development of children.* 6 th ed, Chicago, Year Book, 1973.
- Martínez, RM; Novoa, JA: *La Salud del niño y del Adolescente,* Ed. Salvat, México,1981.
- Mc.Inerny, T.: *Tratado de Pediatría.* American Academy of Pediatrics. 2011
- Morgan, W: L.; Engel, G.L.: *the clinical approach to the patient.* Saunders, 1969.
- Nelson, W, E; Vaughan, VC; McKay, RJ: *Tratado de Pediatría:* Ed. Salvat,1980.
- Owen, G.M.: Why another growth chart. *Pediatrics,* 54: 537, 1974.
- Ramos, G.R.: Somatometria Pediátrica. *Arch. Inv. Med. I.M.S.S.* 6: 83, 1973.
- Richmond, J.B.; Green, M.: *Pediatric diagnosis* 2 nd. Ed. Saunders, 1962.
- Root, A.W.: Endocrinology of puberty. *J. Pediat.* 83: 1, 1973.
- Tanner, J.M.; Goldstein, H.; Whitehouse, R.H.: Standars of childrens height at 2- 9 year allowing for height of parents. *Arch. Dis. Child.* 45: 755, 1970.
- Valenzuela, R., Luengas, J., Marquets, L.: *Manual de Pediatría.* Ed. Editorial Interamericana, 1975.
- Watson, E.H.; Lowery, G.H.: *Growth and development of children.* 5 th, ed. Year Book, 1967.
- Widdowson, E.M.: A review, new thought on growth. *Pediatrics Res.* 9: 154, 1075.

Desarrollo psicológico del niño.

Mtra. en Psicología Leticia Martínez Jiménez.

En el momento del nacimiento, solo un pequeño número de los tipos heredados del proceso de adaptación del niño están lo suficientemente maduros para contribuir a su supervivencia; solo está dotado de los reflejos de búsqueda, succión y deglución, que lo capacitan para encontrar y tomar el alimento, tan solo con que el pecho o el biberón estén dentro de su radio de acción del movimiento de la cabeza.

También es capaz de emitir gritos de malestar relativamente diferenciados, indicando de un modo del todo involuntario que tiene necesidad de algo. A cabo de unos cuantos días puede emitir ruidos de arrullo y efectuar agradables expresiones faciales que inspiran sentimientos de ternura. A excepción de estas reacciones algo primitivas y de algunas funciones de regulación homeostáticas que las realiza en automático, el niño está desamparado, y de no prodigarle cuidado este moriría.

La prolongada dependencia y vulnerabilidad del niño durante los primeros meses, son muy bien compensados en su ulterior desarrollo de su capacidad mental superior, tal como la memoria consciente, la anticipación, el razonamiento abstracto y la comunicación por medio del habla y la escritura. El hecho de que el niño herede algunos tipos de conducta poco automáticos, autónomos y complejos, particularmente con el grado de complejidad visto en los animales inferiores, significa que está menos supeditado a los sistemas de adaptación automáticos e inflexibles. Las facultades heredadas maduran lentamente y de modo gradual; no solo están sujetas a la influencia, sino que para su completa realización se requiere la apropiada interacción con el medio ambiente; el desarrollo de las facultades del niño, la efectividad con que se sirve de ellas y el uso que hace de las mismas vienen determinadas por esta correlación.

La mente humana no se desarrolla al margen de esta interacción y toma posesión de la dirección de los tipos heredados de la conducta y de las facultades mentales superiores; el resultado obtenido es la capacidad del hombre para alterar su medio ambiente y adaptarlo a sus necesidades; por otra parte, el hecho que su desarrollo sea tan modelado por la experiencia hace posible la existencia de influencias desfavorables y explica la susceptibilidad del niño a enfermedades psicoemocionales.

Tomando en cuenta que el desarrollo psicológico se produce después del nacimiento, las experiencias postnatales son de gran importancia, la capacidad para recordar y la facultad de anticipación derivada de la anterior, tienen su inicio durante el primer mes de vida y hacen posible que las primeras experiencias influyan y detonen a las posteriores. Las experiencias significativas de las primeras semanas, meses y años de la vida del niño son especialmente importantes ya que forjan los cimientos básicos del desarrollo psicológico sobre los que se edificará el desenvolvimiento subsiguiente.

El desarrollo psicológico del niño radica en términos de una interacción entre la dotación genética y los factores ambientales.

Factores Biológicos: la función de la constitución biológica del niño en su desarrollo puede ser planteada teniendo en cuenta tres factores diferentes, pero estrechamente relacionados: 1) capacidad, 2) patrón y tipos predeterminados de maduración biológica, 3) energía necesaria para el crecimiento y desarrollo.

1) Capacidad: este término se emplea para denominar el tipo constitucional heredado; de este modo los elementos básicos en los cuales entra a formar parte la capacidad con la constitución física y fisiológica del individuo, su inteligencia potencial y sus potenciales más específicos, como el talento para la música o las matemáticas. La dotación viene conformada no sólo por la herencia, sino también por factores posconcepcionales; algunos efectos adversos que tienen lugar durante los periodos intrauterinos perinatal o posnatal, pueden producir alteraciones como la parálisis cerebral donde existe claramente un sistema nervioso interrumpido en su desarrollo y puede ser diferente cuando es determinado por la herencia. El defecto motor que aparece en la parálisis cerebral se diagnostica con facilidad y debe tomarse en cuenta el valor del desarrollo del niño, sin embargo, cuando existe una alteración en la capacidad hereditaria sin manifestaciones clínicas claramente demostrables, es poco probable que los padres quieran admitir que el niño tenga una minusvalía constitucional, por lo que puede ser que esta no sea tomada en cuenta con la debida importancia. Esta situación puede causar problemas en el desarrollo ya que carece de la capacidad necesaria para desarrollar las capacidades que de él se esperan; es muy probable que estas ligeras minusvalías vayan seguidas de una alteración de las estructuras anatómicas o de un funcionamiento fisiológico defectuoso. Los consiguientes trastornos o retrasos del desarrollo, pueden provocar ansiedad en los padres, frustración y angustia en el niño y provocar un desequilibrio en la relación entre ambos.

2) Maduración biológica: los factores innatos determinan no solamente las características físicas del niño, sino también rasgos como el inicio de la pubertad y la habilidad en el razonamiento de tipo abstracto. El tiempo de estas diferentes capacidades y funciones resultan perfectamente predictibles en el ser humano, sin embargo, existe una notable variación de carácter individual y como sucede con las diferencias orgánicas o constitucionales, es importante que las expectativas de quienes conforman su medio ambiente estén en concordancia con la cronología propia de cada niño.

Puesto que el desarrollo psicológico y de la personalidad del niño está tan íntimamente vinculado al de sus facultades mentales, debe atenderse de modo muy especial a la maduración biológicamente determinada del sistema nervioso; la maduración de las vías nerviosas tiene un efecto de modo gradual y consecutivo desde el nivel autónomo a la altura del cordón raquídeo del sensorio y del arco reflejo de la neurona motora inferior, a nivel subcortical a la altura de la neurona motora superior y de la corteza cerebral, de este modo, en el momento del nacimiento, el sistema nervioso autónomo que desempeña un importante papel en las funciones reguladoras de la homeostasis, es por lo general funcional y está relativamente bien integrado; de forma similar, los arcos reflejos de la neurona motora son igualmente funcionales, como queda comprobado por la respuesta a estímulos.

La integración de las vías reflejas sensorio motoras con otras vías sensoriales y motoras y los centros superiores, dependen de la continua maduración del sistema nervioso

central y de la experiencia. La retina y el sistema oculomotor son al nacer, por ejemplo, capaces de recibir estímulos lumínicos y transmitir los impulsos nerviosos al cerebro; normalmente los ojos operan con relativa independencia durante los primeros días de la vida y sólo se obtiene de un modo gradual la visión binocular coordinada. Una maduración y prácticas similares son requeridas por las diversas vías sensoriales motoras relacionadas con la marcha antes de alcanzar el grado necesario de función e integración para que el niño sea capaz de caminar. A un nivel menos accesible a la observación, existen indicios que sugieren que la capacidad para el razonamiento abstracto aparece alrededor de los 12 años de edad, cuando se produce una maduración más completa de los sistemas endocrino y nervioso central.

Individualmente, la maduración sensorio motora predeterminada hereditariamente, también resulta influenciada por la experiencia; por ejemplo, una deficiencia nutritiva grave puede perjudicar el crecimiento fisiológico y el índice de crecimiento físico. En tales circunstancias puede producirse un retraso en el comienzo de la pubertad, que tendrá importantes repercusiones en el desarrollo psicológico.

El impacto de la privación emocional durante la infancia ha sido puesto de manifiesto por estudios recientes que sugieren que, para desarrollarse los tipos de personalidad innatos, es necesaria una cantidad óptima de estimulación.

Desarrollo de la personalidad: en los primeros meses de la vida, se observa en algunos niños un temperamento predominante o un patrón de conducta que pueden persistir casi sin modificar durante toda la infancia y la vida adulta; el carácter de los niños nace de la suma de ciertas cualidades del comportamiento relativamente independiente, como el nivel de actividad, ritmo, adaptabilidad, tendencia a acercarse a o huir a todo nuevo estímulo, intensidad de reacción a los estímulos, estado de ánimo, umbral sensorial, distracción y duración de la atención.

La calidad de la relación madre-hijo es vital para el desarrollo del niño y ejercen un impacto precoz sobre él. La competencia relativa de la herencia o de la dotación y de los factores socio ambientales en la formación del temperamento o de la personalidad no ha sido claramente definida, en cualquier caso, pueden existir grados de compatibilidad entre el temperamento del niño, las actitudes y experiencias que obtiene del medio ambiente, que pueden contribuir a un desarrollo y adaptación sanos o con desarrollo de algún trastorno en su conducta.

3) Energía: el tercer factor biológico que requiere consideración es el de la energía vital; ésta es empleada de dos formas relacionadas entre sí, pero a la vez diferentes. Por una parte, se utiliza en el crecimiento del niño, en las diversas funciones fisiológicas necesarias para preservar y para la reproducción. Por otra parte, la energía se emplea en las actividades físicas y mentales que no están directamente relacionadas con la supervivencia del individuo o la preservación de la especie.

Si se considera que biológicamente el hombre está diseñado esencialmente para la reproducción de su especie y aunque la capacidad para la procreación aparece hasta la pubertad, los años de su desarrollo están en gran manera dispuestos para convertir al niño en un ser social, capaz de alternar con todo lo que conforma su medio ambiente y finalmente en hacerlo apto para ejercer su vida sexual. De este modo, aunque gran parte de la actividad y comportamiento del hombre no sean directamente sexuales, la energía

empleada en otras actividades deriva del impulso sexual. Freud habló de la sexualidad del niño y del adulto, describiendo el impulso sexual como el factor central del comportamiento humano; sus conceptos originales fueron interpretados erróneamente e impugnados con vehemencia, sin embargo, dichos conceptos interpretados en el sentido que él les dio, son esenciales para la comprensión del desarrollo del niño. El impulso sexual básico y la energía derivada de los procesos químicos, es utilizada y canalizada a través de este impulso; una característica normal de las manifestaciones del comportamiento del impulso sexual es un sentimiento de agrado, afecto, y satisfacción que contribuye a poner al individuo en relación con sus semejantes.

No obstante, existen otros efectos y actividades que tienen una calidad diferente, cuya finalidad es evitar los obstáculos y resolver los problemas. Estas manifestaciones de la conducta son agrupadas en el término de agresión. Aunque las opiniones continúan divididas sobre el número y naturaleza de los impulsos vitales básicos, a efectos prácticos del desarrollo del niño pueden comprenderse adecuadamente si se tiene en cuenta estos dos impulsos cualitativamente diferentes, el sexual y el agresivo.

La observación del niño en el periodo neonatal, tiende a apoyar esta hipótesis de los impulsos; cuando el niño sano se ha recuperado de los efectos del parto y suponiendo que reciba los cuidados apropiados a sus necesidades, el primer indicio observable respecto a su estado emocional apunta al placer y la satisfacción; normalmente está relajado, se arrulla y sonríe; sólo en el caso de frustración por la insatisfacción de sus necesidades básicas (lo que resulta inevitable a pesar de los mejores cuidados posibles), se observan muestras de agresión. Si es alimentado de forma inadecuada, si es reprimido o castigado, llora de tal manera que demuestra enojo y efectúa movimientos vigorosos sin ninguna coordinación como manotazos y pataletas que, posteriormente con mayor edad, cuando estos movimientos ya están dirigidos y coordinados, servirán para prevenir o rechazar lo que causa su malestar. En este tipo de reacciones y aunque el niño reclame la satisfacción de alguna necesidad básica que impida su frustración, no se puede hablar de que ese sentimiento sea agresión dirigida, sino más bien de un impulso normal y constructivo. Por otra parte, si su incomodidad continúa y la tensión se incrementa, su conducta se enfoca en una actitud destructiva.

A medida que se desarrolla la personalidad en el niño, ésta va desempeñando un papel cada vez más importante en el desarrollo posterior; en las primeras etapas de la vida, los impulsos sexual y agresivo se manifiestan de manera temprana, esto debido a la falta de auto organización y autocontrol. En principio, la energía de estos impulsos es en gran parte utilizada para realizar actividades físicas, pero a medida que se desarrolla la mente, esta es dirigida hacia la actividad mental identificándose como energía psíquica.

El término “libido” es empleado para describir la energía psíquica derivada del impulso sexual, esta se concibe como una fuerza o flujo de energía psíquica que puede ser vigilada y dirigida hacia sí mismo y o fuera de sí, hacia otras personas y con otros fines, esto de manera dinámica y en un grado constantemente variable. Por ejemplo, la estimulación normal de las terminaciones sensoriales de la piel del niño, dirige la libido hacia este órgano corporal, de este modo queda definido el revestimiento anatómico, lo que contribuye al desarrollo de la imagen corporal, además de permitirle diferenciarse del resto del mundo, también con el objetivo de establecer una relación con un ser humano distinto.

La provisión de energía psíquica varía de acuerdo a los cambios en el funcionamiento fisiológico ocurridos en las diferentes fases del desarrollo del niño, lo mismo ocurre en la enfermedad física, aunque en un momento dado la cantidad total de energía útil es limitada. Si el individuo gasta un exceso de energía en conflictos emocionales en lugar de hacerlo en una acción afectiva, es probable que desarrolle problemas emocionales. Por ejemplo, el niño cuya energía mental se consume en un conflicto entre un intenso deseo de sobresalir y un temor al fracaso igualmente intenso, puede no aportar libido en el empeño de aprender y tal vez fracase en la escuela por ésta razón que por una deficiencia intelectual. Puede ser que la elección en la inversión de la libido determine el patrón básico del desarrollo y conducta del niño, por lo tanto sería la energía primaria en el desarrollo del niño, de la misma forma, la energía derivada del impulso agresivo es conocida como energía secundaria; estas clasificaciones son dadas en relación a la libido, ya que se enfocara en facilitar y llevar a cabo las preferencias y deseo provocados por este, en cierto sentido, la vida consiste en la repetición de patrones de tensión provocados por los impulsos sexuales y agresivos y pueden ser reprimidos temporalmente, pero de modo inevitable se manifiestan de formas consideradas socialmente normales o patológicas.

Uno de los medios para valorar el desarrollo del niño, es a través de estudiar hacia qué actividad enfoca su libido y de la agresión dirigida hacia otros y hacia sí mismo, comparando el estadio actual de las fases del desarrollo de acuerdo a su edad y grupo social, así como el entorno en el que se desarrolla.

Factores medioambientales

La obra de Freud demostró que las experiencias pueden ser retenidas fuera del nivel consciente e influir de modo significativo en la conducta del individuo; es muy discutible la edad en que el organismo humano comienza a retener impresiones, sea a nivel consciente o inconsciente. No obstante que la respuesta es aún especulativa, la cuestión parece digna de ser considerada por la posibilidad que aporta respecto de que algunas prácticas clínicas aplicadas al niño pueden producir un impacto psicológico contrario a las anteriores interpretaciones. Por ejemplo, existe un considerable interés en el impacto de diversos aspectos en el cuidado de los niños prematuros, incluyendo el aislamiento, sobre la consiguiente personalidad y funciones cognitivas que desarrolle; como la justificación de practicar la circuncisión sin la anestesia adecuada poco después del nacimiento, en parte se ha basado en la suposición que la experiencia dolorosa en el recién nacido no deja secuelas desfavorables en el desarrollo psicológico posterior.

El entendimiento del reflejo condicionado facilita la comprensión de los datos relativos al aspecto de la retención de impresiones. El condicionamiento puede producirse más allá de un nivel consciente y ser retenido por el organismo, pareciera ser que el feto humano en el útero puede retener un reflejo condicionado durante el último trimestre del embarazo y que persiste después del nacimiento. Estudios llevados a cabo en niños muestran que bajan su estrés cuando escuchan un instrumento que reproduzca el sonido de los latidos de la madre; también se ha podido observar que niños de pocas semanas de nacidos reaccionan ante la voz de la madre disminuyendo el grado o intensidad de su malestar; incluso aunque la madre no esté en contacto directo con ellos y a pesar de la exposición simultánea a los sonidos de otras voces, lo que hace parecer probable que

las impresiones prenatales si sean retenidas aun antes de desarrollar la capacidad de la memoria consciente.

No deja de impresionar la enorme capacidad que tiene el ser humano de superar traumas psicológicos graves y sobrevivir pese a ellos, esta capacidad permite al hombre superar sucesos altamente desfavorables en los inicios de la vida.

El interés por el desarrollo psicológico y por la futura salud mental del niño, requiere que los acontecimientos en la fase neonatal del desarrollo o de otra más tardía, sean tratados de tal modo que las alteraciones emocionales del niño se mantengan dentro de los límites señalados como normales por los expertos.

Influencias del medio ambiente prenatal.

Los médicos se han rehusado a creer que los estigmas y otras características físicas y de la personalidad del niño sean consecuencias de alteraciones agudas y crónicas de la madre durante el embarazo. La probabilidad de que pueden ser causa y efecto es poco probable; por otra parte, no podemos tener la completa seguridad de que el estado mental y emocional de la madre durante el embarazo no resulte reflejado de algún modo en el niño. Puede especularse sobre la posibilidad de que algunas influencias hormonales asociadas con un estado de tensión agudo o crónico en la madre lleguen al feto a través de la barrera placentaria. Aunque tales efectos pueden ser temporales, debe tenerse en cuenta la posibilidad de que sean continuos.

Influencia del medio ambiente postnatal.

El estado emocional de la madre antes del nacimiento del niño tiene que ver con sus propias fantasías respecto a la maternidad y al hijo que nacerá, dichas fantasías, en muchas ocasiones han sido alentadas desde la niñez, generalmente con una educación fundamentada en lo que social e históricamente se considera femenino, la maternidad como pilar de la formación de las niñas.

Para la madre son particularmente significativas las experiencias vividas durante el embarazo, parto y alumbramiento, ya que estas se compararán con sus primeras fantasías maternas e inevitablemente estarán de acuerdo o en contradicción con la realidad, además de que tendrán una carga emocional muy significativa en la formación y desarrollo de la relación con su hijo. Por ejemplo, si durante el embarazo si cree que la pareja ha dejado de quererla o por alguna razón, cierta o no, piensa que la engaña, de manera consciente o inconsciente, podría desarrollar sentimientos de resentimiento y frustración en contra del niño; de igual manera pudiera generar un vínculo emocionalmente distorsionado con su hijo queriendo obtener de este, el amor y la atención que corresponde obtener de su pareja.

Una reacción depresiva producida por cualquier otra causa puede persistir en la madre, de modo patente o subclínico durante todo el primer mes de la vida del niño, pudiendo dar como resultado un desapego de la madre hacia el hijo, impactando de manera negativa en las necesidades emocionales y afectivas que tiene el recién nacido. De igual manera impacta en el desarrollo de las habilidades que le permiten satisfacer sus necesidades básicas de supervivencia como la capacidad de succionar, de seguir a la madre con la mirada y de reconocerla por el tono o la modulación de la voz, además de las diferentes expresiones sensoriales proporcionadas por la madre a través del calor

corporal, del abrazo, la sensación que tiene cuando es mecido, bañado o arropado, así como el consuelo que obtiene al escuchar la voz de la madre. Estas necesidades se hacen cada vez más intensas y significativas durante el primer año de vida y finalmente quedan englobadas bajo lo que coloquialmente llamamos “necesidad de cariño”.

Debido a la inmadurez de los períodos sensorial y motor del niño, la madre debe suplementar sus funciones aún no desarrolladas y satisfacer sus necesidades. Esto la sitúa en una posición única que puede explicar la tendencia que presentan algunas madres de sentirse indebidamente culpables cuando surgen problemas en el desarrollo físico o emocional de su hijo y la del médico que observa de un modo particular la relación madre e hijo en un esfuerzo para comprender el origen en el niño de un desarrollo emocional fuera de los parámetros clínicamente normales. Sin embargo, si se quiere ser objetivo, no se debe disculpar a los padres de su responsabilidad respecto al sano desarrollo psicológico del niño, sin dejar de lado que el niño requiere también de una cantidad suficiente de frustración, lo que le brindara los elementos que le permitan aprender a manejarla a diferentes niveles. A medida que el niño se acerca al final del primer año de edad, es imprescindible la imposición de límites que le permitan moldear el carácter y desarrollar una conducta y personalidad adecuadas a las normas socialmente establecidas.

Factores psicológicos. Organización de la personalidad.

La personalidad total, según lo concebía Freud, está integrada por tres sistemas principales: el Ello, el Yo y el Superyó.

La formación topográfica de la psique incluye estos tres sistemas: uno consciente; otro preconsciente, cuyos contenidos pueden pasar al anterior; y otro inconsciente, cuyos contenidos no tienen acceso a la conciencia. Esta formulación estructural del aparato psíquico está formada por tres instancias: el Ello, instancia inconsciente que contiene todas las pulsiones y se rige por el denominado principio de placer; el Yo, que tiene contenidos en su mayoría conscientes, pero puede contener también aspectos inconscientes, se rige por el principio de realidad y actúa como intermediario entre el ello; y el Superyó, que representa las normas morales e ideales.

En la persona mentalmente sana, estos tres sistemas forman una organización unificada y armónica, que, al funcionar en armonía, le permiten al individuo relacionarse de manera eficiente y satisfactoria con su ambiente. La finalidad de esa relación es la satisfacción de las necesidades y deseos básicos del hombre; a la inversa, cuando los tres sistemas de la personalidad están en discrepancia, se dice que la persona puede tener cierto grado de desadaptación, encontrándose insatisfecha consigo mismo ó con lo que lo rodea.

El Ello.

Al nacer, el ser humano toma contacto con el exterior, en ese momento se convierte en el señor y dueño de todo lo que está a su alrededor y necesita dominar todo lo que le rodea, su Ello es muy poderoso y solo atiende a sus instintos, el placer de comer, defecar, dormir, etcétera, y si su armonía es quebrantada, su cólera se desbordara inmediatamente.

El Yo.

El Yo y la organización mental del niño empiezan a desarrollarse a través de la interacción entre la madre y el niño y su repetición de estímulos y situaciones que producen y mitigan tensiones; a medida que emergen gradualmente sus facultades y su personalidad, más se espera de él, y la madre empieza a introducir lo referido anteriormente sobre las demandas y frustraciones. El niño responde a sus tendencias biológicas innatas a esforzarse y alcanzar la perfección; a pesar de que la capacidad de la marcha es un potencial predominantemente biológico, su desarrollo completo se relaciona con el Yo como parte del desarrollo puramente psicológico.

El Yo puede ser definido como la parte de la personalidad que integra e interviene, se desarrolla de la interacción del Ello y del medio ambiente dominando las tendencias del primero, excluyendo o modificando a aquellas que están en pugna con la realidad. El sujeto puede percibir tanto el Yo interno como el mundo externo. El Yo de la madre complementa y suplementa el del niño; sin embargo, a medida que se desarrolla gradualmente el Yo del niño, ella debe de ir transfiriéndole paulatinamente un grado de responsabilidad cada vez mayor, hasta que un día el niño sea capaz de actuar con relativa autonomía e independencia.

Las distintas facultades adquiridas por el Yo y empleadas en la solución de problemas y conflictos se conocen con el nombre de “defensas del Yo”.

Unas defensas del Yo individual sirven para la adaptación y supervivencia y las funciones de creación y producción. Algunas defensas guardan relación principalmente con el mundo externo como la facultad de percibir, caminar, hablar; otros lo hacen más con el mundo interno de los impulsos, conflictos, tensiones y emociones.

Súper Yo.

A medida que ascendemos en la escala filogenética, se destina una cantidad de energía cada vez mayor para otras actividades que no estén directamente relacionadas con el mantenimiento de la vida. Las actividades puramente placenteras o de diversión son más características de los mamíferos que de los demás animales y el hombre en comparación con los otros mamíferos, no sólo juega, sino que también es capaz de una actividad creadora. El hombre como ser social, ha tenido que desarrollar un sistema de valores para dirigir su comportamiento, crea leyes y muestra interés por la religión, la moral, la ley y la filosofía; al hacer esto, desarrolla la conciencia del Súper Yo.

El comportamiento del hombre sin una conciencia no se diferenciaría del de los animales inferiores.

El Súper Yo forma valiosos juicios sobre los impulsos individuales, estímulos y actividades que pueden ser definidos como la última adecuación de la mente (tanto filogenética como ontológica) además de incorporar el código social e incluir conceptos de justicia e injusticia, el sistema de valores e ideales.

Principios generales que rigen el desarrollo psicológico del niño.

Los impulsos sexual y agresivo pueden ser aumentados y reducidos por las circunstancias variables de los estímulos, salud física y medio ambiente, pero requieren su realización.

El niño necesita desarrollar una personalidad que puede regir estos impulsos y al mismo tiempo obtener suficiente satisfacción de ellos en concreto con los requerimientos de la vida social. La curiosidad sexual de un niño de 6 años será satisfecha mediante una información directa sobre los asuntos relacionados con el sexo, pero la mayor parte de su tiempo y energía se emplearán en brindar en su clase temas muy alejados del asunto sexual y le prepararán también para la vida adulta.

Como consecuencia de la progresiva maduración biológica y condicionamiento cultural, los objetivos de los impulsos sexual y agresivo están cambiando constantemente. Freud propuso el término desarrollo psicosocial, para caracterizar el progreso del niño a través de lo que él llamó fase oral, anal, fálica, latente y genital.

Superioridad del Yo.

La importancia del desarrollo del Yo como contrapartida de la variabilidad de los objetivos de los impulsos sexual y agresivo, está relacionado con la calidad del Yo, que normalmente es adquirida durante cada etapa y que resulta de la superación de los contratiempos que se le presentan al niño y de la resolución de los conflictos resultantes. Al término de la fase oral, el niño habrá adquirido una sensación de confianza como consecuencia de sus diversas experiencias con su madre, entre ellas se encuentran la experiencia del destete, con la cual el niño fortalecerá su Yo al ser capaz de renunciar al placer de succión del seno o el biberón. El niño adquiere por su propia maduración biológica y su medio ambiente, el sentido de la superioridad del Yo sobre los diversos contratiempos y conflictos que se le presenten.

Maduración y desarrollo.

La disposición para el destete se presenta generalmente hacia el final del primer año de la vida, en que la necesidad de succionar parece haber sido suficientemente satisfecha y cuando los dientes que le han brotado proporcionan la capacidad y el motivo de masticar el alimento. Por lo tanto, él destete a los 6 u 8 meses de edad, es probable que este al margen de la maduración biológica, por lo que semejante acción pueden producir innecesarias dificultades en el desarrollo; de modo similar una inesperada desviación biológica del comienzo de la pubertad y menstruación en una niña de 9 años, puede originar dificultades en el desarrollo, porque como puede comprenderse fácilmente su medio ambiente no la había preparado para ese evento. La maduración biológica y el desarrollo psicológico deben progresar a la par y completarse mutuamente.

Objetivos psicologicos que deben alcanzarse en el desarrollo del niño.

Los propósitos perseguidos en cualquier fase del desarrollo se pueden establecer como sigue:

- 1.- Complacer suficientemente las necesidades básicas del niño tanto fisiológicas como emocionales, de tal modo que originen sentimientos de satisfacción, prosperidad, seguridad y estimación propia.
- 2.- Presentación gradual de las demandas de frustración por parte de los padres y la sociedad, que deberán estar en concordancia cronológica con el índice particular del niño en cuanto a maduración biológica y desarrollo del Yo.

3.- Dominio por parte del niño de éstas demandas y de los sentimientos y conflictos acompañados, con el doble resultado de aprender nuevas técnicas de autogobierno y adquirir sentimientos de suficiencia y confianza en sí mismos.

Como hasta ahora ha sido expuesto el vínculo sentimental básico entre padres e hijos, aunque con características de limitación, nunca debe romperse de forma absoluta; los inevitables acontecimientos de hostilidad y resentimiento, deben ser temporales y la relación equilibrada restablecida antes de exceder los límites de tolerancia del niño a la amenaza de pérdida de los sentimientos amorosos.

A medida que el niño es requerido a que surjan gradualmente sus antiguas medidas de satisfacción y su dependencia, es ayudado a redirigir o recanalizar sus impulsos en salidas socialmente aprobadas y preferiblemente constructivas.

Estadios del desarrollo psicológico.

Glosario:

1.- Estadio: Para designar las sucesivas etapas del desarrollo psicológico se hace uso de la terminología psicoanalítica y pediátrica.

2.- Edad: Los años de crecimiento y desarrollo están divididos en períodos basados en las características físicas y psicológicas. Estos periodos no están bien delimitados; sino que cada uno de ellos se adentra perceptiblemente en el que le sigue. Además, existen distintas variaciones dentro de la normalidad, en el modo de transición.

3.- Maduración biológica: Cada estadio se caracteriza por la aparición de algunas facultades físicas o mentales, hereditariamente predeterminadas.

4.- Libido: A medida que maduran las facultades predeterminadas, su adecuado funcionamiento requiere que se invistan de energía psíquica (libido).

5.- Retos biológicos y culturales: Cada nueva capacidad surgida de la maduración biológica ofrece al niño un reto que tiene que superar. En concordancia con esto, se presentan algunas actitudes y exigencias culturales o familiares a las que ceden las primeras formas de satisfacción, que asumen una responsabilidad que va aumentando gradualmente. A medida que responde a estos retos y asume su dominio, va produciéndose su desarrollo físico y psicológico, y se convierte en un ser social capaz de desenvolverse en su particular cultura.

6.- Agresión: En circunstancias normales surge la agresión, que se expresa en respuesta a los retos y exigencias sobre la renuncia a la satisfacción, y como una ayuda para hacer frente y superar las dificultades.

7.- Relación de objetos: En psicoanálisis, el término objeto se refiere a los objetos animados e inanimados, humanos y no humanos, pero en general se refiere a las personas. El establecimiento y mantenimiento de alguna relación requiere que el objeto esté investido de libido.

8.- Yo e identidad: El Yo es aquella parte de la estructura de la personalidad que desempeña una función integrante en relación a sí mismo y una función enfocada entre sí mismo o de la propia identidad, que se desarrolla gradualmente a lo largo de toda la

infancia. Se presentará la debida atención a las cualidades del Yo y al desarrollo del sentido de la realidad.

9.- Superyó (conciencia e ideales): el Superyó se forma a partir del Yo al incorporar el código social o más específicamente, los conceptos de justicia e injusticia, los ideales y aspiraciones individuales.

10.- Comportamiento normal típico: la combinación de todos los aspectos del desarrollo en cualquiera de sus fases daría como resultado el comportamiento característico normal para dicho período de edad.

Períodos neonatal y primeros meses de la lactancia.

1.- Estadio: Estadio oral, fase autista normal.

2.- Edad: Desde el nacimiento a los 3 - 4 meses.

3.- Maduración biológica: Después del nacimiento, el niño debe adaptarse enseguida a la vida extrauterina, normalmente las funciones básicas homeostáticas, subcorticales y autónomas ya funcionan en el momento del nacimiento, al igual que los reflejos sensorio motores, que tienen a su cargo la succión y el llanto. En un principio el llanto, es como una llamada de atención, poco refinada a la madre. El niño recién nacido está mal dotado para soportar el estado de tensión y tiene un umbral para el estímulo que funciona para evitar el estrés excesivo.

4.- Libido: Ya que el niño al momento del nacimiento carece del estado de conciencia y del concepto de sí mismo, se ha supuesto que la toma de posesión, por parte de la libido, de sus funciones biológicas, se produce de un modo automático e inconsciente a medida que resulta activado cada uno de los sistemas. En cuanto aumenta el estado consciente, la libido se hace más voluntaria. Durante los primeros meses de la vida, la investidura de la libido se produce de modo progresivo y desde los sistemas viscerales internos a la función respiratoria, a la zona oral relacionada con la succión; la ingestión y posteriormente a la superficie corporal, a medida que maduran los distintos órganos terminales sensoriales y reciben estímulos del medio ambiente físico general y a través de los cuidados que le prodiga la madre.

5.- Retos biológicos y culturales: Las primeras contrariedades que se presentan al niño son los requerimientos biológicos del cambio de la vida intrauterina a la extrauterina; generalmente la cultura no plantea nuevas demandas al niño. Sin embargo, en su transición por medio de costumbres y prácticas, tanto si el niño está con la madre desde el nacimiento, como si lo cuidan en guardería, si la lactancia es natural o artificial, si el niño es alimentado con biberón y sostenido por la madre mientras lo toma, por el grado y clase de exposición a la luz, al sonido, al tacto, y a otros estímulos.

6.- Agresión: el recién nacido carece de la suficiente coordinación y destreza para actos agresivos, pero en la frustración de sus necesidades y con cualquier trastorno indebido a su homeostasis, se hace patente la agresión mediante gritos y una actividad notoria carente de finalidad. Al estado más grave de malestar se le ha denominado irá infantil; poco a poco como resultado de la interacción madre e hijo, las respuestas agresivas van adquiriendo finalidad; por ejemplo, el llanto provocado por el hambre es de diferente calidad al producido por el dolor.

7.- Relación de objeto: El niño del mismo modo que inconsciente y automáticamente prepara la libido a sus sistemas orgánicos, durante estos primeros meses, mientras está aún desarrollándose el sistema sensorial consciente, no distingue a su madre como algo separado de sí mismo, por lo que su experiencia es verdaderamente autista, como si todo surgiera dentro de él. También es necesario que la madre prepare de modo apropiado a su hijo con su libido.

8.- Yo e identidad: Funciones tales como la succión y el llanto pueden ser considerados como rudimento del Yo, ya que hacen de mediadores de las necesidades del niño en relación con el medio ambiente. Aquellas funciones del Yo que aún no se han desarrollado, son llevadas a cabo por la madre (Yo auxiliar materno). La misión del Yo madre e hijo combinado, es la de satisfacer las necesidades del niño y mantener sus tensiones dentro de unos límites tolerables.

No existe concepto de sí mismo y por lo tanto no hay identidad, pero probablemente las experiencias de los primeros meses son registradas en un nivel inconsciente, pudiendo proporcionar una sensación de bienestar para contribuir al desarrollo de los sentimientos de seguridad, confianza, integración y unidad.

9.- Super Yo (conciencia e ideales): El SuperYo como tal no existe; el principio del placer, del dolor, es la base para el posterior desarrollo de los conceptos de bondad o maldad y de justicia e injusticia.

10.- Comportamiento normal típico: Las funciones del niño en intimidad y las de la madre, manifiestan una alternación de tensión, satisfacción y mediación de la tensión. En los comienzos de esta fase, el comportamiento más característico es el de una breve vigilia e inquietud seguidos de sueño después de la toma de alimento; gradualmente a medida que aumentan los períodos de vigilia, la personalidad empieza a desarrollarse.

Periodo de la lactancia.

1.- Estadio: Estadio oral, fase simbiótica.

2.- Edad: De los 3 - 4 meses a los 12 - 18 meses. La fase de separación-individualización del desarrollo del Yo, empieza en la parte más tardía de la fase oral y continúa a lo largo de la fase fálica, mientras el niño empieza a separarse de su madre y adquiere un grado creciente de autonomía.

3.- Maduración biológica: Continúa la maduración de los órganos terminales del gusto, olfato, tacto, vista, oído, y de las vías nerviosas, lo que permite el desarrollo de los primeros movimientos coordinados, tales como la visión binocular, la integración mano-boca y la marcha.

4.- Libido: La madre favorece la libido de los diferentes sistemas orgánicos al prodigarle cuidados, caricias, tomarlo en sus brazos y mostrarle al mismo tiempo que el niño observa sus expresiones visuales y escucha su voz.

5.- Retos biológicos y culturales: La maduración biológica presenta el desafío del movimiento coordinado con el uso con fines concretos del sistema sensorial consciente y también el malestar asociado con la erupción dentaria, pero también debido a una actitud cultural, el niño es destetado del seno o la mamila, aproximadamente a fines del primer año de la vida.

6.- Agresión: La agresión se manifiesta en proporción a las experiencias desagradables o de frustración tales como los obstáculos en la comida, la estimulación excesiva, la dentición dolorosa, el destete demasiado precoz y brusco, o la separación de la madre.

7.- Relación de objeto: El niño gradualmente va adquiriendo conocimiento de su estrecha relación con la madre y a medida que se desarrollan sus facultades para percibir y recordar, empieza a distinguirse de su madre. El momento en que aprecia por primera vez de un modo real la separación de su madre, aparece alrededor de los 8 meses de edad y cuando está separado de ella demuestra una evidente ansiedad. La inversión de la libido en los parientes se hace cada vez más voluntaria y bajo el dominio del Yo.

8.- Yo e identidad: El comportamiento del niño se ha estado haciendo cada vez más intencionado, sus señales vocales son también más intencionadas y su madre responde concretamente. Sus primeros movimientos coordinados le permiten hacer por primera vez algo por sí mismo; por ejemplo, llevarse comida a la boca. Las experiencias sensoriales repetidas le han capacitado para empezar a definir los límites de su cuerpo, con lo que pone los cimientos al concepto de su imagen corpórea y al sentimiento de identidad. El sentido de la realidad del niño está empezando a desarrollarse y tiene un sentimiento de superioridad incondicional, con la sensación de que todo estaría contenido en sí mismo y bajo su vigilancia.

A fines del primer año de la vida, el niño empieza a darse cuenta de que las cosas no son así, por lo que intenta manejar a su madre y mantener sus sentimientos de supremacía con gestos mágicos, cómo, por ejemplo, la sonrisa, un lloriqueo, o gestos con las manos.

9.- Super Yo. (Conciencia e ideales): De muchas e insignificantes maneras, tanto verbales como no verbales, la madre transmite al niño actitudes de aprobación y desaprobación; la primera renuncia es el destete, que requiere que el niño se desprenda del placer de succionar del seno materno o el biberón y beba en cambio directamente en un vaso y coma alimento sólido. Esto sería el precursor del Super Yo, ya que implica un juicio sobre valores e introduce la idea de que los propios impulsos o tendencias deben de ser dominados.

10.- Comportamiento normal típico: Durante el primer año de la vida, el niño en su orientación es dependiente; suplicante y sobre todo oral. Responde positivamente a la experiencia del placer o manifestaciones de afecto. Normalmente sufre poco daño o frustración, y por lo tanto aún no ha reaccionado con hostilidad y otras defensas que desempeñan una función protectora. Al mismo tiempo que se prolongan sus períodos de vigilia y aumenta gradualmente la coordinación y la movilidad, explora su propio cuerpo, algunas partes del de su madre y el medio ambiente, haciendo uso de sus órganos sensoriales y sobre todo de su boca.

Primera infancia.

1.- Estadio: Estadio anal.

2.- Edad: De los 12 a los 36 meses.

3.- Maduración biológica: La maduración de las vías nerviosas de la corteza cerebral a los esfínteres externos de la vejiga y del intestino, tiene efecto alrededor de los 18 meses de edad y hace posible el dominio voluntario de estos órganos. Existe una percepción

aumentada de sensaciones placenteras persistentes de la mucosa, piel y musculatura de la zona anal y mantiene o continua la maduración de los sistemas neuromusculares, siendo los más importante el locomotor y el órgano de la fonación.

4.- Libido: La principal localización por parte de la libido de una calidad sensorial o erótica se produce en la zona anal. Además, y cosa muy importante, el órgano de la fonación con la incipiente formación del habla y las funciones de localización y otras de tipo neuromuscular están proyectadas a la libido.

5.- Retos biológicos y culturales: La maduración biológica ofrece el reto del dominio de los esfínteres y el grado de coordinación y neuromuscular necesarios para caminar, correr, hablar y manipular objetos. La cultura requiere que el niño adquiera el dominio de la evacuación y de la vejiga, así como el dominio en el placer de la movilidad no inhibida, y la exploración física del medio ambiente.

6.- Agresión: La agresión aumenta considerablemente en la respuesta a las primeras experiencias disciplinarias; el niño se opone a los intentos educadores de la madre con resistencia vocal y física. Puede desahogar sus sentimientos de frustración con una rabieta.

7.- Relación de objeto: La relación hijo – madre o padre ofrece un cambio decisivo; pero la sensación de poder y el sentimiento de superioridad del niño son corregidos por las crecientes demandas de los padres y por su capacidad de reconocer su dependencia y su relativa impotencia. Sus impulsos agresivos y su necesidad de afecto y aprobación entran en conflicto entre sí. Es ambivalente y agresivo; independiente, negativo.

Desde el punto de vista de los padres, el niño que había sido fácil de contener durante la fase oral, ahora se vuelve difícil; el concepto en su fantasía que se habían forjado de él y lo deseaban que fuera, ha cambiado.

En cambio, el niño con un concepto de sí mismo cada vez mejor formado con el que se considera un ser aparte, va conociendo mejor a la gente y empieza a demostrar su preferencia en cuanto a las relaciones y su intensidad.

8.- Yo e identidad: El crecimiento del Yo es rápido, se ha conseguido el dominio de los esfínteres, y de los diversos tipos de movilidad y el aprendizaje de las técnicas defensivas para el dominio de los sentimientos e impulsos. La vocalización permite la separación activa en lugar de la pasiva y el niño domina la ansiedad que experimenta con la separación. Su movilidad aumenta su radio de acción y aprende sobre las realidades físicas y sociales, su inteligencia ya está lo suficientemente desarrollada para permitirle aprender su lenguaje, juega e imagina con mucho ensayo cuáles serán los precursores del pensamiento. Adquiere la calidad del Yo de un sentimiento de autonomía. El concepto de su imagen corpórea se define con más claridad, su identidad requiere más atención en los términos de su nombre y su familia. Las actitudes de los padres le permiten saber si él es bueno o malo, limpio, sucio; se identifica a sí mismo como niño o niña, aunque las bases anatómicas para esta diferencia no resulten muy claras para él. Esta fase se caracteriza por una tendencia a considerar todos los objetos como vivos o animados.

9.- Súper Yo. (Conciencia e ideales): Las enseñanzas sobre la higiene corporal y las múltiples advertencias sobre su comportamiento, contribuyen a la formación del Súper

Yo, empieza a desarrollarse el concepto de los valores y los rasgos característicos de dar y aceptar, la responsabilidad, el dominio de sí mismo, la limpieza, el orden, la puntualidad, los derechos de propiedad y la justicia e injusticia.

10.- Comportamiento normal típico: El comportamiento se caracteriza por una gran energía y el deseo de permanecer activo, hace frente a los obstáculos con tenacidad. En sus relaciones con los demás, muestra una ambivalencia con los sentimientos, pasa rápidamente del afecto al enojo, en el juego muestra la preocupación del poder y del dominio o de quién manda a quien.

Años pre escolares:

1.- Estadio: Estadio fálico.

2.- Edad: De 3 – 4 a los 5 – 7 años.

3.- Maduración biológica: La maduración permite el incremento de la sensación placentera en el pene y en el clítoris, continúa la maduración intelectual y física, pero la marcha se ha detenido.

4.- Libido: La intervención predominante de la libido desde el punto de vista psicológico, se asociará en la zona fálica, por ejemplo, en el pene o en el clítoris.

5.- Retos biológicos y culturales: El nuevo reto biológico es el dominio y maduración de la premura por el goce de la estimulación del pene o del clítoris; continua el reto más extenso del dominio de la maduración de los sistemas neuromuscular e intelectual.

Las actitudes culturales confluyen en el placer fálico, en el juego sexual o erótico. La prohibición de los juegos incestuosos está implícita, no permitir que el hermano y hermana continúen bañándose juntos, o sigan practicando juegos que suponen contacto corporal.

6.- Agresión: A medida que la relación, previamente confortable y afectuosa con el progenitor del sexo opuesto, resulta interferida por los sentimientos sexuales genitales, el niño se enfrenta con la necesidad de renunciar a la estrecha proximidad física. Esto moviliza los sentimientos de resentimiento y agresión que normalmente van dirigidos con más intensidad hacia el progenitor del mismo sexo. A menudo la agresión resulta desplazada hacia los hermanos, profesores u otros objetos, donde sea menos importante el miedo hacia la pérdida del afecto.

7.- Relación de objeto: Los sentimientos sexuales amenazan romper la relación padre e hijo; a medida que con ello siguiente e imagina desaprobación por parte del padre, sus impulsos y temores rivalizan entre sí; el niño siente que su padre es un competidor al amor de su madre, por lo que sus fantasías e impulsos agresivos van dirigidos contra él y en consecuencia teme castigo o represalias por parte del padre. El conflicto queda resuelto cuando el niño renuncia a los deseos sexuales hacia su madre (lo dirigirá más tarde a otras mujeres ajenas a su propia familia) y se contenta con solo hacerle objeto de sus sentimientos de ternura, pero asexuales. Estos conflictos que van contra la relación triangular del niño y los padres se le llama complejo de Edipo.

8.- Yo e identidad: El Yo resulta fortalecido por la consolidación de las destrezas físicas y de las facultades intelectuales que han ido desarrollándose en las vías precedentes. El

dominio de los impulsos sexuales y la represión de los sentimientos y fantasías incestuosas, añade también incremento de la fuerza del Yo con tal de que sea conseguido un verdadero dominio en lugar de obtener una apresurada solución, cuya única preocupación sea la de evitar el conflicto. En este último caso, una represión excesivamente defensiva puede dar origen a los cimientos para el desarrollo posterior de una neurosis.

La identidad como varón o mujer, resulta fortalecida por la identificación del progenitor del mismo sexo.

9.- Super Yo (conciencia e ideales): Con la resolución del complejo de Edipo, el Super Yo en la mente cristaliza un componente estructural definido; el impulso para esta realización proviene de la urgente necesidad de dominar los sentimientos incestuosos y de los juicios sobre valores y actitudes derivados de las precedentes fases del desarrollo.

10.- Comportamiento normal típico: La ambivalencia hacia los Padres es común mientras el niño cambia de atrás hacia adelante y va de un lado de sus conflictos al otro; de modo característico existe una alternancia en la presentación del comportamiento agresivo y regresivo; gran parte del tiempo el niño parece confiado y seguro de sí mismo, en particular el varón es activo físicamente con mucho juego y fantasías agresivas, éstas pueden ser de contenido cruel y violento.

Años escolares.

1.- Estadio: Estadio de latencia.

2.- Edad: De los 5 - 7 años a los 8 - 10.

3.- Maduración biológica: Existe una maduración continúa y actual de las vías nerviosas del sistema nervioso central que permite la realización de unos movimientos físicos cada vez más diestros y coordinados, que proporcionarán mayor capacidad intelectual.

4.- Libido: En la zona fálica se ha vertido cierta cantidad de energía libidinosa; a lo largo de la fase de latencia persiste en mayor o menor grado la acción de masturbación, con su correspondiente conflicto, al igual que el interés por las materias sexuales. Sin embargo, una gran parte de energía de la libido, resulta canalizada en curiosidad intelectual y en el desarrollo de las facultades mentales y de las habilidades físicas.

5.- Retos biológicos y culturales: El niño es desafiado a desarrollar sus facultades físicas e intelectuales aún en mayor intensidad que en la fase fálica; la cultura pide ante todo al niño que renuncie a sus intereses y al placer por la actividad sexual y directa.

En segundo lugar, es introducido a los requerimientos del trabajo; éste se presenta en casa al darle pequeñas responsabilidades, tales como ordenar la ropa y prestar ayuda en lo referente a la vajilla y en la escuela al esperar que dé prueba de su aprendizaje.

6.- Agresión: La agresión es movilizada y confiadamente usada constructivamente para hacer frente a las frustraciones y retos de la sana competencia en actividades físicas y escolares.

7.- Relación de objeto: Continúa el tipo de identificación con el progenitor del mismo sexo y el sentimiento de ternura por el sexo opuesto alcanzado al final de la fase fálica.

Además, el niño se vuelve cada vez más hacia las demás personas, particularmente con el profesor presentándolas como modelo para identificarse con ellas.

Los niños de esta edad tienden a formar grupos, lo que resulta su primera experiencia en una especie de sociedad de su propia composición. Estos grupos quedan limitados de modo característico que son miembros del mismo sexo.

8.- Yo e identidad: El Yo consolida la técnica de sublimación que tan importante resulta en el aprendizaje y desarrollo de la capacidad reflexiva. Se adquiere la importante cualidad del Yo de la acción laboral, en vez del rasgo indeseable de la sensación de incapacidad. Las facultades físicas e intelectuales siguen especializándose más.

Disminuye el estado de dependencia de sus padres, empieza a verlos de forma más real; ya que no son considerados por más tiempo como sus ideales, sin embargo, lo compensará con la satisfacción que adquiere al señalarles sus contradicciones e ineptitudes.

9.- Super Yo. Conciencia e ideales: El Super Yo resulta más firmemente establecido y sirve de ayuda a la adaptación del mundo externo y para dominar y redirigir los impulsos instintivos. El Super Yo puede resultar modificado si el niño distingue que los valores culturales de la sociedad difieren grandemente de los que fueron enseñados por sus padres.

10.- Comportamiento normal típico: La continua preocupación sobre el dominio de los impulsos sexual y agresivo conduce a perturbaciones del sueño durante este período de latencia.

Es probable que las pesadillas de la fase fálica son reemplazadas por insomnio, a menudo asociadas con un miedo consciente a la muerte. Los grupos de muchachos pueden adquirir el conjunto de hermandades si los impulsos agresivos y las fantasías destructoras toman otro derrotero. Esta actividad forma parte del intento de regir y dominar los impulsos sexual y agresivo.

La mujer que se encuentra en esta fase de latencia es probable que vaya un año o dos por delante del varón en lo referente a la madurez emocional y social, y tal vez en la capacidad para hacer uso de las facultades intelectuales.

Adolescencia.

1.- Estadio: Pubertad y adolescencia.

2.- Edad: De los 10 – 12 años a los 16 – 18.

3.- Maduración biológica: Durante la edad prepuberal y los primeros años de la adolescencia se produce un brusco aumento de crecimiento somático general; un incremento en el tamaño de los órganos genitales; cambios en la configuración corporal con el desarrollo de las características y caracteres sexuales secundarios, la aparición de la menstruación en la mujer y la eyaculación en el varón, y la presentación de la capacidad para las formas más elevadas del pensamiento y razonamiento abstractos.

4.- Libido: La libido permanece concentrada en los diversos cambios que ocurren en el cuerpo, particularmente en las partes sexuales. Al mismo tiempo, existe un aumento efectivo en el total de la energía disponible que trae como consecuencia el fortalecimiento de los impulsos sexual y agresivo. La capacidad mental se concentra en la libido.

5.- Retos biológicos y culturales: Los considerables cambios físicos y biológicos de la pubertad, tienden a perturbar al niño; los instintos sexual y agresivo, presentan la amenaza de un adecuado dominio sobre sus impulsos. Los cambios en el tamaño y configuración corporal, alteran el concepto de la imagen corpórea y hacen necesaria su revisión. Los cambios sexuales dan a entender al niño que en breve será apto para la función sexual; los cambios biológicos le estimulan a aceptarse en su nueva forma y adquirir el dominio sobre sí mismo. Se le ha conferido mayor responsabilidad, pero también se espera que el que domine sus instintos sexuales y agresivos y que continúe en el papel del niño sometido a la autoridad del adulto.

6.- Agresión: Es movilizada por las frustraciones experimentadas por el adolescente, mientras intenta llevar a cabo su destino en la fase adulta bajo la vigilancia ejercida por sus padres y la sociedad. Cierta grado de rebelión es inevitable, pero afortunadamente la agresión resulta canalizada en intentos constructivos para obtener la independencia, así como una sana actividad productiva y competitiva.

7.- Relación de objeto: La creciente fuerza de los instintos sexuales es motivo de que el adolescente se aparte aún más de relacionarse con sus padres de lo que hizo durante la fase fálica de su desarrollo. De modo característico y temporal, el adolescente procura relacionarse con otros adolescentes, y su grupo de compañeros se mantienen alejados de la sociedad adulta y hasta cierto punto están en conflictos con ella. Encuentra satisfactoria la relación con adultos más jóvenes que sus padres; su interés por otras personas es con frecuencia intenso y puede llegar a venerarlos como héroes. Si el héroe es un buen guía y socialmente responsable, el adolescente va por buen camino. Por otra parte, la identificación con el falso tipo de héroe, puede traer consecuencias en un comportamiento antisocial. Igualmente es característico de la adolescencia en particular, la experiencia de sentirse enamorado, como cosa preliminar a la eventual elección de una pareja para el matrimonio.

8.- Yo e identidad: El incremento de los impulsos sexual y agresivo despierta de nuevo los conflictos de las primeras fases y presenta otras nuevas; resulta alterado el equilibrio Ello–Yo–Super Yo, que habría alcanzado un claro grado de estabilidad en la fase de la latencia. Se reanuda la lucha por parte del Yo para obtener el dominio sobre las fuerzas perturbadoras. En esta lucha el Yo puede actuar con toda la gama de sus técnicas defensivas. A veces el Yo se asocia con el Super Yo y sus necesidades e impulsos internos son denegados o inhibidos hasta llegar a la negación de los placeres sexuales. El resultado total de esta fase de la adolescencia es el logro de una identidad, razonablemente clara y estable, que permita la meta de los objetivos educacionales, ocupacionales y de matrimonio.

9.- Super Yo. Conciencia e ideales: El hecho de dejar de depender de los Padres trae como consecuencia, la debilidad del Super Yo, ya que, en gran manera, éste deriva de los padres, por lo tanto, el adolescente es capaz de examinar y decidir por sí mismo

sobre muchos de los juicios de valores propuestos por sus padres. Se comporta durante una buena parte del tiempo como si hubiera rechazado completamente todo aquello que los padres apoyan. En realidad, esto forma parte del proceso de valoración y normalmente el adolescente retorna al sistema de valores de los padres.

10.- Comportamiento normal típico: Particularmente en la primera mitad de la adolescencia, el adolescente es un torbellino con estados de ánimo y comportamiento rápidamente variables. Los sentimientos de desorganización e incapacidad internas son negados por la mayoría, disimulados por la presunción y el bullicio. El interés por un grupo de compañeros se pone de manifiesto en sus caprichosos vestidos, en sus ideales juveniles y en la afición por algún tipo de música que no es aceptada por los padres.

Existe tendencia a enamorarse y desengañarse con mucha facilidad y se establecen muchas relaciones extra familiares.

A medida que va recuperando el equilibrio, se produce el retorno a intereses más intelectuales y filosóficos. Su relación con el grupo de compañeros va disminuyendo y el adolescente dirige sus miras a ocupar un sitio en la sociedad de sus mayores.

Procedimientos para la evaluación psicológica.

La valoración del desarrollo psicológico implica problemas más complejos en relación con el crecimiento, y mientras más se aleje de lo biológico, los parámetros serán cada vez más subjetivos; mientras que en el desarrollo neuromotor existen parámetros más exactos y escalas de valoración más completas, como las de Gesell, conforme se penetra al campo de las emociones, al pensamiento o al terreno social, los parámetros son más subjetivos y difíciles de establecer.

Los intervalos para realizar las evaluaciones también son difíciles de establecer, debido a que cada área evoluciona en forma diferente. Para el área neuromotora, los primeros años son determinantes y las valoraciones se recomiendan en períodos más cortos, y para el área afectiva y cognoscitiva, las valoraciones pueden ser más distantes unas de otras, mientras que en el área social se requieren períodos aun de mayor tiempo, destacando los sucesos de la adolescencia.

Equipo de medición.

El equipo de medición también es variable y muy complejo. Así tenemos que mientras para la valoración neuromotora se utilizan diversos objetos: aros, sonajas, campanas, cubos, bolitas y botellas pequeñas de plástico, tazas, pelotas. Para el área afectiva, cognoscitiva y psicosocial, se requiere material de juego como: arcilla, papel, plastilina, tijeras, muñecos, títeres, es decir objetos a través de los cuales el niño pueda manifestar sus emociones, su capacidad creativa o su relación social. Se requieren también pruebas psicológicas que señalaremos más adelante.

Condiciones de la medición.

Tomando en cuenta que no sólo valoramos los aspectos subjetivos del paciente, sino también su conducta y la relación con su medio ambiente (generalmente la familia), en

ocasiones sólo se realizará la entrevista con el paciente; a veces será necesaria la entrevista con los padres y aun en otras con la familia completa. Tomando en cuenta las diferencias culturales, cuando existan, se debe usar un lenguaje apropiado.

Medición del desarrollo neuromotor:

El estudio se puede realizar con la escala de Gesell, la que se efectúa al hacer la historia clínica, edad que sostuvo la cabeza, se sentó, camino, inicio el lenguaje, controló esfínteres, edad que pudo construir una torre de cubos, controló el triciclo, patines, y juegos de conjunto.

Medición del desarrollo efectivo.

La medición en esta área es más compleja; la respuesta evoluciona de lo más inespecífico a lo más específico, al inicio solo responde con mímica, gestos, llantos de placer o displacer, a los 3 meses se inicia la sonrisa; a los 8 meses aparece la ansiedad de separación, a los 3 años aparece el miedo a la obscuridad y a la soledad.

Las manifestaciones de cólera y agresividad se van tornando a los seis de año en conflicto con la autoridad y más tarde, en la adolescencia, en conductas antisociales, robos y pandillerismo.

Medición del desarrollo cognoscitivo.

Dentro de esta área se han desarrollado dos aspectos principalmente: la capacidad para resolver problemas y el desarrollo de la inteligencia. Describiremos brevemente las etapas señaladas por Piaget:

1.- Periodo de inteligencia sensorio motora. Se presenta en los primeros 18 meses de vida del niño, en el siguiente orden: succión del pulgar, coordinación y prensión, búsqueda y localización de objetos; entre los 12 y los 18 meses, resolución de pequeños problemas, aparición y desarrollo de un lenguaje elemental.

2.- Periodo de operaciones concretas. De los 2 años a los 12: un periodo pre operacional (de los 2 a los 6 años), en este período aparecen las funciones simbólicas en el niño; pensamiento o un juego simbólico. Es el período de las preguntas acerca de los objetos que manipula; de la inteligencia práctica o intuición.

Período de operaciones concretas (de los 7 a los 12 años) el pensamiento mágico se convierte gradualmente en lógico. Al inicio del período no acepta el principio más elemental de conservación de la materia; a los 7 – 8 años acepta los conceptos de la conservación de la sustancia, a los 9 – 10 años los del peso, y a los 11- 12 años los de volumen. Por ejemplo, se le proporciona dos bolitas de plastilina del mismo peso y volumen, una se modifica y se le da forma de salchicha; antes de los 7 años, el niño piensa que cambia la materia; entre los 7 y los 8 acepta que la materia es la misma, pero no así el peso y volumen; a los 9 o 10 años acepta que el peso es igual, pero no el volumen; y a los 11 - 12 años finalmente acepta que el volumen es igual, al observar que el nivel de agua de ambos vasos donde fueron depositadas alcanza el mismo nivel.

3.- Periodo de operaciones formales. A partir de los 12 años aparece el pensamiento abstracto o reflexivo, con formación de hipótesis, que se convertirá gradualmente en el pensamiento del adulto.

Medición del desarrollo social.

Erikson lo divide en 8 períodos o etapas; mencionaremos las 5 primeras que terminan en la adolescencia.

1ª.- Etapa ler año de la vida: Se adquieren sentimientos de confianza o desconfianza.

2ª.- de 1 a 3 años: Sentimientos de autonomía o vergüenza.

3ª.- de 3 a 5 años: Sentimiento de iniciativa o culpa.

4ª.- de 6 a 12 años: Sentimiento de laboriosidad, inferioridad.

5ª.- de 12 a 20 años: Sentimiento de identidad o dispersión de la misma.

Valoración.

Sobre las pruebas para la determinación del cociente intelectual (CI) y de la personalidad.

¿Es importante preguntarnos que es justamente lo que indica una valoración infantil? No significa asignarle al niño un cociente preciso, un número que no cambiará con el tiempo. Todo lo que le sucede al niño y lo que influye en el antes de alcanzar la edad escolar, afectará a su capacidad para realizar una prueba de inteligencia en ese momento. A no ser que agentes nocivos causen cambios cualitativos del sistema nervioso central o trasformaciones graves en el ambiente produzcan variables importantes de la función. El CI de Stanford Binet será superior a 90 al llegar a la escolaridad, siempre que en la infancia se haya explorado sin descubrir trastornos neurológicos, pero sí, un potencial intelectual dentro de los límites normales.

Al usar normas de conducta debería recordarse que son útiles sólo con fines de selección y que por sí no son suficientes para establecer un diagnóstico, sino simplemente para identificar a los niños que necesitan una valoración más detallada.

A continuación, mencionaremos algunas de las pruebas que se utilizan para la determinación del cociente intelectual, desarrolló evolutivo de la conducta y alteraciones perceptuales, así como algunas pruebas de la personalidad.

PRUEBAS PARA LA DETERMINACIÓN DEL COCIENTE INTELECTUAL, EVOLUTIVO, DE LA CONDUCTA Y ALTERACIONES PERCEPTUALES.

Tabla No 31

Nombre	Edad	Datos Generales
Stanford Binet		
Escala de inteligencia para niños	12 a 18 años	Es una prueba que determina el desarrollo intelectual, siendo las principales áreas; comprensión, razonamiento abstracto, formación de conceptos y habilidades viso motoras.
WISC		
Escala de inteligencia Weschler para niños	6 años 0 meses a 16 años y 11 meses	Prueba que evalúa la capacidad intelectual global, así como las habilidades verbales (comprensión, razonamiento abstracto, memoria, vocabulario y aritmética) y viso motoras o de ejecución (secuencia visual, relaciones espaciales, coordinación motora).
Escala de madurez social de Columbia	3 a 12 años	Prueba de gran utilidad para ser utilizada con niños que padecen PCI. El examinado sólo tiene que responder apuntando o negando lo que se le pregunta.
Escala de madurez social de Vineland	1 mes hasta los adultos	Prueba que mide en el niño la capacidad de resolver sus necesidades básicas (vestido, alimentación e higiene) y afrontar responsabilidades. Se obtiene una edad social y un cociente social.
Test Gestáltico visomotor de Bender	5 años hasta los adultos	Prueba de coordinación visomotora, que detecta alteraciones perceptuales que pueden deberse a daño cerebral o a problemas emocionales.
Test de percepción visual de Frostig	3 a 7 años	Evalúa las habilidades de percepción visomotoras. Comprende 5 áreas: coordinación visomanual, percepción de fondo y figura, constancia de forma, posición en el espacio y relaciones espaciales.
Test de habilidades psicolingüísticas de Illinois	2 a 9 años	La prueba evalúa habilidades auditivas y visomotoras lo cual traduce a una edad en el desarrollo del lenguaje.
Escala de Desarrollo de Gesell	1 mes a 6 años	Determina el nivel de desarrollo de la conducta que el niño ha logrado en 4 áreas: conducta motora, conducta adaptativa, conducta de lenguaje y conducta personal social.
Test de apercepción temática para niños (C.A.T.)	4 a 9 años	Prueba proyectiva que investiga la personalidad del niño, y las alteraciones que esta puede tener.
Test de la familia	4 años hasta el adulto	Prueba no verbal. Proyectiva.

Bibliografía.

Ajuariaguerra, J: Manual de Psiquiatría Infantil. Ed. Toray-Masson, Barcelona, 1975.

Bailey, E.N; Kiehl, P. S; Akram, D.S: Screening in pediatric practice. Pediat Clin North Am 21: 123, 1974.

Bakwin, H; Bakwin, R: Desarrollo psicológico del niño. Ed. Interamericana, México, 1974.

- Brenner, C: An elementary textbook of psychoanalysis. New York, International Universities Press, 1955.
- Borges, J. M: Causality and anticipation. *Science* 189: 194, 1975.
- Berard, M.R: Psicología evolutiva de Piaget. Ed. Kapeluz, Argentina, 1971.
- Berrum, M; Bartneche, L; Alvarado, M: Desarrollo psicomotor del niño mexicano. Ed. I.M.S.S., Departamento de Investigación Científica. México, 1975.
- Colley, T. E: Interpretation of physiological test data to children. *Mental Retardation* 11:28, 1973.
- Chamberlain, R. W: New knowledge in early child development, its importance for pediatricians. *Am J Dis Child* 126: 585, 1973.
- Denkla, M. B: Development of motor coordination in normal children. *Dev Med Child Neurol* 16: 729, 1974.
- Erikson, E: Infancia y Sociedad. Ed. Argentina, 1974.
- Faulhabre, J: Investigación longitudinal del crecimiento. I.N.A.H. Colección Científica 26, México, 1976.
- Freud, A: Normality and pathology in childhood, Assessments of development. New York, International University Press. 1966.
- Freud, A: Adolescence in Psychoanalytical study of the child; New York, International Universities Press, 1958.
- Gesell, A: El niño de 1 a 4 años. Ed. Paidos, Buenos Aires, Argentina, 1975.
- Gesell, A: El niño de 5 a 6 años. Ed. Paidos, Buenos Aires, Argentina, 1973.
- Gotin, R. W; Silver, HK: Diagnostic and therapeutic procedures. Current pediatric diagnosis and treatment. Ed. Kempe CH, Ed. Longe Medical Publication, 1978.
- Hall, C. S: Compendio de psicología Freudiana. Ed. Paidos, Argentina, 1976.
- Holt, K. S: Infancy and childhood. *Lancet* 2: 1057, 1974.
- Janes, M. D: Physical and psychological growth and development. *J Trop Pediat* 21: 26, 1975.
- Koogurt, M.D: Growth and development in adolescence. *Pediat Clin North Am* 20: 789, 1973.
- Martínez, R. M; Novoa, J.A: La salud del niño y del adolescente. Ed. Salvat, México, 1981.
- Musen, P.H; Conger, J.J; Kagan, J: Desarrollo de la personalidad del niño. Ed. Trillas, México, 1978.
- Nelson, W.E: Tratado de Pediatría. Ed. Salvat. México, 1981.
- Piaget, J: Seis estudios de psicología. Ed. Seix Barral. Barcelona, 1975.

Piaget, J: Psicología del niño. Ed. Editor 904, Buenos Aires, 1974.

Smith, D: Las edades biológicas del hombre. Ed. Interamericana, 1975.

Spitz, R: El primer año de la vida del niño. Ed. Fondo de Cultura Económica, México, 1969.

Waelder, R: Basic Theory of psychoanalysis. New York, International Universities Press, 1960.

Watson, E: Crecimiento y desarrollo del niño. Ed. Trillas. México, 1971.

Wilkins, L: Enfermedades endocrinas en la infancia y adolescencia. Ed. Espaxs. Barcelona, 1966.

Crecimiento y desarrollo por aparatos, sistemas, estructuras y funciones específicas.

Desarrollo del sistema nervioso.

El peso del sistema nervioso representa una cuarta parte del peso corporal total durante el segundo mes de la vida fetal, 1/10 parte al nacer, 1/20 parte a los 5 años y solamente 1/50 durante la edad adulta.

a.- Mielinización:

La mielinización se inicia al cuarto mes de la vida fetal y la primera evidencia es en las vías espinales, tanto dorsales como ventrales; los últimos en mielinizarse son la corteza cerebral y el tálamo. La mielinización de la médula se produce en dirección cefalocaudal, y al nacimiento casi todos los pares craneales están mielinizados, a excepción del óptico y del olfatorio; en esta etapa de la vida, el sistema nervioso autónomo está totalmente maduro, así como la mayor parte de los segmentos espinales. La función cerebral es primariamente subcortical y solo se aprecia una mínima función cortical; están inmaduros e incompletamente mielinizados los centros inferiores, así como las vías de conexión a la corteza y las configuraciones finas.

Las fibras eferentes de los músculos voluntarios se empiezan a mielinizar inmediatamente después del nacimiento.

La mielinización de la médula espinal, centro cerebral y corteza se completa hasta el final del segundo año de la vida.

b.- Reflejos:

Están presentes desde el nacimiento, reflejo tusígeno, de Moro, Chvostek, los patelares, de enderezamiento y de prensión.

El reflejo de Babinski es negativo en el momento del nacimiento; aparece habitualmente algunas semanas más tarde y puede persistir por un año o más.

En el periodo neonatal son negativos los reflejos abdominales y cremasterianos; lo mismo sucede con el reflejo del tendón de Aquiles y el reflejo tónico del cuello, el que se hace habitualmente presente en el niño normal de un mes de edad.

A la edad de 6 meses se encontrarán presentes todos los reflejos superficiales.

Desarrollo de la cabeza.

La medición del perímetro cefálico es de utilidad para valorar el crecimiento del encéfalo; el crecimiento del cráneo determinado mediante el incremento del dicho perímetro cefálico es un índice de mucho más valor clínico que el que se determina por la presencia o tamaño de las fontanelas.

En el útero: durante el embarazo, el cráneo aumenta de tamaño mucho más rápidamente que el resto del cuerpo.

Recién nacido:

Al nacimiento, la cabeza ya adquirirá aproximadamente las tres cuartas partes del tamaño que tendrá durante la vida adulta, a diferencia del resto del cuerpo, el cual solamente es una cuarta o quinta parte del tamaño del adulto.

Lactantes y otras edades.

El encéfalo tiene una rápida tendencia a crecer durante toda la infancia y más tarde prácticamente no crece nada; al nacimiento, la cabeza mide una cuarta parte de todo el cuerpo, mientras que los 25 años de edad sólo representa una octava parte.

Las suturas craneanas se osifican totalmente hasta la edad adulta temprana.

Durante los 1.º - 4 años de edad, los valores promedio de los perímetros cefálico y torácicos son prácticamente iguales.

Fontanelas.

Al nacimiento encontramos normalmente seis fontanelas, 1 anterior, 1 posterior, 2 esfenoidales y 2 mastoideas.

La fontanela anterior se cierra habitualmente entre los 10 y 14 meses de edad, si bien en algunos casos puede cerrarse a los 3 meses y en otras permanece abierta hasta después de los 18 meses.

La fontanela posterior se cierra habitualmente a los 2 meses de edad, si bien en algunos niños no será palpable aún en el momento del nacimiento.

Crecimiento cerebral: el peso promedio del cerebro es de 350 gramos al nacer; en término de nueve meses duplica el peso y lo excede, y al cumplir tres años lo triplicará (1133 gr). A los dos años el cerebro es cuatro quintas partes del tamaño del adulto.

El crecimiento a partir de entonces es más gradual, hasta llegar a los 1342 gr. a los 15 años.

Las diferencias individuales no son muy acentuadas; el cerebro no comparte el periodo de crecimiento rápido de la pubertad, en comparación con otras partes del cuerpo, porque antes ha alcanzado ya el tamaño del adulto. El cerebro de los jóvenes es menor que el de los adultos.

Líquido cefalorraquídeo: se encuentran aproximadamente 60 ml. en el neonato, y de 100 a 270 ml a los 10 años de edad, es realmente la cantidad del adulto.

Medula espinal y nervios: En el nacimiento la médula suele extenderse hasta la tercera vértebra lumbar (una vértebra por debajo de lo que correspondería en el adulto).

La mielinización del sistema nervioso central comienza en el cuarto mes de la vida fetal, la de los nervios craneales la completa al nacer y la de los nervios raquídeos, más o menos al tercer año de la vida.

Desarrollo de los senos de la cara.

Recién nacido:

La apófisis mastoideas es una prominente proyección redondeada de la porción mastoidea del hueso temporal localizado detrás del conducto auditivo externo y una amplia comunicación con el oído medio. La neumatización del proceso mastoideo puede ser demostrada hasta el quinto año de edad. Por lo general, la apófisis mastoidea es levemente mayor en proporción en hombres que en las mujeres, mastoideo deriva del griego «masto» haciendo alusión a la forma semejante que tiene a la mama femenina.

Lactancia y otras edades:

Los senos maxilares y etmoidal están presentes desde el nacimiento, pero habitualmente no están aireados, por lo que no podrán ser examinados radiológicamente hasta después de los 6 meses de edad. El seno esfenoidal aún no está neumatizado sino solo hasta el tercer año.

Los senos frontales usualmente se hacen visibles radiológicamente entre los 3 y 9 años de edad; en promedio son observados a los cinco años.

Los senos etmoidales varían de 2 mm al nacer, a 10 ò 20 mm a los 12 años de edad. El seno maxilar tiene 8 mm. de diámetro anteroposterior al nacer y 30 mm a los 12 años.

Desarrollo de los organos de los sentidos.

Tacto:

Al nacimiento los recién nacidos tienen totalmente maduros los receptores sensoriales a la presión, dolor y temperatura; dichos receptores están localizados por todo el tegumento, boca y órganos genitales; asimismo, tienen madurados los receptores dolorosos en las vísceras y los propioceptores en los músculos, articulaciones y tendones.

La piel es el órgano más extenso del cuerpo humano, la dermis cuenta con las células de Merkel, que funcionan como mecanoreceptores. Además de los corpúsculos de Meissner y Pacini, estructuras que responden al desarrollo del sentido del tacto, dando una respuesta a las vibraciones, al frío, y a cualquier estímulo, con una reacción sensorial.

Por otro lado, el sentido del tacto también es muy importante en el aprendizaje emocional del pequeño. El contacto piel con piel fortalece la relación entre la madre y

niño, le da seguridad, lo hace sentir protegido y le recuerda la cercanía que tenía con la madre cuando estaba en el útero.

Mencionaremos algunos de los padecimientos del tacto:

Hiperestesia:

Se define como una sensación exagerada de los estímulos táctiles, como la sensación de cosquilleo o embotamiento. Es un trastorno de la percepción que consiste en una distorsión sensorial por un aumento de la intensidad de las sensaciones, en el que los estímulos, incluso los de baja intensidad, se perciben de forma anormalmente intensa.

Hiperafia:

Aumento de la capacidad para percibir estímulos táctiles.

Anestesia:

es la ausencia completa de todas las formas de sensibilidad en la zona afectada.

Alodinia:

es la percepción anormal del dolor, nacido de un estímulo mecánico o térmico que de manera normal es indoloro.

Analgesia:

es la ausencia completa de todas las formas de dolor en la zona afectada. Estímulos normalmente dolorosos o muy dolorosos no son percibidos.

Astereognosia:

La "estereognosia" es la identificación de objetos por el tacto, y la "astereognosia", la incapacidad de hacerlo.

Gusto:

En el momento de nacer, el sentido del gusto está tan completo como el del adulto.

Puede percibir los cuatro sabores básicos: dulce, amargo, ácido y salado y transmitir la información al cerebro a través de las conexiones nerviosas correspondientes.

La lengua humana tiene alrededor de 10,000 papilas gustativas; dependiendo de su localización la lengua tiene la habilidad de detectar mejor cierto tipo de estímulos o sabores.

Las papilas gustativas se comienzan a formar desde la etapa fetal, entre las 7 y 8 semanas de gestación, aparecen las primeras células gustativas, luego, entre las 13 y 15 semanas las papilas gustativas ya han madurado y son reconocibles.

A partir de la semana 12 el feto deglute líquido amniótico por lo que el sabor amargo del mismo estimula dichas papilas.

El líquido amniótico cambia su composición a lo largo del embarazo. Hasta aproximadamente la semana 17 es producido por la madre y está compuesto por

proteínas, carbohidratos, lípidos y fosfolípidos, urea y electrolitos. Hacia el final del embarazo la mayor parte del líquido amniótico está compuesto por orina fetal. Las informaciones gustativas que llegan al cerebro, se hacen a través del lóbulo frontal del hemisferio derecho, y podemos encontrar muy diferentes tipos de receptores. La información recibida por los receptores del gusto es en primer lugar recogida por los nervios facial, glossofaríngeo y vago. Cada uno de ellos inerva partes específicas. La parte más anterior de la lengua, donde se encuentran las células fungiformes, correspondería a la cuerda timpánica del nervio facial.

La parte posterior lo es por el nervio glossofaríngeo. El nervio vago se haría cargo de los receptores de la epiglotis y el paladar.

Estos nervios harían un primer relevo en el núcleo del tracto solitario del bulbo raquídeo, desde el cual la información viajaría al área gustativa protuberancial y tras ello al núcleo ventral del tálamo, la amígdala, el hipotálamo y los ganglios basales (los cuales añadirían componentes emocionales a la percepción del sabor y permitirían una reacción de aproximación o alejamiento). Finalmente, los datos obtenidos llegarían a la corteza gustativa primaria.

Actualmente se ha agregado a los 4 sabores uno más, conocido como umami. Se considera que el sabor dulce y salado se detecta en la punta de la lengua, el amargo en la zona posterior, mientras que el sabor ácido y el sabor umami son captados en los laterales y en la zona intermedia de este órgano, aunque estudios recientes indican que la distribución podría ser más uniforme en toda la lengua.

El sabor umami proviene del idioma japonés y significa «sabor agradable, sabroso», está presente en salsas de la cocina oriental como la salsa de soja. Es un sabor sutil pero prolongado y difícil de describir, provoca la salivación y estimula la garganta, el paladar y la parte posterior de la boca.

Algunas personas nacen con alteraciones del gusto, pero en la mayoría de los casos inician después de una lesión o enfermedad.

Entre las causas de los problemas del gusto se encuentran:

Infecciones de las vías respiratorias superiores y del oído medio; radioterapia para cánceres de la cabeza y el cuello; exposición a productos químicos, como los insecticidas y algunos medicamentos, incluidos los antibióticos y los antihistamínicos; lesión de la cabeza; cirugía en el oído, la nariz o la garganta (como cirugía del oído medio) o la extracción del tercer molar (muela cordal); mala higiene bucal y problemas dentales.

Los trastornos del gusto incluyen:

La disgeusia, un trastorno en el que hay un mal sabor persistente en la boca. Dicho sabor puede ser salado, rancio o metálico. La disgeusia a veces está acompañada del síndrome de la boca ardiente, que se caracteriza por presentar una sensación de dolor y ardor en la boca.

La hipogeusia, un trastorno en el que la capacidad gustativa se reduce.

La ageusia, un trastorno en el que la persona pierde por completo el gusto.

La neofobia, o miedo a probar nuevos alimentos, es un trastorno bastante frecuente en los niños, especialmente entre los 18 y los 24 meses, pero superable con el paso del tiempo, siempre sin forzarles y con mucha paciencia.

Olfato:

El recién nacido tiene totalmente desarrollado los receptores para la percepción de olores; la función más importante de la nariz es inhalar y expulsar el aire permitiendo la respiración. Además, percibe las sensaciones olfativas a través de la lámina ósea del techo de las fosas nasales, allí los receptores del olfato entran en contacto con los bulbos olfatorios que conducen la información al cerebro para procesarla y actuar en consecuencia.

La información olfativa llega directamente al sistema límbico y, a diferencia de otros sentidos, no cruza al hemisferio opuesto. Un olor resulta agradable o desagradable en función del recuerdo con el que se le asocia, es decir, el procesamiento cerebral del olfato está bastante vinculado con aspectos emocionales. Los olores agradables activan el área olfativa de los lóbulos frontales, sobre todo del hemisferio derecho. Sin embargo, los desagradables activan la amígdala y la parte de la corteza del lóbulo temporal. Este sentido está íntimamente relacionado con el gusto y ambos se complementan entre sí. Los bulbos y el nervio olfatorio están totalmente formados en la semana 17 de embarazo.

El sentido del olfato, al igual que el sentido del gusto, es un sentido químico. Se denominan sentidos químicos porque detectan compuestos químicos en el ambiente, con la diferencia de que el sentido del olfato funciona a distancias mucho más largas que el sentido del gusto. El proceso del olfato sigue más o menos estos pasos:

1º Las moléculas del olor en forma de vapor (compuestos químicos) que están flotando en el aire llegan a las fosas nasales y se disuelven en las mucosidades (que se ubican en la parte superior de cada fosa nasal).

2º Debajo de las mucosidades, en el epitelio olfatorio, las células receptoras especializadas, también llamadas neuronas receptoras del olfato, detectan los olores. Estas neuronas son capaces de detectar miles de olores diferentes.

3º Las neuronas receptoras del olfato transmiten la información a los bulbos olfatorios, que se encuentran en la parte de atrás de la nariz.

4º Los bulbos olfatorios tienen receptores sensoriales que en realidad son parte del cerebro que envían mensajes directamente a los centros más primitivos del cerebro donde se estimulan las emociones y memorias (estructuras del sistema límbico), este sistema maneja las respuestas instintivas o automáticas y tiene muy poco, o posiblemente nada, que ver con los pensamientos conscientes o la voluntad.

El sistema límbico también está relacionado con la interpretación de los datos sensoriales obtenidos de la neocorteza (la parte del cerebro donde se elabora el pensamiento) para convertirla en las motivaciones del comportamiento.

El sistema límbico tiene una función central que es la mediación entre el reconocimiento de un evento por una persona, su percepción como una situación que provoca ansiedad y la reacción fisiológica que resulta de la misma, todo mediado a través del sistema endocrino. Los estímulos son procesados conceptualmente en la

corteza y pasan al sistema límbico donde son evaluados y se elabora una respuesta motivada.

Trastornos del olfato:

La hiposmia es una reducción en la capacidad para detectar olores.

La anosmia es la total incapacidad para detectar olores. En raras ocasiones, se puede nacer sin el sentido del olfato, lo que se llama anosmia congénita.

La parosmia es un cambio en la percepción normal de los olores, por ejemplo, cuando se distorsiona el olor de algo familiar, o cuando algo que normalmente le agradaba de repente se vuelve desagradable.

La fantosmia es la sensación de percibir un olor que en realidad no está presente.

Bibliografía y Webgrafía.

Athabascau.ca/html/Psych402/Biotutorials/18/intro.shtml. Sistema Límbico.

Athabascau University- Tutoriales Avanzados de Psicología Biológica

Bremner, A.J., Lewkowicz, D.J. & Spence, C. Multisensory Development. United Kingdom: Oxford University Press. 2012.

Cardiff University- Tutorial sobre el Sentido del Olfato.

<http://www.cf.ac.uk/biosi/staff/jacob/teaching/sensory/olfact1.html>

Cowart, B. (1981). Development of taste perception in humans: Sensitivity and preference throughout the life span. *Psychology Bulletin*, 90, 43-73.

Chandrashekar, J., K.L. Mueller, K.L; Hoon, M.A; Adler, E; Feng, L; Guo, W; Zuker, C.S; and Ryba, N.J.P: "T2Rs function as bitter taste receptors". *Cell* 100: 703-711. 2000.

Drake, R. L: *Gray's Anatomy para Estudiantes*. Elsevier. ISBN 9788481748321. 2006.

Driesen, Recursos de Neuropsicología y Psicología Médica
0.driesen.com/the_limbic_system_-_2.htm

El Olfato y el Sistema Olfativo. sfn.org/content/Publications/BrainBriefings/smell.html

Sociedad de Neurociencia - Brain Briefings, 1995.

Gómez, M.; Espejo-Saavedra, J.M.; Taravillo, B: *Psicobiología. Manual CEDE de Preparación PIR*, 12. CEDE: Madrid, 2012.

Gorrín González, A.: el desarrollo de los sentidos menos recordados 3.

gobiernodecanarias.org/medusa/edublog/ceipcaminodelavilla/2015/05/13.

Guyton, C.A. & Hall, J.E: *Tratado de Fisiología médica*. 12a edición. McGraw Hill. 2012.

<https://www.nidcr.nih.gov/espanol/temas-de-salud/trastornos-del-gusto/informacion-adicional>.

Lambert PR, Otolaryngology: Head & Neck Surgery, Mastoidectomy, Citado en 2002 por: Blue Cross and Blue Shield Association (en español). 4th ed., Chapter 137, pp 3075-3086,2005.

Manual Merck de Información Médica «Trastornos del oído medio y del oído interno». 2005-2008.

Mueller, K.L; Hoon, M.A; Erlenbach, I; Chandrashekar, J; Charles S. Zuker, Ch. S; and Nicholas J. P. "The receptors and coding logic for bitter taste".

Murray; Neuroscience for Kids Staff. <http://faculty.washington.edu/chudler/chems.html>.

Rodriguez, Gil; G. M. Ed. Especialista en servicios educativos a los sordociegos de California. Reimpreso de reSoucers, 2004. Vol. 11, No 2, con autorización de California Deaf Blind Services. <http://www.sfsu.edu/cadbs>.

Rosenzweig, Mark R., S. Marc Breedlove, Neil V. Watson, Ignacio Morgado, Receptores sensoriales, pp. 117-118.

Rosenzweig, Mark R.; S. Marc Breedlove, Neil V. Watson, Ignacio Morgado, Receptores sensoriales, pp. 120-121.

Schiffman, Harvey: «7». La Percepción Sensorial. Limusa Wiley. p. 159. ISBN 968-18-5307-5. 2001.

Audición:

El recién nacido normal puede oír inmediatamente después del nacimiento, pero debido a la falta de mielinización de los canales auditivos corticales, sólo responderá a los sonidos a un nivel subcortical; la respuesta muscular voluntaria como respuesta a los sonidos y ruido se establece hasta los 9 meses de edad. A pesar de que el mecanismo auditivo, tanto anatómico como funcionalmente está totalmente desarrollado en el momento del nacimiento, la maduración total de la función auditiva se establecerá hasta los 5 - 7 años de edad.

La oportuna detección de los trastornos sensoriales debe ser uno de los datos más importantes que se buscarán intencionalmente en el examen periódico de los niños normales; por ejemplo; cuando las deficiencias en la percepción auditiva no son corregidas o tomadas en consideración para proveer un sistema de educación apropiado, se producirán graves trastornos en el desarrollo y sobre todo en el aprendizaje, por ello es de vital importancia que durante toda la edad pediátrica, siempre se esté alerta en el diagnóstico temprano de este tipo de alteración sensorial.

En los recién nacidos, es muy poco conocido el grado alcanzado de agudeza auditiva en términos de frecuencia de vibraciones; normalmente estos niños reaccionan a los ruidos fuertes y agudos mediante la realización de un movimiento o por el desencadenamiento de llanto. En el segundo mes de la vida, el niño al percibir el sonido suspenderá transitoriamente sus movimientos, y dos meses más tarde reconocerá claramente la voz de mamá; a los seis meses de edad, cuando ya mantiene totalmente la cabeza en posición erecta, rotará la misma hacia el sitio de donde proviene el sonido.

El diagnóstico temprano de los trastornos de la audición, dependerá del análisis del desarrollo físico y motor y una correcta observación durante el examen clínico; los niños sordos demuestran una total indiferencia al sonido, pero están muy atentos a los estímulos visuales. La mayor parte de los niños normales de 5 a 6 meses de edad muestran un gran placer cuando emiten espontáneamente sonidos y monosílabos repetitivos y variados; cuando el sonido emitido es monotonal, o cuando éstos sonidos no se producen, se debe sospechar la existencia de sordera; asimismo, estos niños sordos ríen menos o inclusive no se ríen cuando se les estimula con sonidos o movimientos; estos datos deberán ser interrogados a la madre en forma rutinaria.

En los niños mayores, la falta en el desarrollo del lenguaje, su cambio gradual o su desaparición paulatina, son datos clínicos que deben hacer sospechar disminución en la capacidad auditiva; cuando la cóclea deja de funcionar, el lenguaje desaparece en el transcurso de algunas semanas, y mientras más pequeño es el niño más rápidamente se presenta la anterior condición.

Es muy importante hacer notar el hecho, que si el niño balbucea y posiblemente pronuncia algún monosílabo como “pa – pa” o bien que aparentemente perciba el ruido del teléfono, el paso de un automóvil, o algún ruido o sonido similar, no necesariamente significa que su audición es adecuada y que el lenguaje se desarrollará en forma normal; la respuesta del niño cuando se cierra bruscamente una puerta, se puede deber más que a bases auditivas, a bases propioceptivas habituales.

La mayor parte de las veces, las madres sospecharan por primera vez que el niño no oye en forma adecuada, cuando se aproximan a él y éste continua mirando en otra dirección; solamente cuando la madre penetra dentro de su campo visual, es cuando el niño aparentemente se alerta, pero más que el sonido que la madre emite o produce, percibe su imagen con toda claridad; los niños con capacidad auditiva normal que controlan los movimientos de la cabeza, la deberán haber movido casi instantáneamente cuando alguien penetra a la habitación o a su cercanía.

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LA AUDICION.

El oído humano es capaz de percibir frecuencias entre los 20 Hertz (la más grave) a los 20.000 Hertz (la más aguda). Sin embargo, este margen varía según la edad de cada persona y según el daño que puedan tener nuestros oídos.

Recibe el lenguaje y la mayoría de los ruidos ambientales entre 500 y 2.000 Hertz, no sólo considerando la frecuencia, sino que también los diferentes niveles de intensidad (sonoridad). El tono se mide en Hertz (Hz) y la sonoridad en decibelios (dB).

El rango de audición del hombre se inicia a un nivel bajo de aproximadamente 20 Hz. Y la frecuencia más alta audible sin provocar molestias es de 20,000Hz.

La frecuencia de un sonido es el número de ciclos de una onda de sonido en un segundo. La unidad de medición es el hertzio (Hz). La frecuencia de un sonido aumenta a medida que se incrementa el número de ciclos por segundo.

Los tonos graves de un bajo fluctúan entre 50 a 60 Hz. Los tonos agudos de máxima elevación son de aproximadamente 10,000 Hz o más.

Por lo que respecta a la intensidad (sonoridad) se mide en dB, el humano puede escuchar a partir de 0 decibeles.

Un susurro es aproximadamente 20 dB, la música fuerte (algunos conciertos) es alrededor de 80 a 120 dB, el motor de un jet es más o menos de 140 a 180 dB.

Existen dos pruebas de audición que se usan comúnmente en recién nacidos:

Las emisiones otoacústicas y la respuesta auditiva automatizada del tronco encefálico.

Emisiones otoacústicas (OAE, por sus siglas en inglés)

El examen no es doloroso y lleva solo unos minutos. Se hace mientras el niño esté durmiendo, un técnico insertará unos auriculares suaves y esponjosos y un micrófono en los canales del oído del niño. Cuando la cóclea es estimulada por un sonido, las células ciliadas externas de la cóclea vibran. El técnico puede medir esta vibración.

Respuesta auditiva automatizada del tronco encefálico (AABR, por sus siglas en inglés)

Al igual que las OAE, este examen de audición no es doloroso y generalmente se realiza mientras el niño está durmiendo, tarda de 5 a 10 minutos en completarse. La prueba de la vía auditiva permite detectar una neuropatía auditiva, una causa menos común de pérdida de audición. Para esta prueba, los auriculares se colocan en el canal auditivo, los sensores (electrodos) van colocados en el cuero cabelludo del niño se utilizan para medir la respuesta del tronco encefálico al sonido. Para la mayoría de los niños, estas evaluaciones confirmarán que pueden escuchar. Incluso si el niño no pasa esta primera prueba de detección, puede que no signifique que tiene una pérdida auditiva permanente. A veces, la culpa la tiene el líquido en el oído medio, O, si el niño se movió durante la prueba, puede causar un resultado incorrecto. Solo alrededor 3 de cada 1.000 niños nacen con pérdida auditiva permanente.

No importa el motivo, si el recién nacido no pasó la prueba de detección, será remitido a un especialista en audición infantil. Es muy importante llevar a cabo esta evaluación lo antes posible (a más tardar a los 3 meses de edad).

Respuesta auditiva diagnóstica del tronco encefálico (ABR, por sus siglas en inglés)

Si el recién nacido no pasa la prueba de audición, la próxima prueba probablemente será una ABR de diagnóstico. A veces, esta prueba se puede hacer mientras el niño está durmiendo. Si el niño se mueve o se despierta durante esta prueba, puede afectar los resultados. Por esta razón, es posible que el especialista en audición recomiende una ABR sedada.

Prueba de audición conductual:

Para este tipo de prueba, el niño (generalmente con la madre) está sentado en una cabina de sonido. La cabina de sonido crea un ambiente de audición muy silencioso para que no se distraiga con otro ruido y pueda concentrarse solo en el sonido creado dentro de la cabina.

El especialista en audición (audiólogo) presenta sonidos, ya sea a través de los altavoces en la cabina o a través de los auriculares.

Para los bebés, el audiólogo monitoreará la respuesta (si corresponde) a estos ruidos girando la cabeza hacia el ruido, respuesta de sobresalto, etc. Los niños más grandes podrán levantar las manos cuando escuchen un ruido.

Los resultados de esta prueba se representarán en un audiograma, es un gráfico que muestra con precisión los sonidos que el paciente puede escuchar. Los resultados mapeados en el audiograma ayudarán a determinar el grado de pérdida auditiva; leve, moderada, grave o profunda.

Respuesta auditiva de estado estable (ASSR, por sus siglas en inglés)

Al igual que la ABR, la ASSR utiliza electrodos (sensores) para medir la respuesta del cerebro al sonido. Es una prueba automatizada que determina el grado de pérdida auditiva (si existe).

Prueba de reflejo acústico

También llamada reflejo del músculo del oído medio, esta prueba utiliza audífonos esponjosos para transmitir el sonido al oído para probar un reflejo muscular involuntario en el oído medio.

Timpanometría

Esta prueba tarda solo unos segundos y puede revelar si hay líquido en el oído medio o cera impactada. También puede determinar si los huesos de conducción del oído medio no están haciendo contacto, para la prueba, el especialista en audición colocará un dispositivo esponjoso similar a un auricular en el oído del paciente.

Tipo de deficiencias de la audición.

1.- Defectos de conducción:

Son debidos a alteraciones patológicas del oído medio; entre ellos se comprenden anomalías congénitas o adquiridas de las partes del oído medio, los huesecillos, la existencia de líquido, adherencias, otras materias en el oído medio, la atresia congénita y otras obstrucciones del conducto auditivo externo.

En estos defectos de conducción, la recepción del sonido está afectada en la mayor parte de las frecuencias prácticamente en el mismo grado. El principal efecto producido sobre el sonido es la disminución de su intensidad, pero la claridad no está alterada.

2.- Defectos sensitivo nerviosos:

Resultan de anomalías en el oído interno o en el nervio acústico; las frecuencias elevadas tienden a afectar más que los tonos bajos, pero si el trastorno es muy importante, resulta afectada la agudeza auditiva tanto para los tonos agudos como para los graves.

3.- Defectos auditivos centrales:

Son extraordinariamente complejos, su causa y patogenia son poco conocidos; el aparato auditivo periférico parece transmitir estímulos adecuados y al parecer, el niño advierte el sonido, pero es incapaz de discernir su significado.

4.- Pérdida psicógena de la audición:

No es rara y a menudo es difícil de distinguir la debida a causas orgánicas; el enfermo suele presentar síntomas exagerados de alteración de la audición que puede ser unilateral o bilateral. Con frecuencia existen antecedentes de infección del oído padecidos previamente o de pérdida orgánica anterior a la audición; de este modo el oído parece actuar como órgano de choque para la localización de los síntomas psíquicos.

Etiología de las deficiencias auditivas:

1.- Defectos hereditarios:

Se sabe que un número creciente de defectos auditivos, especialmente los del tipo sensitivo nervioso son de origen congénito; a pesar de su transmisión genética, la deficiencia puede manifestarse únicamente en las fases avanzadas de la vida. Muchas de estas anomalías se acompañan de otros trastornos como defectos pigmentarios, enfermedades renales o tiroideas.

2.- Factores prenatales y perinatales:

La rubeola en los primeros meses del embarazo y tal vez otras infecciones maternas de origen viral o de algún otro origen pueden afectar el aparato auditivo. La encefalopatía bilirrubínica tiene tendencia a lesionar el aparato auditivo. Los prematuros y los niños de bajo peso en el nacimiento, así como los que han sufrido traumatismo o hipoxia al nacer, están más predispuestos a las deficiencias auditivas.

3.-Defectos adquiridos:

La mayoría de los defectos de la conducción son adquiridos, generalmente a consecuencia de la acumulación del líquido en el oído medio; este líquido puede ser debido a infecciones repetidas en el oído medio asociado a alergias respiratorias u otras causas. Los defectos sensitivo nerviosos también pueden ser adquiridos, el menoscabo de la audición puede ser secuela de meningitis y de ciertas infecciones virales, especialmente la parotiditis.

Ciertos fármacos como la estreptomina la kanamicina y posiblemente la gentamicina tienen efectos ototóxicos específicos, que suelen ser más intensos en la primera infancia debido a la mayor susceptibilidad del aparato auditivo en fase de desarrollo.

Diagnóstico diferencial de la sordera:

Sordera orgánica:

Puede ser congénita o adquirida, conductiva o perceptiva; sus causas son las infecciones virales especialmente la rubeola durante el embarazo, o como complicación de encefalitis o meningitis purulenta; también puede presentarse en el síndrome de Hurler, en la osteogénesis imperfecta, osteopetrosis y kernicterus.

Por otro lado, los niños con retraso mental, pueden mostrar dificultades en concentrar su atención y su responder a los estímulos por medio del lenguaje, aun cuando responden a los ruidos y sonidos con movimientos incoordinados; en estos casos es muy importante hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías.

Sordera psicogénica:

Se caracteriza por una indiferencia para la producción del lenguaje, situación clínica extremadamente rara en los niños, aun cuando en los casos psicóticos muy graves se deberán descartar los trastornos auditivos que conducen a la falta en la respuesta.

Bibliografía y Webgrafía.

Barrio, C: Desarrollo de la percepción auditiva fetal: La estimulación prenatal. Revista Pediátrica, 3(2), 11-15. Mayo-agosto, 2000.

Bergstrom, L: A high risk registry to find congenital deafness. Otolaryngol Clin North Am 4: 369, 1971.

Cabanyes, J: El comportamiento fetal: Una ventana al neurodesarrollo y al diagnóstico temprano. *Revista Pediatría de Atención Primaria*, 16(63), julio- septiembre, 2014. 01-e110. doi: 10.4321/S1139-76322014000400012.

Centro Nacional de Defectos Congénitos y Discapacidades del Desarrollo de los CDC, Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. 6 de julio de 2020.

Downs, M: Audiological evaluation of the congenitally deaf infant. *Otolaryngol Clin North Am*: 347, 1971.

Downs, M; Silver, H.K: The A. B. C. D. S. to H. E. A. R. early identification in nursery, office and clinic of the infant who is deaf. *Clin Pediatr*. 11: 563, 1972.

Einspieler, C., Prayer, D. y Prechtel, H. R: Fetal behaviour: A neurodevelopmental approach. Londres: MacKeith Press. 2012.

Fulton, R. T; Lloyd, L. L: (eds) Auditory assessment of the difficult-to-test. Baltimore, Williams and Wilkins, 1975.

Gilkey y T. R. Anderson (Eds.), Binaural and spatial hearing in real and virtual environments (pp. 571-592). Mahwah: LEA. http://www.waisman.wisc.edu/bhl/about_publications/1997LitovskyAshmeadChapterinBinauralAndSpatialHearing.pdf

González, C. y García, R: Evaluación de nuevos métodos para el rechazo de artefactos en los potenciales evocados auditivos de estado estable. Recuperado de <http://rci.cujae.edu.cu/index.php/rci/article/view/342/pdf>. *Revista Cubana de Ingeniería*, 5(3), 5-12. Septiembre- diciembre, 2014.

Holm, V. A; Thompson, G: Selective hearing losses, clues to early identification. *Pediatrics*, 47: 447, 1971.

<http://www.medigraphic.com/pdfs/inper/ip-2008/ip081c.pdf>

KidsHealth / for Parents. Hearing Evaluation in Children. Reviewed by: Thierry Morlet, PhD 2012.

Litovsky, R. Y. y Ashmead, D. H. Development of binaural and spatial hearing in infants and children. En R. H.

Maldonado-Durán, M., Saucedo-García, J. M. y Lartigue, T: Cambios fisiológicos y emocionales durante el embarazo normal y la conducta del feto. *Perinatología y Reproducción Humana*, 22(1), 5-14. Enero-marzo, 2008.

McCandles, G; Thomas, G: Impedance as a screening procedure for middle ear disease. *Trans Am Acad Ophthalmolog. Otolaryngol*, 78: 98, 1974.

McMahon, J: The committee on children with handicaps. The physician and the deaf child. *Pediatrics*, 51: 1100, 1973.

Munar, E., Roselló, J., Mas, C., Morente, P. y Quetgles, M: El desarrollo de la audición humana. *Psicothema*, 14(2), 247-254. 2002. <http://www.psicothema.com/pdf/716.pdf>.

Northern, J; Pows, M.(ed): Hearning in children. Baltimore, Williams and Wilkins, 1974.

Núñez-Batalla, F., Trinidad-Ramos, G., Sequí-Canet, J. M., Alzina, V. y Jáudenes-Casaubón, C: Indicadores de riesgo de hipoacusia neurosensorial infantil. Acta Otorrinolaringológica Española, 63(5), 382-390. Septiembre- octubre 2012. doi: 10.1016/j.otorri.2011.02.007

Rupp, R. R; Volski, W: Hearing testing in Young children. Clin Pediat 8: 263, 1969.

Schonhaut, L., Farfán, C., Neuvonen, R. y Vacarisas, P: Problemas auditivos en preescolares, según estudio audiológico y percepción de educadores. Revista chilena de pediatría, 77(3), 247-253. Diciembre, 2005. doi: 10.4067/S0370-41062006000300003. Junio, 2006.

Tortora, G. y Derrickson, B: Principios de anatomía y fisiología. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. 11ª ed. 2006.

Desarrollo de la vision.

La visión es un proceso dinámico muy complejo que se conforma de varios elementos como son la organización, la integración y la maduración; los niños prematuros por lo general mantienen los ojos cerrados la mayor parte del tiempo y ocasionalmente es abierto uno o ambos ojos en forma parcial o completa. Algunos prematuros son capaces de seguir una fuente luminosa durante un movimiento de un arco de 45°.

El recién nacido a término ya es capaz de distinguir entre la luz y la oscuridad, responde al estímulo luminoso mediante el parpadeo, la contracción pupilar y del músculo orbicular; la presencia del reflejo pupilar indica que probablemente el aparato visual periférico está bien integrado y funcional, y que el niño tiene desarrollada la capacidad de la visión, a menos que exista una lesión o malformación cortical o central.

Durante las primeras semanas de la vida, los ojos se mueven libremente, aunque sea sin una especial fijación y sin evidencia de percepción; habitualmente se producen pausas ocasionales de estos movimientos en donde el niño fija transitoriamente la mirada sobre alguna fuente de luz; en respuesta al estímulo luminoso el niño puede mostrar una fijación monocular y una disminución generalizada de la actividad corporal en atención al estímulo que le ha llamado la atención. La fijación monocular a los objetos cercanos continuará hasta la edad de 16 semanas, pero al cabo del 4º mes de la vida, el niño será capaz de seguir con los ojos un objeto en movimiento a través de un arco de 90°. En la 5ª o 6ª semana de la vida el niño es capaz de realizar la fijación binocular.

La convergencia se empieza a manifestar durante el 2º mes, aun cuando al principio, dicha convergencia está muy pobremente coordinada, para que al cabo del 3º o 4º mes la convergencia y el seguimiento de los objetos estén completamente desarrollados.

Estas funciones coordinadas, anteriormente, mencionadas mejoran al mismo ritmo que progresa el control neuromuscular de los músculos oculares y el desarrollo de la mácula, lo cual ocurre al tercer mes de edad, si bien su completo desarrollo se produce entre el 6° y 7° año. A las 12 semanas seguirá un objeto en movimiento a través de un arco de 180° y la percepción de colores también se iniciará alrededor del 4°. mes; entre el 5o y 6°. mes, aparece una verdadera coordinación entre los ojos y las manos. En la mayor parte de los niños, los globos oculares pueden considerarse con un diámetro anteroposterior más corto que en otras etapas de la vida; esto origina que a esta edad tengan hipermetropía, posiblemente de varias dioptrías; en niños mayores, la hipermetropía se debe a que el eje longitudinal del ojo es más corto y el ojo tratará de compensar este error de la refracción mediante la acomodación forzada; dicha sobre actividad del músculo recto interno del ojo podrá conducir a un estrabismo convergente. Este señalado alargamiento del diámetro anteroposterior del ojo que se produce con el crecimiento, tiene mucho que ver con la aparición o aumento de la miopía que desarrollan algunos niños.

El sistema visual está relativamente inmaduro al nacimiento, los globos oculares son menos esféricos, la córnea es mayor, la cámara anterior más angosta y el cristalino menos esférico que a otras edades; asimismo, debido a la falta de mielinización de las vías corticales aún no se moverán los músculos orbitarios estriados con la voluntad.

Consideraciones anatómicas.

La mácula empieza a diferenciarse durante el primer mes de la vida, se encontrará organizada a los 4 meses e histológicamente madura hasta los ocho meses. El desarrollo definitivo de la mácula se alcanza hasta los 6 años de edad.

Las lágrimas son producidas hasta el segundo mes de la vida.

CRONOLOGIA DEL DESARROLLO OFTALMICO

Tabla No 32.

EDAD	NIVEL DE DESARROLLO
Nacimiento	Alerta con la luz y oscuridad; el niño cierra los párpados con una luz fuerte.
Periodo neonatal	Fijación rudimentaria a los objetos cercanos (6 a 90 cm).
2 semanas	Fijación transitoria, habitualmente monocular o una distancia de un metro.
4 semanas	Sigue con la mirada a los objetos en movimiento.
6 semanas	Los objetos en movimiento lo provocan por momentos a fijación binocular.
8 semanas	Sigue los objetos en movimiento fijando la mirada. Aparece la convergencia.
12 semanas	La mirada se combina con movimientos de la cabeza y con los ojos. Mejora la convergencia. Le gustan los objetos con colores fuertes y goza con la luz.
16 semanas	Inspecciona sus manos, fija inmediatamente la mirada a los objetos localizados a 30 – 60 cm de sus ojos. La visión es de 20/300 – 20/200 (6/100 – 6/70).
20 semanas	Se encuentran totalmente organizados los reflejos de acomodación y de convergencia. Muestra interés por objetos colocados a más de un metro de distancia.
24 semanas	Mantiene voluntariamente la mirada sobre objetos estacionarios aún cuando existan otros objetos en movimiento. Aparece la coordinación del ojo con la mano.
26 semanas	Fija totalmente la mirada.
28 semanas	Se establece claramente la fijación binocular.
36 semanas	Se establece la visión de profundidad.
40 semanas	Tienen interés por los pequeños objetos, la visión es 20/200
52 semanas	Aparece la fusión, discrimina los objetos geométricos simples, cuadros y círculos. Visión de 20/180 (6/60)
12 a 18 meses	Observa con interés las fotografías.
18 meses	Está totalmente establecida la convergencia, localiza los objetos al alcance de sus ojos.
2 años	Está totalmente desarrollada la acomodación - visión 20/40.
3 años	Esta desarrollada la convergencia; mejora la fusión. Visión de 20/30 (6/9).
4 años	Visión de 20/20 (6/6).

Bibliografía

- Duke- Elder, S; Abrams, D: Ophtalmic optics and refraction. Mosby, 1970.
- Gay, A.J: Eye movement disorders. Saunders, 1975.
- Harlye, R. D: pediatric ophtalmology. Saunders. 1975.
- Hauener, W. H: Synopsis of ophtalmology, 4th, (ed). St Louis. Mosby, 1975.
- Harrington, D. O: The visual fields. A textbook and atlas of clinical perimetry. 4th, (ed). Mosby, 1976.
- Jaughan, D; Ashurry, T: General ophtalmology. 8th, (ed). Lange, 1977.
- Keeney, A. H: Ocular examination; bases and technique. 2nd. (ed). Mosby, 1966.
- Liebman, S. D; Gellis, S. S: The pediatrician`s ophtalmology. Mosby, 1975.
- Newell, F. W; Ernest, J. T: Ophtalmology principles and concepts. 3d, (ed). St. Louis. Mosby, 1974.
- Park, M. M: Ocular mortility and strabismus. Harper and Row, 1975.
- Prakash, P; Agarwal, L.P; Gupta, S. B: refractive error in children. J. Pediat Ophtalmol 8: 42, 1971.
- Scheie, H. G; Albert, D. M: Adler`s textbook of ophtalmology. 8th, (ed). Philadelphia, Saunders, 1969.
- Scheie, H. G; Albert, D. M: Textbook of ophtalmology. 9 th, (ed). Saunders, 1977.

Desarrollo del sistema respiratorio.

El desarrollo y crecimiento del aparato respiratorio comienza en las primeras semanas de vida intrauterina y finaliza tardíamente en la adolescencia, época en la que alcanza un máximo y se mantiene un corto tiempo como meseta, la que se continúa en el proceso de envejecimiento y declinación a largo plazo, propio de la adultez y luego la senectud.

El aparato respiratorio está diseñado para realizar importantes funciones como, ventilar la vía aérea desde la atmósfera hasta los alvéolos, permitir el intercambio gaseoso y transporte de gases hacia y desde los tejidos a través del sistema vascular.

Además, cumple funciones metabólicas, de filtración o limpieza de material no deseado por el organismo y como reservorio de sangre.

La formación del aparato respiratorio se inicia en la tercera semana de vida intrauterina, cuando el embrión solo mide unos 3-4 mm de longitud.

Se forma a partir del tubo digestivo. Primero aparece una pequeña evaginación o divertículo en la pared anterior del intestino, a la que se denomina hendidura laringotraqueal. Este espacio desaparece progresivamente al irse formando un tabique que los independiza. Este tabique se denomina traqueoesofágico, se extiende a lo largo de la evaginación en sentido cráneo-caudal (de la cabeza a los pies), y va a independizar el primitivo dispositivo respiratorio del esófago.

El intestino anterior se ha separado en dos porciones: una anterior, que corresponde al esbozo respiratorio y otra dorsal o posterior, que va a dar lugar al esófago. En este momento del desarrollo, el futuro aparato respiratorio está formado por un verdadero fondo de saco, en donde encontramos:

En primer lugar, y en una posición más superior, el esbozo laríngeo.

El cuerpo del saco laríngeo que corresponde al esbozo traqueal y ocupa una posición media.

Ocupando la porción más inferior, la parte correspondiente al fondo del saco y que va a dar lugar a los pulmones, es la bolsa pulmonar o divertículo pulmonar.

A continuación, se realiza una división a nivel del fondo de saco pulmonar que es el esbozo de las bolsas pulmonares.

De forma bilobulada, se transforma en las yemas pulmonares, este proceso tiene lugar cuando el embrión cumple alrededor de las cuatro semanas de desarrollo.

Formación de los esbozos pulmonares:

Cuando el embrión tiene aproximadamente 4 semanas, aparece el divertículo respiratorio (esbozo pulmonar) como una evaginación de la pared ventral del intestino anterior. La localización del esbozo a lo largo del tubo digestivo es determinada por el factor de transcripción TBX4, que se expresa en el endodermo del tubo digestivo en el sitio del divertículo respiratorio. TBX4 induce la formación del esbozo y el crecimiento

continuo y la diferenciación de los pulmones. En consecuencia, el epitelio, revestimiento interno de la laringe, la tráquea y los bronquios, lo mismo que el de los pulmones, tienen un origen endodérmico. Los componentes cartilaginosos, musculares y conectivos de la tráquea y los pulmones derivan del mesodermo esplácnico que circunda al intestino anterior.

En un comienzo, el esbozo pulmonar se comunica ampliamente con el intestino anterior, pero cuando el divertículo se extiende en dirección caudal queda separado de éste por la aparición de dos rebordes longitudinales; los rebordes traqueoesofágicos. La fusión ulterior de estos rebordes da lugar al tabique traqueoesofágico, y el intestino anterior queda dividido en una porción dorsal, el esófago y otra ventral, la tráquea y los esbozos pulmonares.

El primordio respiratorio se mantiene en comunicación con la faringe a través del orificio laríngeo, el revestimiento interno de la laringe es de origen endodérmico, pero los cartílagos y los músculos provienen de la mesénquima de los arcos faríngeos cuarto y sexto. Como consecuencia de la rápida proliferación de esta mesénquima, se modifica la conformación del orificio laríngeo, que de una hendidura sagital adquiere la forma de T. posteriormente, cuando la mesénquima de los dos arcos se transforma en los cartílagos tiroideos, cricoides y aritenoides, puede identificarse la forma característica del orificio laríngeo en el adulto. Más o menos en la misma época en que se forman los cartílagos, también prolifera rápidamente el epitelio laríngeo y se produce la oclusión temporaria de su luz. Después, cuando tiene lugar la vacuolización y la recanalización, se forma un par de cavidades laterales, los ventrículos laríngeos. Estos espacios están limitados por repliegue de tejido que no desaparecen, sino que se convierten por diferenciación en las cuerdas vocales falsas y verdaderas.

Como los músculos de la laringe derivan de la mesénquima del cuarto y sexto arcos faríngeos, todos ellos están inervados por ramos del décimo par craneal, el nervio vago. El nervio laríngeo superior inerva a los derivados del cuarto arco faríngeo y el nervio laríngeo recurrente a los del sexto arco faríngeo.

Formación de tráquea, bronquios y pulmones:

En el curso de su separación del intestino anterior, el esbozo pulmonar forma la tráquea y dos evaginaciones laterales, los esbozos bronquiales. Al comienzo de la quinta semana, cada uno de estos esbozos se agranda y forma los bronquios principales derecho e izquierdo. El derecho se divide más tarde en tres bronquios secundarios y el izquierdo en dos, lo cual anuncia la presencia de tres lóbulos derechos y dos izquierdos. Al producirse el crecimiento en dirección caudal y lateral, los esbozos pulmonares se introducen en la cavidad corporal. Estos espacios, para los pulmones, los canales pericardioperitoneales, son bastante estrechos, se encuentran a cada lado del intestino anterior y son ocupados gradualmente por los esbozos pulmonares en crecimiento. Por último, los pliegues pleuroperitoneal y pleuropericárdico separan a los canales pericardioperitoneales de las cavidades peritoneal y pericárdica, respectivamente, y los espacios que quedan forman las cavidades pleurales primitivas. El mesodermo que reviste la parte externa del pulmón, se desarrolla hasta convertirse en la pleura visceral.

La hoja somática del mesodermo, que cubre la pared del cuerpo desde el interior, se transforma en la pleura parietal. El espacio que queda entre la pleura parietal y la pleura visceral es la cavidad pleural. Durante el desarrollo ulterior, los bronquios secundarios se dividen rápidamente por dicotomía y forman diez bronquios terciarios (segmentarios) en el pulmón derecho y ocho en el izquierdo, con lo cual se crean los segmentos broncopulmonares del pulmón del adulto, al final del sexto mes se han originado aproximadamente diecisiete generaciones de subdivisiones, antes de que el árbol bronquial alcance su forma definitiva, sin embargo, se forman seis divisiones adicionales en el periodo postnatal. Las ramificaciones son reguladas por interacciones epitelio-mesenquimatosas entre el endodermo de los esbozos pulmonares y el mesodermo esplécnico que los rodea. Las señales para las ramificaciones, que son emitidas desde el mesodermo, pueden involucrar al factor de crecimiento fibroblástico (FCF).

Mientras se forman estas nuevas subdivisiones y el árbol bronquial se está desarrollando, los pulmones adoptan una posición más caudal de manera que en el momento del nacimiento, la bifurcación de la tráquea se encuentra a la altura de la cuarta vertebra torácica.

Maduración de los pulmones:

Hasta el séptimo mes de desarrollo intrauterino los pulmones se dividen continuamente en conductos cada vez más pequeños (fase canalicular) y su vascularización aumenta en forma constante. Cuando algunas de las células de los bronquiolos respiratorios cúbicos se transforman en células delgadas y planas es posible la respiración, estas células se hallan en estrecha relación con numerosos capilares sanguíneos y linfáticos, y los espacios que rodean son los sacos terminales o alveolos primitivos. En el séptimo mes hay suficientes capilares como para que tenga lugar el intercambio normal de gases y para permitir la supervivencia del recién nacido prematuro.

En los últimos meses de vida prenatal y durante varios años después del nacimiento aumenta constantemente el número de sacos terminales. Además, las células de revestimiento de los sacos, denominadas neumocitos o células alveolares tipo I se adelgazan de manera que los capilares circundantes sobresalen hacia los sacos alveolares, el contacto estrecho que se establece entre las células alveolares y endoteliales representa la barrera hematogaseosa. Antes del nacimiento no se observan alveolos maduros. Además de las células endoteliales y de las células alveolares planas aparece al final del sexto mes otro tipo de células: las células alveolares tipo II o neumocitos II, encargadas de la producción de surfactante o agente tensioactivo, líquido con alto contenido de Fosfolípido (Lecitina) que tiene la propiedad de disminuir la tensión superficial en la interface aire-sangre alveolar. Antes del nacimiento, los pulmones están ocupados por un líquido de alta concentración de cloro, escasas proteínas y algo de moco que proviene de las glándulas bronquiales, así como una sustancia surfactante formada por las células alveolares tipo II. La proporción de surfactante en el líquido aumenta sobre todo durante las dos últimas semanas de vida intrauterina. Los movimientos respiratorios del feto comienzan antes del nacimiento y ocasionan la aspiración de líquido amniótico, estos movimientos son importantes

porque estimulan el desarrollo de los pulmones y producen el condicionamiento de los músculos de la respiración, cuando se inicia la respiración en el momento del nacimiento, la mayor parte del líquido que ocupa los pulmones es reabsorbido rápidamente por los capilares sanguíneos y linfáticos mientras que es probable que una pequeña cantidad sea expulsada por la tráquea y los bronquios durante el parto. Cuando el líquido es reabsorbido de los sacos alveolares, el surfactante permanece depositado en forma de una delgada capa de Fosfolípido sobre las membranas de las células alveolares. Al entrar aire en los alveolos con la primera respiración, la capa de surfactante impide que se produzca la interface aire-agua (de la sangre) con alta tensión superficial, si no existiera esta capa lipídica de surfactante, se produciría el colapso alveolar durante la fase espiratoria (atelectasia pulmonar).

El surfactante o agente tensioactivo es muy importante para la supervivencia del recién nacido prematuro. Si el volumen de esa sustancia es insuficiente, se eleva la tensión superficial aire-agua (de la sangre) y existe un gran riesgo de que se produzca el colapso de parte de los alveolos durante la espiración. Como consecuencia sobreviene el síndrome de dificultad respiratoria (SDR). Esta es una causa de mortalidad del niño prematuro en estos casos los alveolos parcialmente colapsados contienen un líquido de alta concentración proteica y numerosas membranas hialinas, así como cuerpos laminares derivados probablemente de la capa de surfactante. El SDR, conocido también como enfermedad de la membrana hialina, es la causa de aproximadamente el 20% de las muertes en el período neonatal. La elaboración reciente de un surfactante artificial y el tratamiento de los niños prematuros con glucocorticoides para estimular la producción de esa sustancia han reducido considerablemente la tasa de mortalidad por síndrome de dificultad respiratoria y han permitido la supervivencia de algunos niños de solo cinco meses y medio de gestación. Los movimientos respiratorios después del nacimiento favorecen que, entre aire en los pulmones, los cuales se expanden y llenan la cavidad pleural.

Aun cuando los alveolos aumentan algo de volumen, el crecimiento de los pulmones en el período posnatal obedece principalmente al incremento del número de bronquiolos respiratorios y alveolos, se calcula que en el momento del nacimiento solo existe la sexta parte de los alveolos que corresponden a una persona adulta, los restantes se forman los diez primeros años de vida posnatal por el proceso de aparición continua de nuevos alveolos primitivos.

Anomalías congénitas:

Malformaciones congénitas que se originan dentro del útero y están presentes al nacer.

Hernia diafragmática:

La hernia diafragmática congénita aparece porque no se cierra el conducto pleuroperitoneal hacia la 9a y 10a semana del embarazo, lo que permite el paso de las vísceras abdominales hacia el tórax, comprimiendo el pulmón en desarrollo y dificultando su crecimiento. La mayoría de las malformaciones del aparato respiratorio fetal se detectan mediante ecografía.

La presencia de una masa torácica grande durante estas primeras fases puede producir una hipoplasia pulmonar, enfermedad que se caracteriza por una notable reducción del volumen pulmonar que constituye un grave problema para la adaptación del recién nacido a la vida extrauterina.

Atresia laringea:

Esta anomalía es consecuencia de la falta de recanalización de la laringe y comparte la obstrucción de las vías respiratorias superiores fetales, denominada síndrome de obstrucción congénita de las vías respiratorias altas.

Fistula traqueoesofagica:

Constituye una comunicación anómala entre la tráquea y el esófago; la mayor parte de los recién nacidos son varones, en más del 85% de los casos la fistula se asocia a atresia esofágica. La fistula traqueo esofágica proviene de la división incompleta de la parte craneal del intestino anterior en las porciones respiratoria y esofágica durante la cuarta semana. La fusión incompleta de los pliegues traqueo esofágicos origina un tabique defectuoso y una fistula entre la tráquea y el esófago. Los niños nacidos con el tipo común de fistula traqueo esofágica tosen y se atragantan por la acumulación de cantidades excesivas de saliva en la boca y vías respiratorias altas. Cuando el niño intenta deglutir leche, este líquido llena rápidamente la bolsa esofágica y se regurgita.

Asimismo, se puede producir un reflujo de los contenidos gástricos desde el esófago a través de la fístula hacia la tráquea y los pulmones produciendo ahogamiento y neumonía. El Polihidramnios se asocia con frecuencia a la atresia esofágica y a la fístula traqueo esofágica. El exceso de líquido amniótico se debe a que no llega al estómago e intestinos para su absorción y transferencia posterior a través de la placenta hacia la sangre materna para ser eliminada.

Agenesia de los pulmones:

La ausencia de los pulmones es consecuencia de la falta de desarrollo de las yemas bronquiales. la agenesia de un solo pulmón es más común que la bilateral, pero ambos trastornos son poco frecuentes. la agenesia pulmonar unilateral es compatible con la vida. el corazón y otras estructuras mediastínicas se desplazan hacia el lado afectado y el pulmón existente aumenta su expansión.

Lobulos pulmonares ectopicos:

Estos se originan en la tráquea o el esófago. se consideran que estos lóbulos se forman a partir de esbozos respiratorios adicionales del intestino anterior que se desarrollan independientemente del aparato respiratorio principal.

Quistes pulmonares congénitos:

Tienen mayor importancia desde el punto de vista clínico. Se forman por dilatación de los bronquiolos terminales o mayores; pueden ser pequeños o múltiples, y le confieren al pulmón un aspecto de panal de abejas en la radiografía, o estar limitados a una o más

formaciones de mayor tamaño. Como las estructuras quísticas del pulmón suelen drenar de manera insuficiente, es habitual que ocasionen infecciones crónicas.

Bibliografía y Webgrafía.

Asenjo, C. A; Pinto, R. A: Características anatómico-funcional del aparato respiratorio durante la infancia. Revista Médica Clínica Las Condes. Volumen 28, Issue 1, enero, febrero, páginas 7-19. 2017.

Clark, E: Embriología Humana de Patten, Fundamentos del desarrollo clínico. Editorial El Ateneo

<http://files.felipeflores.webnode.es/200000467-dd8a1df7d7/13%C2%B0%20aparato%20respiratorio.pdf>

<https://www.natalben.com/>

https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Desarrollo_del_sistema_respiratorio&action=edit§ion=3

Kache, S: Vía aérea y fisiología respiratoria pediátrica. http://peds.stanford.edu/Rotations/picu/pdfs/10_Peds_Airway.pdf

Keith L. Moore, BA, MSc, PhD, DSc, FIAC, FRSM, FAAA. TVN Persaud, MD, PhD: Antes de nacer, lo esencial de la embriología y los defectos de nacimiento 9ª edición.

Langman, J: Embriología Médica. Editorial médica Panamericana 9ª Edición.

Langman, J: Embriología Médica. Editorial médica Panamericana 10ª Edición

Levitzky, M: Fisiología pulmonar 7ª edición 2007.

Moore, P: Embriología Clínica. Editorial ELSEVIER 7ª Edición

Path, FRC; (Lond.), Mark G, FAAA; Torchia, MSc, PhD. Elsevier Inc. Copyright 2016.

Rimensberger, PC; (ed.): El sistema respiratorio. Ventilación mecánica pediátrica y neonatal, DOI 10. 1007 / 978-3-642-01219-8_4, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

Tardío, E; Sánchez, E: Bases anatómicas, fisiológicas e inmunológicas del aparato respiratorio. Manual de Neumología Pediátrica, Sociedad Española de Neumología Pediátrica, 2011.

www.virtual.unal.edu.co/.../3-5digestivo.html

www.facmed.unam.mx/.../pulmon/EMBRIOLOGIA.htm

www.otorrinoweb.com/.../embriologia_1.htm

West MD, PhD, DSC. Fisiología respiratoria 9ª edición John B 2012.

Desarrollo del sistema cardiovascular.

El desarrollo del corazón se inicia en el día 18 después de la fecundación a partir de la capa del embrión llamada mesodermo.

El mesodermo del área cardiogénica da lugar a dos estructuras simétricas que reciben el nombre de cuerdas cardiogénicas, las cuales se ahuecan para originar los 2 tubos endocárdicos. A partir del día 21 del desarrollo embrionario los 2 tubos endocárdicos se fusionan y forman el tubo cardíaco primitivo.

El corazón es el primer órgano funcional del embrión, a partir del día 22 de vida intrauterina el tubo cardíaco primitivo da origen a 5 regiones que siguiendo el orden del flujo de sangre se denominan:

seno venoso, aurícula primitiva, ventrículo primitivo, bulbo cardíaco y tronco arterioso.

Cada una de estas estructuras primitivas da origen a una porción del corazón adulto, según el siguiente esquema:

Seno venoso da lugar a una parte de la aurícula derecha y el nodo sinoauricular.

La aurícula primitiva origina la parte restante de la aurícula derecha y toda la aurícula izquierda.

El ventrículo primitivo se transforma en el ventrículo izquierdo.

El bulbo cardíaco da lugar al ventrículo derecho.

El tronco arterioso origina la arteria aorta ascendente y el tronco de la arteria pulmonar.

El desarrollo embriológico comprende desde el momento de la concepción hasta el segundo mes, y la morfogénesis cardíaca ocurre entre la 3ª y 6ª semana después de la fertilización. El corazón se origina de cuatro estirpes celulares: mesodermo espláncico, mesénquima perifaríngeo, crestas neurales y órgano proepicárdico.

La etapa precardiogénica corresponde a la etapa embrionaria de gastrulación (tercera semana). El corazón está representado por las áreas cardíacas, que son dos situadas en el mesodermo a nivel del nodo primitivo, al finalizar este período, las áreas cardíacas se fusionan en la línea media rostral a la membrana bucofaríngea y conforman la herradura cardiogénica. En la etapa de pre-asa se forma el tubo cardíaco primitivo, constituido por un tubo endocárdico rodeado de gelatina cardíaca y varias capas de células mioárdicas que empiezan a contraerse.

En la etapa de asa, el corazón se flexiona a la derecha y adelante, dando lugar al asa bulboventricular; en esta etapa aparecen los atrios primitivos y el cono. En la etapa de pos-asa, los atrios ascienden por detrás y arriba de los ventrículos alcanzando su posición definitiva; en esta etapa aparece el tronco arterioso y se remodela la gelatina cardíaca formándose los esbozos de los tabiques y valvas internas del corazón.

Los atrios definitivos se forman a partir de los atrios primitivos y de un componente venoso; el seno venoso en el atrio derecho y la vena pulmonar primitiva en el atrio izquierdo.

Al seno venoso desembocan todos los sistemas venosos intraembrionarios y extraembrionarios, y al incorporarse al atrio derecho dichos sistemas quedan unidos al atrio definitivo derecho a través de las venas cavas superior e inferior. La vena pulmonar primitiva conecta al plexo venoso peripulmonar con el atrio izquierdo, y al incorporarse a esta última, forma gran parte de la pared posterosuperior de esta cavidad y determina que la circulación venosa pulmonar se realice a través de dos venas de cada pulmón.

Entre los atrios se forma el tabique interatrial, que se desarrolla a partir del septum primum y el septum secundum, cuya finalidad en la vida posnatal es separar la circulación sistémica y pulmonar, en la vida prenatal permite el paso de sangre del atrio derecho al atrio izquierdo a través del orificio oval, situación necesaria e indispensable para que se realice con eficiencia la circulación fetoplacentaria.

En la unión de atrios y ventrículos se forma el canal atrioventricular, que se divide en dos orificios: uno derecho, donde se formará la tricúspide, y uno izquierdo, donde surgirá la mitral (bicúspide). Esta separación es consecuencia de la fusión de las almohadillas endocárdicas dorsal y ventral, las cuales participan en el cierre del tabique interatrial, además, a ambos lados en el interior del canal se forman las almohadillas endocárdicas derecha e izquierda. Estas cuatro almohadillas son de suma importancia para el desarrollo de los velos valvulares de la tricúspide y la mitral; el segmento ventricular lo integran los ventrículos derecho e izquierdo. En la etapa de asa el ventrículo derecho está en posición superior derecha (bulbo cardíaco + cono) y el ventrículo izquierdo en posición inferior izquierda (ventrículo primitivo).

En el interior, separando a los ventrículos se forma el tabique interventricular, en cuyo desarrollo participan el tabique interventricular primitivo, las almohadillas endocárdicas dorsal y ventral del canal atrioventricular y las crestas conales.

La porción de entrada de ambos ventrículos se genera a partir del ventrículo primitivo; la porción de salida (infundíbulos) surgirá por el desarrollo e incorporación del cono; la porción trabecular del ventrículo derecho se origina del bulbo cardíaco; y la porción trabecular del ventrículo izquierdo lo hará a partir del ventrículo primitivo.

El cono, que aparece en la etapa de asa al principio con una luz única, se divide en cono anterolateral y cono posteromedial debido al desarrollo de las crestas conales dextrodorsal y sinistroventral; el cono anterolateral permanecerá conectado al bulbo cardíaco formando el infundíbulo del ventrículo derecho, mientras que el cono posteromedial se incorporará al ventrículo primitivo para dar lugar al vestíbulo aórtico del ventrículo izquierdo. Cuando inician su desarrollo los ventrículos, hay un orificio que permite el paso de sangre del ventrículo izquierdo al derecho, (foramen bulbo vulvoventricular), la comunicación interventricular embrionaria, la cual debe cerrarse entre la sexta y séptima semana, de no efectuarse, un defecto en este caso originará anomalías en los tractos de salida ventriculares, como la septación más tardía se produce aquí, con la confluencia de la septación troncoconal, y de manera más liviana

(membranosa en lugar de muscular), es el sitio donde con mayor frecuencia se producen orificios residuales patológicos (la típica y frecuente CIV perimembranosa) .

La unión ventriculoarterial es realizada por el tronco arterioso, que se forma por la incorporación del mesénquima perifaríngeo al tubo cardíaco, uniendo al cono con el saco aortopulmonar. En el interior del tronco arterioso se forman las crestas troncales, que dividen a este segmento en dos vías o canales: uno derecho, que comunicará al cono posteromedial con los arcos aórticos III y IV, y uno izquierdo que comunicará al cono anterolateral con el VI arco aórtico. Las crestas troncales se continúan proximalmente con las crestas conales, y distalmente con el tabique aortopulmonar (que se está desarrollando en el interior del saco aortopulmonar), y entre estos tres elementos constituyen el complejo septal infundibuloarterial, que describe un giro de 180° y es el responsable de la morfología entrecruzada que tienen las grandes arterias del corazón.

El segmento arterial se desarrolla del saco aortopulmonar, de los arcos aórticos y del tronco arterioso. El saco aortopulmonar o aorta ventral, une a los arcos aórticos con el tronco arterioso y forma en su interior un tabique, el tabique aortopulmonar, que se continúa y fusiona con las crestas troncales.

Los arcos aórticos unen al saco aortopulmonar con las aortas dorsales, y se forman en pares de manera secuencial; teóricamente hay seis pares de arcos aórticos, aunque en el humano sólo se forman cinco, ya que el V par no se desarrolla y si lo hace desaparece totalmente.

Del saco aortopulmonar proviene la mayor parte de la aorta ascendente; del tronco pulmonar y de los arcos aórticos se desarrollarán las arterias de la cabeza y del cayado de la aorta, así como parte de las ramas pulmonares y el conducto arterioso. El conducto arterioso se forma de la porción distal del VI arco aórtico izquierdo y va a mantenerse permeable durante toda la vida prenatal como una estructura indispensable para la circulación fetoplacentaria, debiéndose cerrar en las primeras semanas de la vida posnatal.

PRINCIPALES EVENTOS EN EL DESARROLLO CARDIOVASCULAR Tabla 33

Semanas	Días	Somitas	Longitud (mm)	Secuencia de eventos
1 - 2	0 -20	1	1.5	No hay corazón ni grandes vasos
3	20	2	1.5	Hay placa cardiogénica
	21	5	1.5	Aparecen los tubos endocárdicos
4	22	10	2.0	Ocurre la fusión de los tubos endocárdicos
	23	12	2.0	Solo medio tubo cardiaco, primera contracción
	25	17	2.5	Se forma bucle cardiogénico
	26	20	3.0	Aurícula única
5	29	25	4.0	Aurícula bilobulada
	30	26	4.0	Se inicia la circulación
	31	28	4.8	Septum primum
	35		7.5	Orificio AV, corazón de tres cámaras
6	36		8.5	Septum secundum
	39		10.0	Tabique inferior completo
	40		10.5	Formación del septum bulbo-ventrículo
	42		13.0	División del tronco arterial
7	49		20.0	Corazón con cuatro cámaras, absorción de venas pulmonares
8	50			El tracto de salida, aorta-tronco pulmonar están separados

Fuente: Gomez, G. M; Danglot, B. C; Santamaria, D. H; Riera, K. C: Desarrollo embriológico y evolución anatomofisiológica del corazón. (Primera Parte) Vol. 79, Núm. 2 • Marzo-abril 2012 pp 92-101, Revista Mexicana de Pediatría.

Sistema de conducción:

En el corazón el sistema eléctrico o de conducción está constituido por:

- a) El nodo o ritmo sinusal o sinoatrial (SA).

- b) El nodo auriculoventricular (AV).
- c) El haz de His y sus ramas, izquierda y derecha.
- d) Las fibras de Purkinje.

Origen del sistema de conducción.

Hasta hace pocos años, se pensaba que el sistema de conducción era a partir de las crestas neurales; sin embargo, cuando el tubo cardiaco primitivo comienza a contraerse y a generar una onda de contracción ordenada y unidireccional, puede registrarse la transmisión eléctrica por un electrocardiograma; sin embargo, las crestas neurales aún no han alcanzado al corazón (± 21 días). Estudios recientes mencionan que las células del sistema de conducción son miocitos cardiacos, altamente especializados, que contienen glucógeno y se originan directamente en el miocardio preexistente.

Por otra parte, el nódulo SA, el nódulo AV y el haz de His disponen de una rica innervación, no obstante que el sistema de conducción está bien desarrollado aun antes de que estos nervios penetren al corazón. Normalmente, este tejido especializado constituye la única comunicación en las aurículas y los ventrículos; por el crecimiento de una banda de tejido conjuntivo desde el epicardio se van a desarrollar las cuatro cámaras cardiacas; sin embargo, este tejido separa después el músculo auricular del ventricular y forma parte del esqueleto cardiaco.

Inicialmente las fibras musculares de las aurículas y ventrículos son indiferenciables, de tal manera que la aurícula primitiva actúa como el marcapasos temporal del corazón, pero el seno venoso se hace cargo de esta función en poco tiempo. El nodo SA se desarrolla a lo largo de la quinta semana, en un principio se encuentra en la pared derecha del seno venoso, pero se incorpora con éste a la pared de la aurícula derecha. Tras la incorporación del seno venoso, las células de su pared izquierda aparecen en la base del tabique interauricular delante de la desembocadura del seno coronario, junto con las células de la región AV forman el nodo y haz AV, situados inmediatamente encima de los cojinetes endocárdicos.

El nodo AV y su haz de His tienen dos orígenes: 1) Las células de la pared izquierda del seno venoso. 2) las células del canal AV.

Una vez que el seno venoso se ha incorporado a la aurícula derecha, estas células adoptan su posición definitiva en la base del tabique interauricular. Inicialmente el impulso se propaga de manera lenta e isótropa desde el seno venoso (la parte más

caudal del corazón tubular) al tracto de salida primitivo ubicado cranealmente, en tanto que la velocidad aparente de propagación del impulso cardiaco aumenta gradualmente, la secuencia de activación ventricular y los bucles del corazón siguen el flujo de sangre y finalmente, la secuencia aún inmadura de la activación ventricular de la base al ápex se somete a un aparente retroceso, alterando un patrón maduro del vértice a la base, que es una característica de la función del sistema His-Purkinje. Es así como la cascada de eventos resultantes de la expresión génica diferencial que distingue al Sistema Conducción Cardiaco (SCC) del miocardio fue conocida.

Recientemente se han descrito determinantes moleculares del nodo SA, se sabe ahora que éstos tienen una combinación de factores de transcripción: Nkx2.5, Tbx3 y Pitx2c. Además, se ha encontrado en el miocardio auricular el transcriptor Nkx2.5, que suprime la expresión de los marcapasos canal del gen Hcn4 y al factor de transcripción T-box Tbx3, restringiendo su dominio en la expresión relativa a la formación del nodo sinusal del transcriptor Nkx2.5 negativo y de los cuernos del seno, lo que define un límite de expresión de los genes entre el atrio y el nodo SA. A su vez el Tbx3 suprime el programa de diferenciación de la cámara, ya que proporciona un mecanismo adicional de reforzamiento de la identidad nodal.

La deficiencia en Tbx3 da lugar a una expansión del programa de expresión génica auricular en el área nodal y una pérdida parcial de la expresión génica nodal, considerando que su sobreexpresión suprime recíprocamente el programa auricular e induce un fenotipo de marcapaso.

En cuanto al transcriptor Pitx2c, es un gen que determina la lateralidad que suprime el programa de formación del nodo SA en el lado izquierdo, lo que da lugar a la posición normal de cara a la derecha del nodo. En cuanto a la determinación del nodo AV, ésta se encuentra vinculada con la formación del canal en el corazón en vías de desarrollo, o más bien, la diferenciación de las cámaras auriculares y ventriculares del miocardio AV del tubo cardíaco primitivo. Una transcripción de cualquiera de las combinaciones de los factores Tbx2 y la señalización en que participa Tbx5,42 siendo éste el factor determinante en la formación del canal AV, así como del sistema de conducción ventricular. El Tbx2 es inducido por la expresión de BMP2 y reprimido por Hes1, expresado en el miocardio auricular y el Hes2 en el miocardio ventricular.

La señalización de Nkx2.5 es fundamental no sólo para las primeras etapas de la cardiogénesis, ya que es regulado hasta las últimas etapas de la formación del sistema de conducción ventricular, es decir, la diferenciación de las fibras de Purkinje en el pollo. En los mamíferos es necesario el Nkx2.5 para la formación normal del nodo AV y las ramas del haz de His. En el pollo, se ha identificado endotelina como un factor secretor capaz de convertir en marcadores de SCC en cardiomiocitos embrionarios; otros estudios sugieren que este transcriptor está también involucrado en el inicio del programa específico, con relación a las fibras de Purkinje en vivo. Hay también pruebas de que este transcriptor está involucrado en la inducción de SCC en mamíferos, pero aún se necesitan más investigaciones para confirmar esta hipótesis.

En resumen, el miocardio se deriva del mesodermo pre cardíaco y su formación es objeto de una regulación positiva y negativa por varios genes: después de la formación de un corazón tubular con una modalidad de contracción muscular distinta a la de etapas posteriores, el corazón en desarrollo logra el aumento inicial de la masa ventricular, durante el periodo de formación de las cámaras en el desarrollo de trabéculas.

Estructuras similares (músculos pectinados) son desarrollados más tarde en las aurículas y la compactación trabecular coincide con la implementación de la circulación coronaria y la formación de cámaras ventriculares, con capas compactas vascularizadas y el lumen

claramente delineado: estructuras que son capaces de un rendimiento alto para la generación de presión y fracción de eyección de los ventrículos avasculares esponjosos. Es conveniente recordar que la contracción del corazón en desarrollo es orquestada por su sistema de marcapaso y conducción que se desarrolla y cambia de manera paralela a la morfogénesis del corazón.

Diferencias de la Circulación Fetal y Neonatal

Antes de entrar a la revisión de la circulación fetal y neonatal, describiremos las estructuras cardiovasculares que la diferencian:

Existen cuatro estructuras en el aparato circulatorio del feto que lo hacen diferente al del adulto:

1.- Conducto arterioso: Se trata de un conducto que conecta la arteria pulmonar principal y la aorta, la primera dirige la sangre a los pulmones; y la arteria aorta dirige la sangre al resto del cuerpo y a la placenta.

Esta estructura va a permitir que la circulación sanguínea evite el paso por los pulmones, de forma que la mayoría de la sangre que lleva el tronco arterioso pulmonar va a desembocar en la arteria aorta. La resistencia de los vasos pulmonares es muy elevada durante el periodo fetal, por lo que apenas va a pasar sangre por ellos, y no influyen en ellos las presiones parciales de los gases que circulan por la sangre. Por esta razón los pulmones no van a tener una función relevante durante la vida fetal. La presión en la arteria pulmonar es más elevada que en la arteria aorta, esto facilita el paso de la sangre de la arteria pulmonar a la arteria aorta a través del conducto arterioso.

2. Placenta: Órgano que aparece durante la vida fetal, en el que ocurre el intercambio de sustancias (oxígeno y metabolitos) entre la circulación materna y la circulación fetal. Posee baja resistencia, por lo que va a tener gran irrigación. A ella llega la sangre desoxigenada que circula por la arteria aorta descendente y las arterias umbilicales. En la placenta la sangre se oxigena y se dirige al corazón del feto para ser bombeada.

3. Ductus venoso de Arancio: Se trata de un conducto sanguíneo que comunica dos venas: la vena umbilical (que lleva sangre oxigenada procedente de la placenta), y la vena cava inferior (que recoge la sangre desoxigenada de la parte inferior del cuerpo del feto). La finalidad de que exista este conducto es evitar la irrigación del hígado (órgano de alta resistencia); (función semejante a la del conducto arterioso que, en su caso, evita la irrigación de los pulmones). Al contrario que los pulmones, el hígado si posee funciones de alta relevancia en el feto, como por ejemplo la hematopoyesis. Sin

embargo, para su irrigación basta de una pequeña porción de sangre proveniente de la placenta (sangre oxigenada), la cual circulará por la vena porta para irrigar este órgano mientras que el resto de la sangre de la vena umbilical pasará por el conducto venoso hasta llegar a la vena cava inferior.

4. Foramen oval: Es una abertura en el tabique entre la aurícula izquierda y derecha, la cual permite que la sangre oxigenada procedente de la vena cava inferior fluya hacia la aurícula izquierda. El foramen oval está cubierto por una solapa que permite un flujo

sanguíneo de derecha a izquierda, pero evita el flujo en sentido contrario. La función de esta estructura es que la sangre que proviene de las venas cavas no se mezclen, puesto que por ellas circulan distintos tipos de sangre en lo que se refiere al grado de oxigenación que existe en cada una de ellas:

La vena cava superior lleva sangre desoxigenada procedente de los tejidos superiores del cuerpo del feto, cabeza, cuello, tórax. La vena cava inferior lleva dos tipos de sangre: sangre desoxigenada procedente de los tejidos inferiores del cuerpo del feto y del hígado, y sangre oxigenada procedente de la placenta que a la altura del hígado atraviesa el conducto venoso.

Circulación Fetal:

La placenta actúa como un órgano de intercambio gaseoso, la oxigenación tiene lugar en la placenta en donde la sangre oxigenada regresa al cuerpo a través de la vena umbilical, la circulación fetal es un fenómeno complejo que permite efectuar la nutrición y oxigenación del feto, esta sangre tiene una presión parcial de oxígeno de alrededor de 3,7 kPa (27mmHg) y la hemoglobina saturada entre 60 y 80 %. La sangre fluye desde la vena umbilical a través del receso venoso hacia el hígado y se mezcla con un pequeño volumen de sangre de la vena porta.

A nivel hepático se produce la primera mezcla de sangre oxigenada (proveniente de la placenta) y sangre desoxigenada (proveniente de la circulación portal del feto). En el punto de unión del conducto venoso con la vena umbilical se establece un mecanismo de esfínter, que regula el flujo de entrada de sangre desde la placenta hacia la circulación fetal previniendo el brusco incremento de la volemia fetal y la sobrecarga funcional del corazón. Esto es especialmente importante durante las contracciones uterinas, proceso que incrementa la presión venosa umbilical.

El flujo venoso umbilical se distribuye en ambos lóbulos hepáticos, aunque la mitad “desvía” el circuito hepático a través del conducto venoso de Arancio hasta la vena cava inferior. El flujo venoso portal (por otra parte, escaso durante el periodo fetal) se

distribuye de forma casi exclusiva en el lóbulo derecho hepático, pasando a la vena cava inferior la cual desemboca en la aurícula derecha, la sangre que aquí llega se encuentra con una estructura que forma parte del “septum secundum” llamada crista dividens que, gracias a su posición anatómica y su funcionamiento, evita la mezcla entre sangre oxigenada y no oxigenada; debido a la disposición de la válvula de la vena cava inferior (válvula de Eustaquio) y la situación a la que se enfrenta con el foramen oval permeable (FOP), permite que la mayor parte de la sangre proveniente de esa vena pase a la

aurícula izquierda, (debido a la diferencia de calibre entre el lumen de la vena cava inferior y el foramen oval). Un remanente de la sangre transportada por la cava inferior queda en la aurícula derecha y se mezcla con la sangre proveniente de la vena cava superior, de aquí pasa, a través del orificio tricúspide al ventrículo derecho.

Como se mencionó anteriormente, la sangre oxigenada es preferencialmente desviada hacia la aurícula izquierda, el ingreso en la aurícula izquierda es posible por la existencia de mayor presión en la aurícula derecha (debido al alto volumen de retorno venoso). La mayoría de la sangre se desvía a través del FOP a la aurícula izquierda, ventrículo izquierdo y, luego, a través de la aorta, para oxigenar el corazón y el cerebro primero, luego, el resto del organismo del feto, favorecida por una baja resistencia vascular sistémica (RVS). Así, el cerebro, el corazón y la parte superior del cuerpo reciben sangre con elevada oxigenación (saturación de oxígeno alrededor de 65%).

La pequeña cantidad de sangre que no cruza el FOP continúa hacia el ventrículo derecho, que es la cámara de bombeo primaria en la circulación fetal. Sin embargo, sólo una pequeña proporción de sangre (10 a 25%) del ventrículo derecho alcanza los pulmones, para suministrar las necesidades metabólicas básicas del tejido pulmonar, con el porcentaje progresivamente mayor a medida que avanza la gestación.

Esta sangre fluye entonces a través de la arteria pulmonar, donde el mayor caudal se desvía a través del ductus arterioso permeable (DAP), y deriva la mayor parte de la sangre del circuito pulmonar (prácticamente sin función en el feto), hacia la aorta, evitando la sobre carga vascular de los pulmones fetales, porque la resistencia vascular pulmonar (RVP) es alta durante la vida fetal, por lo que es difícil que la sangre fluya hacia los pulmones y es fácilmente desviada a través del DAP; la presencia de RVS bajas y RVP elevada, DAP y FOP asegura que la mayor parte de la sangre oxigenada sea transportada a través de las primeras ramas de la aorta: arterias coronarias, carótidas y subclavias hacia el corazón y al cerebro del feto, órganos en desarrollo que requieren mayor concentración de oxígeno.

La sangre poco oxigenada contenida en la aorta torácica y abdominal, será distribuida por los órganos abdominales y extremidades inferiores del feto, esta sangre con poco oxígeno (saturación de oxígeno en torno al 35%) se desplaza, entonces, de nuevo a la placenta por las arterias umbilicales, donde el dióxido de carbono y residuos son eliminados y reemplazados por oxígeno y nutrientes.

Cambios en la circulación extrauterina:

La fisiología de la transición de la circulación fetal a la neonatal, es compleja y está acompañada de cambios fisiológicos en el sistema cardiovascular poco después del

nacimiento. En el recién nacido a término, el cambio cardiovascular exitoso se logra por el aumento en la Resistencia Vascular Sistémica (RVS), después de la eliminación de la placenta y la disminución de la Resistencia Vascular Pulmonar (RVP) debida a la expansión de los pulmones, la RVS se incrementa principalmente por la eliminación de la derivación vascular baja (placentaria), pero también existen otros factores como el aumento del tromboxano y la vasopresina.

La caída en RVP se debe principalmente a la aireación de los pulmones, que estaban llenos con líquido amniótico en el feto y al aumento en la producción de vasodilatadores de la arteria pulmonar, tales como bradiquininas, histamina y prostaglandinas.

En un recién nacido (RN) a término, hay una caída de 5-10 veces en RVP poco después del nacimiento normal y continúa disminuyendo en las próximas 4-6 semanas. Este rápido cambio en RVS y RVP poco después del nacimiento es la clave para lograr una transición exitosa. el desvío a través del ductus arterioso (DA) se convierte de izquierda a derecha y hay un rápido aumento en el flujo sanguíneo pulmonar (FSP); esto causa un aumento de la presión auricular izquierda y el corto circuito a través del foramen ovale (FO) se revierte llevando a su cierre funcional en los primeros días después del nacimiento. El ductus venoso se cierra poco después del nacimiento

Dado que la sangre que retorna del pulmón está mucho más oxigenada que la sangre que aportaba la placenta, la saturación global de O₂ aumenta y el RN alcanza el color rosado de la piel progresivamente.

Este aumento en la saturación de O₂ y la pérdida de las prostaglandinas endógenas producidas por la placenta favorecen la oclusión del ductus arterioso y el ductus venoso de Arancio (DVA) (El flujo sanguíneo venoso umbilical, que proporcionaba el 95% del flujo sanguíneo al conducto venoso del feto, cesa bruscamente al nacer: el cierre funcional del ductus venoso se produce algunas horas después del nacimiento. Su cierre definitivo, por proliferación del tejido conjuntivo, culmina después de 20 días de vida, aproximadamente).

Después del nacimiento, el cierre del ductus arterial es el origen de la separación de las dos circulaciones pulmonar y sistémica. En el recién nacido a término, el cierre del DA resulta de dos procesos: vasoconstricción y remodelado anatómico. La fase de constricción del conducto arterial aparece algunas horas después del nacimiento; ésta induce, por disminución del flujo sanguíneo en la luz del conducto y en los vasa vasorum parietales, una zona de hipoxia-isquemia en la media muscular. La fase de remodelado anatómico comienza unos días después del nacimiento y consiste en una proliferación endotelial, con reacción inflamatoria, una involución de los vasa vasorum, y un engrosamiento subendotelial de la íntima con pérdida de la musculatura lisa. Finalmente, el foramen oval sufre su cierre funcional. Gran parte de la transición desde la circulación fetal a la neonatal tiene lugar en los primeros minutos de vida y es debida a cambios en las resistencias vasculares. El cierre funcional del ductus arterioso tiene lugar entre 10 y 15 horas tras el nacimiento, pero el cierre anatómico sólo se alcanza tras varios días o hasta 2 semanas de vida, especialmente en RNPT con SatO₂ disminuida por problemas respiratorios.

Finalmente, el foramen oval sufre su cierre funcional. Los dos fenómenos que conducen al cierre funcional del agujero oval en el nacimiento son el aumento del flujo sanguíneo pulmonar y el cese de la circulación placentaria, que provocan un aumento de las presiones en la aurícula izquierda (de alrededor de 7 mmHg) y una disminución de las presiones en la aurícula derecha. Esta inversión del gradiente de presión entre ambas

aurículas (respecto de la situación fetal) empuja la válvula de Vieussens (que en el feto flota en el interior de la aurícula izquierda) contra el agujero oval, provocando su oclusión funcional a partir de los primeros minutos de vida.

Sin embargo, puede existir un cortocircuito derecha-izquierda a través de dicho agujero durante la fase de transición, en caso de hipertensión arterial pulmonar o, en condiciones normales, durante el llanto. El foramen oval permanece abierto anatómicamente, aunque sin flujo durante semanas o meses, e incluso puede permanecer anatómicamente abierto en el adulto hasta en el 25% de las ocasiones.

Cambios en el mecanismo circulatorio al nacimiento. Tabla. 34

Estructura	Función prenatal	Función posnatal
Vena umbilical	Lleva sangre oxigenada de la placenta al hígado y corazón.	Se oblitera y se convierte en el ligamento suspensorio del hígado.
Conducto venoso	Lleva sangre oxigenada de la vena umbilical a la vena cava inferior.	Se oblitera y se convierte en el ligamento venoso.
Vena cava inferior	Lleva sangre oxigenada de la vena umbilical y del conducto arterioso; mezcla la sangre proveniente del resto del cuerpo con la del hígado.	Lleva sangre no oxigenada proveniente de la porción inferior del cuerpo.
Foramen oval	Comunica a la aurícula derecha con la izquierda.	Su cierre anatómico ocurre a los 3 meses; aunque puede quedar permeable sin causar síntomas, inclusive hasta la edad adulta.
Arterias pulmonares	Lleva alguna porción de sangre oxigenada a los pulmones.	Lleva sangre no oxigenada a los pulmones.
Conducto arterioso.	Produce un corto-circuito y mezcla la sangre de la arteria pulmonar en la aorta.	Se oblitera generalmente a los 4 meses y se convierte en el ligamento arterioso
Aorta	Recibe sangre mezclada proveniente del corazón y de las arterias pulmonares.	Lleva sangre oxigenada proveniente del ventrículo izquierdo.
Arterias umbilicales	Llevan sangre oxigenada y no oxigenada a la placenta	Se oblitera y se convierte en el ligamento vesical adherido a la pared anterior del abdomen.

Ciclo cardiaco es una serie de eventos fisiológicos que comprenden desde el comienzo de un latido cardiaco, hasta el inicio de otro.

El sistema eléctrico (de conducción) o potencial de acción del corazón, da lugar al ritmo sinusal (ritmo cardiaco normal). Este sistema está formado por el nodo sinusal (NS), el nodo auriculoventricular (NAV) y el haz de His con su rama derecha e izquierda.

El latido cardíaco se genera en unas células especiales del corazón del nodo sinusal, a una frecuencia de 50-150 latidos/minuto según la edad y la actividad física.

El NS está situado en la aurícula derecha (AD), al lado de la desembocadura de la vena cava superior (VCS).

El nodo sinusal detecta las necesidades fisiológicas del cuerpo y aumenta el número de latidos por minuto durante el ejercicio o cuando uno está estresado.

Los impulsos generados en el nodo sinusal se transmiten (como la onda que se produce en el agua al arrojar una piedra), por las paredes de las aurículas (derecha e izquierda) de tal forma que ambas se van contrayendo de arriba hacia abajo, empujando la sangre desde las aurículas (AD y AI) hasta los ventrículos (VD y VI).

El impulso eléctrico después de “viajar” a través de ambas aurículas, alcanza el nodo auriculoventricular (nodo AV) que se sitúa entre las aurículas y ventrículos.

El nodo AV recoge el impulso eléctrico y lo proyecta a las paredes ventriculares, (recordar que el potencial de acción llega con un retraso de 0,1 segundos a los ventrículos), lo que permite que las aurículas se contraigan antes y puedan bombear la sangre hacia los ventrículos).

A través de 2 cordones de células especiales (rama derecha e izquierda del Haz de His), se forma la contracción de ambos ventrículos, se realiza coordinadamente, impulsando la sangre con fuerza hacia las arterias aorta (Ao) y pulmonar (AP). A la vez, las aurículas se relajan preparándose para la siguiente contracción y admitir sangre que les llega de las venas cavas (aurícula derecha) y de las venas pulmonares (aurícula izquierda). Cuando las aurículas están llenas, el nodo sinusal lanza un nuevo estímulo eléctrico provocando una nueva contracción auricular para llenar otra vez los ventrículos, repitiéndose así el proceso.

El ciclo cardíaco se compone de 2 periodos, la diástole y la sístole; la diástole es el periodo de relajación y la sístole es el periodo de contracción. Cada uno de estos periodos se dividen en fases.

La diástole (relajación) comprende 3 fases:

1. Relajación isovolumétrica
2. Llenado pasivo
3. Llenado activo

La sístole (contracción) tiene 2 fases:

1. Contracción isovolumétrica
2. Eyección

Las 5 fases del ciclo cardíaco se producen en 0,8 segundos.

Empezaremos el ciclo con **llenado pasivo** cuando las aurículas están llenas y por un gradiente de presión mayor pasa la sangre a los ventrículos, al abrirse las válvulas auriculoventriculares, solo pasa un 80%, quedando un remanente de un 20% en las aurículas, el cual debe pasar a los ventrículos, es cuando se inicia la **fase de llenado activo**, las aurículas a través de una contracción también conocida como sístole auricular, (gracias a que el nodo sinusal les emite una descarga eléctrica, ocasionando la contracción auricular, pasando el 20% restante de sangre) con lo que los ventrículos están repletos, iniciando la **contracción isovolumétrica**, ventrículos se cargan con 120 ml de sangre, que corresponde al volumen telediastólico, (se produce al final de la diástole), los ventrículos llenos de sangre aumentan su presión por lo que se cierran las válvulas auriculoventriculares para impedir que la sangre regrese a las aurículas, al cerrarse las válvulas emiten un ruido que es el primer ruido (R1) por lo tanto los ventrículos se preparan para iniciar el vaciamiento sanguíneo (**fase de eyección**) contracción de los mismos, a través de la apertura de las válvulas sigmoideas, vierten la sangre a los grandes vasos (aorta y pulmonar), pasando solo 70 ml (de 120 ml) es conocido como el volumen sistólico (es el volumen de sangre que el corazón bombea en cada latido). A su vez hay un incremento de presión en los grandes vasos, aquí es en donde se pasa a la última fase del ciclo es la **relajación isovolumétrica**; con el fin de evitar el retorno de sangre a los ventrículos, las válvulas sigmoideas se cierran produciendo un ruido llamado segundo ruido cardiaco (R2). Todo este proceso del ciclo se produce en 0,8 segundos. El corazón se relaja para iniciar un nuevo ciclo.

Presión sanguínea:

Inmediatamente después del nacimiento, la presión sistólica es mucho más baja que a cualquier otra edad; la presión arterial y la pulmonar son aproximadamente iguales durante las primeras semanas de la vida.

Para valorar la presión sanguínea, debe utilizarse el esfigmomanómetro con el brazal o manguito adecuado, en la actualidad existen diferentes tipos de equipos, Monitor de Presión Arterial de Brazo, Baumanómetro de Brazo, Monitor y medidor de Presión Arterial con pantalla LCD, Monitor de Presión Arterial de Muñeca.

El método más habitual es la toma de la Presión Arterial (PA) casual o en la consulta, puede ser medida por el método auscultatorio (presión arterial sistólica en el primer ruido y la diastólica el quinto ruido de Korotkoff) o el método oscilométrico con aparatos electrónicos validados.

Cuando no se cuenta con el equipo adecuado para la toma de PA en lactantes es útil el procedimiento por enrojecimiento, es probable que represente la presión arterial media, se aplica el manguito a la muñeca o al tobillo del pie y se comprime la extremidad desde

el extremo distal hasta el manguito, con presión suficiente para producir palidez cutánea; después se insufla rápidamente el manguito a cifras de 170 a 200 mm. de Hg y poco a poco se expulsa el aire, procurando que la presión no descienda más de 3 a 5 mm por segundo hasta que se enrojece la zona pálida. Este punto final se obtiene mejor con el lactante tranquilo y acostado sobre su dorso de modo que la extremidad este a nivel del corazón.

Hay un aumento lento de 15 mm de Hg., en el primer año de la vida; los límites de lo normal para el primer año de la vida son de 51 a 93 mm de Hg. (muñeca) y 44 a 92 mm Hg (tobillo). Durante los primeros nueve meses, la presión en el miembro superior es mayor que la del inferior, pero cuando el niño comienza a estar de pie se invierte esta proporción. La presión arterial es baja en el neonato extraído por cesárea, así como en el prematuro y en el niño que presente membrana hialina, insuficiencia respiratoria idiopática o por pinzamiento temprano del cordón. En los varones hay aumento uniforme de la presión sistólica con la edad, en tanto que, en mujeres, hay aumento en promedio a los doce años de edad, seguido de una disminución. La presión sistólica media es de 110 mm Hg en niños y de 109 mm de Hg en las niñas.

La Academia Americana de Pediatría (AAP) recomienda que se tome la Presión Arterial (PA) anualmente, a partir de los 3 años de edad. Para su cumplimiento con calidad debemos ejecutar la técnica correcta y con el manguito del esfigmomanómetro del tamaño adecuado según la edad, el cual debe cubrir 2/3 de la distancia entre la fosa ante cubital y el acromion.

Tamaño del manguito del esfigmomanómetro:

	Ancho en cms	Largo en cms
Neonatos	2.5	Tamaño del brazo
1 - 4 años	5	Tamaño del brazo
4 - 8 años	9	Tamaño del brazo
Normal	12 - 13	35
Adulto grande	15 - 16	45
Manguito del muslo	18	50

Técnica para tomar la Presión Arterial (P.A)

El paciente descansará 5 minutos antes de la medición, la cual se hará, si es en posición sentada, con el brazo apoyado, formando un ángulo de 45° a nivel del corazón.

Se insufla el manguito, se palpa la arteria radial y se sigue inflando hasta 20-30 mmHg por encima de la desaparición del pulso.

Se coloca el diafragma del estetoscopio sobre la arteria braquial en la fosa ante cubital y se desinfla el manguito a una velocidad de 3 mmHg por segundo.

El primer sonido (Korotkoff 1) se considera la Presión Arterial sistólica (PAS) y la detención de los sonidos (Korotkoff 5) la PA diastólica (PAD). Ajustar las cifras auscultadas a números pares. En caso de que se continúen auscultando ruidos hasta un

nivel muy cercano al cero, entonces se deberá tomar el cuarto ruido de Korotkoff (apagamiento) para determinar la cifra de PAD.

Por último, es necesario realizar como mínimo dos mediciones separadas al menos por un minuto; si se detecta una diferencia de presión arterial entre ambas, mayor de 5 mmHg, deberá realizarse una tercera toma.

Es importante esperar al menos un minuto entre las mediciones, ya que, si el sistema venoso se llena, será difícil la auscultación de los ruidos. En función de las cifras obtenidas, algunas guías recomiendan descartar la primera medición y realizar un promedio de las dos últimas. La primera vez, medir ambos brazos, series alternativas si hay diferencia.

En los niños se calcula la PA máxima y mínima, con la siguiente fórmula:

$$\text{Edad (años)} \times 2 + 80 = \text{PAS (Máxima) (presión arterial sistólica)}$$

$$\text{PAS} - 40 = \text{PAD (Mínima) (presión arterial diastólica)}$$

La Hipertensión en el Niño se plantea cuando:

< 6 años de edad.....si la PA diastólica es > 90 mmHg

> 6 años de edad.....si la PA diastólica es > 100 mmHg

La Hipotensión en el niño (cualquier edad)

Si la PA sistólica.....es < 80 mmHg

PRESION ARTERIAL NORMAL PARA DIFERENTES EDADES EN mm de Hg.
Tabla 35

EDAD	SISTOLICA MEDIA ± 25 D	DIASTOLICA MEDIA ± 25 D
------	---------------------------	----------------------------

1 mes	80 ± 16	46 ± 16
6 meses a 1 año	89 ± 29	60 ± 10
1 año	96 ± 30	66 ± 25
2 años	99 ± 25	64 ± 25
3 años	100 ± 25	67 ± 23
4 años	99 ± 20	65 ± 20
5 a 6 años	94 ± 14	55 ± 9
6 a 7 años	100 ± 15	56 ± 8
8 a 9 años	105 ± 16	57 ± 9
10 a 11 años	107 ± 16	57 ± 9
12 a 13 años	115 ± 19	58 ± 10
13 a 14 años	118 ± 19	60 ± 10

Fuente: Nadas A: Pediatric Cardiology 2nd. Ed. Saunders, 1963.

Tabla actualizada de presión arterial

Tabla 36

Edad	Niños	Niñas
	Sistólica - Diastólica	Sistólica - Diastólica
1 mes	80 / 45	80 / 45
6 a 11 meses	90 / 65	90 / 65
1 año	106 / 58	103 / 62
2 años	110 / 63	109 / 67
3 años	112 / 67	108 / 68
4 años	112 / 69	111 / 70
5 años	116 / 73	114 / 73
6 años	117 / 74	115 / 74
7 años	118 / 76	116 / 75
8 años	119 / 77	118 / 76
9 años	120 / 78	120 / 77
10 años	123 / 78	121 / 77
11 años	126 / 79	126 / 78
12 años	127 / 80	127 / 79
13 años	129 / 82	128 / 81
14 años	130 / 83	129 / 83
15 años	132 / 84	130 / 84

Los valores de normalidad de la PA más aceptados internacionalmente son los de la Task Force for Blood Pressure in Children publicados en 1987, relacionado con edad, talla percentiles, validados por la 4ª Comunicación de la Academia Americana de Pediatría en 2004 (National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents). 2016.

Niveles de TA en niños según edad y percentil de talla.

Tabla 37

Edad	Percentil	SBP mm Hg							DBP mm Hg							
		Percentil de talla							Percentil de talla							
		5	10	25	50	75	90	95		5	10	25	50	75	90	95
1	50	80	81	83	85	87	88	89		34	35	36	37	38	39	39
	90	94	95	97	99	100	102	103		49	50	51	52	53	53	54
	95	98	99	101	103	104	106	106		54	54	55	56	57	58	58
	99	105	106	108	110	112	113	114		61	62	63	64	65	66	66
2	50	84	85	87	88	90	92	92		39	40	41	42	43	44	44
	90	97	99	100	102	104	105	106		54	55	56	57	58	58	59
	95	101	102	104	106	108	109	110		59	59	60	61	62	63	63
	99	109	110	111	113	115	117	117		66	67	68	69	70	71	71
3	50	86	87	89	91	93	94	95		44	44	45	46	47	48	48
	90	100	101	103	105	107	108	109		59	59	60	61	62	63	63
	95	104	105	107	109	110	112	113		63	63	64	65	66	67	67
	99	111	112	114	116	118	119	120		71	71	72	73	74	75	75
4	50	88	89	91	93	95	96	97		47	48	49	50	51	51	52
	90	102	103	105	107	109	110	111		62	63	64	65	66	66	67
	95	106	107	109	111	112	114	115		66	67	68	69	70	71	71
	99	113	114	116	118	120	121	122		74	75	76	77	78	78	79
5	50	90	91	93	95	96	98	98		50	51	52	53	54	55	55
	90	104	105	106	108	110	111	112		65	66	67	68	69	69	70
	95	108	109	110	112	114	115	116		69	70	71	72	73	74	74
	99	115	116	118	120	121	123	123		77	78	79	80	81	81	82
6	50	91	92	94	96	98	99	100		53	53	54	55	56	57	57
	90	105	106	108	110	111	113	113		68	68	69	70	71	72	72
	95	109	110	112	114	115	117	117		72	72	73	74	75	76	76
	99	116	117	119	121	123	124	125		80	80	81	82	83	84	84
7	50	92	94	95	97	99	100	101		55	55	56	57	58	59	59
	90	106	107	109	111	113	114	115		70	70	71	72	73	74	74
	95	110	111	113	115	117	118	119		74	74	75	76	77	78	78
	99	117	118	120	122	124	125	126		82	82	83	84	85	86	86
8	50	94	95	97	99	100	102	102		56	57	58	59	60	60	61
	90	107	109	110	112	114	115	116		71	72	72	73	74	75	76
	95	111	112	114	116	118	119	120		75	76	77	78	79	79	80
	99	119	120	122	123	125	127	127		83	84	85	86	87	87	88

Niveles de TA en niños según edad y percentil de talla.

Tabla 37

Edad	Percentil	SBP mm Hg								DBP mm Hg							
		Percentil de talla								Percentil de talla							
		5	10	25	50	75	90	95		5	10	25	50	75	90	95	
9	50	95	96	98	100	102	103	104		57	58	59	60	61	61	62	
	90	109	110	112	114	115	117	118		72	73	74	75	76	76	77	
	95	113	114	116	117	119	121	121		76	77	78	79	80	81	81	
	99	120	121	123	125	127	128	129		84	85	86	87	88	88	89	
10	50	97	98	100	102	103	105	106		58	59	60	61	61	62	63	
	90	111	112	114	115	117	119	119	119	73	73	74	75	76	77	78	
	95	115	116	117	119	121	122	122	130	77	78	79	80	81	81	82	
	99	122	123	125	127	128	130	130		85	86	86	88	88	89	90	
11	50	99	100	102	104	105	107	107		59	59	60	61	62	63	63	
	90	113	114	115	117	119	120	121		74	74	75	76	77	78	78	
	95	117	118	119	121	123	124	125		78	78	79	80	81	82	82	
	99	124	125	127	129	130	132	132		86	86	87	88	89	90	90	
12	50	101	102	104	106	108	109	110		59	60	61	62	63	63	64	
	90	115	116	118	120	121	123	123		74	75	75	76	77	78	79	
	95	119	120	122	123	125	127	127		78	79	80	81	82	82	83	
	99	126	127	129	131	133	134	135		86	87	88	89	90	90	91	
13	50	104	105	106	108	110	111	112		60	60	61	62	63	64	64	
	90	117	118	120	122	124	125	126		75	75	76	77	78	79	79	
	95	121	122	124	126	128	129	130		79	79	80	81	82	83	83	
	99	128	130	131	133	135	136	137		87	87	88	89	90	91	91	
14	50	106	107	109	111	113	114	115		60	61	62	63	64	65	65	
	90	120	121	123	125	126	128	128		75	76	77	78	79	79	80	
	95	124	125	127	128	130	132	132		80	80	81	82	83	84	84	
	99	131	132	134	136	138	139	140		87	88	89	90	91	92	92	
15	50	109	110	112	113	115	117	117		61	62	63	64	65	66	66	
	90	122	124	125	127	129	130	131		76	77	78	79	80	80	81	
	95	126	127	129	131	133	134	135		81	81	82	83	84	85	85	
	99	134	135	136	138	140	142	142		88	89	90	91	92	93	93	
16	50	111	112	114	116	118	119	120		63	63	64	65	66	67	67	
	90	125	126	128	130	131	133	134		78	78	79	80	81	82	82	
	95	129	130	132	134	135	137	137		82	83	83	84	85	86	87	
	99	136	137	139	141	143	144	145		90	91	90	92	93	94	94	
17	50	114	115	116	118	120	121	122		65	66	66	67	68	69	70	
	90	127	128	130	132	134	135	136		80	80	81	82	83	84	84	
	95	131	132	134	136	138	139	140		84	85	86	87	87	88	89	
	99	139	140	141	143	145	146	147		92	93	93	94	95	96	97	

SBP = PRESION BASAL SISTOLICA

DBP = PRESION BASAL DIASTOLICA

Niveles de TA en niñas según edad y percentil de talla.

Tabla 38

Edad	Percentil	SBP mm Hg							DBP mm Hg							
		Percentil de talla							Percentil de talla							
		5	10	25	50	75	90	95		5	10	25	50	75	90	95
1	50	83	84	85	86	88	89	90		38	39	39	40	41	41	42
	90	97	97	98	100	101	102	103		52	53	53	54	55	55	56
	95	100	101	102	104	105	106	107		56	57	57	58	59	59	60
	99	108	108	109	111	112	113	114		64	64	65	65	66	67	67
2	50	85	85	87	88	89	91	91		43	44	44	45	46	46	47
	90	98	99	100	101	103	104	105		57	58	58	59	60	61	61
	95	102	103	104	105	107	108	109		61	62	62	63	64	65	65
	99	109	110	111	112	114	115	116		69	69	70	70	71	72	72
3	50	86	87	88	89	91	92	93		47	48	48	49	50	50	51
	90	100	100	102	103	104	106	106		61	62	62	63	64	64	65
	95	104	104	105	107	108	109	110		65	66	66	67	68	68	69
	99	111	111	113	114	115	116	117		73	73	74	74	75	76	76
4	50	88	88	90	91	92	94	94		50	50	51	52	52	53	54
	90	101	102	103	104	106	107	108		64	64	65	66	67	67	68
	95	105	106	107	108	110	111	112		68	68	69	70	71	71	72
	99	112	113	114	115	117	118	119		76	76	76	77	78	79	79
5	50	89	90	91	93	94	95	96		52	53	53	54	55	55	56
	90	103	103	105	106	107	109	109		66	67	67	68	69	69	70
	95	107	107	108	110	111	113	113		70	71	71	72	73	73	74
	99	114	114	116	117	118	120	120		78	78	79	79	80	81	81
6	50	91	92	93	94	96	97	98		54	54	55	56	56	57	58
	90	104	105	106	108	109	110	111		68	68	69	70	70	71	72
	95	108	109	110	111	113	114	115		72	72	73	74	74	75	76
	99	115	116	117	119	120	121	122		80	80	80	81	82	83	83
7	50	93	93	95	96	97	99	99		55	56	56	57	58	58	59
	90	106	107	108	109	111	112	113		69	70	70	71	72	72	73
	95	110	111	112	113	115	116	116		73	74	74	75	76	76	77
	99	117	118	119	120	122	123	124		81	81	82	82	83	84	84
8	50	95	95	96	98	99	100	101		57	57	57	58	59	60	60
	90	108	109	110	111	113	114	114		71	71	71	72	73	74	74
	95	112	112	114	115	116	118	118		75	75	75	76	77	78	78
	99	119	120	121	122	123	125	125		82	82	83	83	84	85	86
9	50	96	97	98	100	101	102	103		58	58	58	59	60	61	61
	90	110	110	112	113	114	116	116		72	72	72	73	74	75	75
	95	114	114	115	117	118	119	120		76	76	76	77	78	79	79
	99	121	121	123	124	125	127	127		83	83	84	84	85	86	87

Niveles de TA en niñas según edad y percentil de talla.

Tabla 38

Edad	Percentil	SBP mm Hg							DBP mm Hg							
		Percentil de talla							Percentil de talla							
		5	10	25	50	75	90	95		5	10	25	50	75	90	95
10	50	98	99	100	102	103	104	105		59	59	59	60	61	62	62
	90	112	112	114	115	116	118	118		73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122		77	77	77	78	79	80	80
	99	123	123	125	126	127	129	129		84	84	85	86	86	87	88
11	50	100	101	102	103	105	106	107		60	60	60	61	62	63	63
	90	114	114	116	117	118	119	120		74	74	74	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124		78	78	78	79	80	81	81
	99	125	125	126	128	129	130	131		85	85	86	87	87	88	89
12	50	102	103	104	105	107	108	109		61	61	61	62	63	64	64
	90	116	116	117	119	120	121	122		75	75	75	76	77	78	78
	95	119	120	121	123	124	125	126		79	79	79	80	81	82	82
	99	127	127	128	130	131	132	133		86	86	87	88	88	89	90
13	50	104	105	106	107	109	110	110		62	62	62	63	64	65	65
	90	117	118	119	121	122	123	124		76	76	76	77	78	79	79
	95	121	122	123	124	126	127	128		80	80	80	81	82	83	83
	99	128	129	130	132	133	134	135		87	87	88	89	89	90	91
14	50	106	106	107	109	110	111	112		63	63	63	64	65	66	66
	90	119	120	121	122	124	125	125		77	77	77	78	79	80	80
	95	123	123	125	126	127	129	129		81	81	81	82	83	84	84
	99	130	131	132	133	135	136	136		88	88	89	90	90	91	92
15	50	107	108	109	110	111	113	113		64	64	64	65	66	67	67
	90	120	121	122	123	125	126	127		78	78	78	79	80	81	81
	95	124	125	126	127	129	130	131		82	82	82	83	84	85	85
	99	131	132	133	134	136	137	138		89	89	90	91	91	92	93
16	50	108	108	110	111	112	114	114		64	64	65	66	66	67	68
	90	121	122	123	124	126	127	128		78	78	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	128	130	131	132		82	82	83	84	85	85	86
	99	132	133	134	135	137	138	139		90	90	90	91	92	93	93
17	50	108	109	110	111	113	114	115		64	65	65	66	67	67	68
	90	122	122	123	125	126	127	128		78	79	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	129	130	131	132		82	83	83	84	85	85	86
	99	133	133	134	136	137	138	139		90	90	91	91	92	93	93

SBP = PRESION BASAL SISTOLICA

DBP = PRESION BASAL DIASTOLICA

Bibliografía y Webgrafia

- Agur MR, Dalley F. Grant. Atlas de Anatomía. 11ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007.
- Arteaga-Martínez M, Gallegos - Serrano SP. Desarrollo del corazón. México: Departamento de Embriología, UNAM; 2010.
- Berne RM y Levy MN. Fisiología. 3ª ed. Madrid: Harcourt. Mosby; 2001.
- Boron WF, Boulpaep EL. Medical Physiology. Updated edition. Filadelfia (EEUU): Elsevier Saunders. 2005.
- Brockmann P; Aglony M; Lagomarsino E: Bases diagnósticas de la hipertensión arterial en pediatría. Rev Pediatría al Día; 18(3), 2002.
- Burkitt HG, Young B, Heath JW. Histología funcional Wheater. 3ª ed. Madrid: Churchill Livingstone; 1993.
- British Heart Foundation: Blood pressure. www.bhf.org.uk.
- Casado F. J; Serrano A: Urgencias y tratamiento del niño grave. Ediciones Ergon S.A. 2000.
- Clark, E. Embriología Humana de Patten, Fundamentos del desarrollo clínico. Editorial El Ateneo. 1979.
- Costanzo, L.S: Fisiología. 1ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2000.
- Drake RL, Vogl W, Mitchell AWM. GRAY Anatomía para estudiantes. 1ª ed. Madrid: Elsevier; 2005.
- File:///C:/Users/David/Downloads/Dialnet-CirculacionFetal-6573030%20(1).pdf
- Fox SI. Fisiología Humana. 7ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2003.
- Fox SI. Fisiología Humana. 10ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2008.
- Gartner LP, Hiatt JL. Histología Texto y Atlas. 1ª ed. Méjico: Mc Graw Hill Interamericana; 1997.
- Guyton AC. Tratado de Fisiología Médica. 11ª ed. Madrid: Elsevier España. 2006.
- <http://pediatriccardiology.uchicago.edu/index.htm.embriology>. accesada: 21 08 2012.
- Jacob SW, Francone CA, Lossow WJ. Anatomía y Fisiología Humana. 4ª ed. México: Nueva Editorial Interamericana; 1988.
- Jacob S. Atlas de Anatomía Humana. 1ª ed. Madrid: Elsevier España, S.A. 2003.
- Keane, J; Fyler, D; Lock, J: Cardiología pediátrica de Nadas. Editorial Sarah Teele. 2ª. E. 2006.
- Kusumoto FM, Goldschlager N. Cardiac Pacing. N Engl J Med 1996; 334:89-98
- Lamb JF, Ingram CG, Johnston IA, Pitman RM. Fundamentos de Fisiología. 2ª ed. Zaragoza: Ed. Acribia, SA; 1987.

- Langman, J. Embriología Médica. Editorial médica Panamericana; 9ª Edición.
- López de Lara D; Paniagua S; Ruiz Rodríguez MD; Carrascosa Lezcano A: Valoración del peso, talla e IMC en niños, adolescentes y adultos jóvenes de la Comunidad Autónoma de Madrid. *An Pediatr (Barc)*; 73(6):305-19. 2010.
- Lumley JSP, Craven JL, Aitken JT. Anatomía esencial. 3ª ed. Barcelona: Salvat Editores S.A. 1985.
- Manuel Gómez-Gómez, Cecilia Danglot-Banck, Honorio Santamaría-Díaz, Carlos Riera-Kinkel. *Revista Mexicana de Pediatría*. Vol. 79, Núm. 2 • Marzo-abril 2012 pp 92-101.
- Moore KL. Anatomía con orientación clínica. 3ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1993.
- Moore, P. Embriología Médica. Editorial médica Panamericana; 10ª Edición.
- Moorman, A; Webb, S; Brown, NA; Lamers, W; Anderson, RH (Jul 2003). «Development of the heart: (1) formation of the cardiac chambers and arterial trunks.» *Heart (British Cardiac Society)* 89 (7): 806-14. PMC 1767747. PMID 12807866. doi:10.1136/heart.89.7.806.
- Netter FH. Interactive Atlas of Human Anatomy. Ciba Medical Education y Publications. 1995.
- Netter FH. Atlas de Anatomía Humana. 3ª ed. Barcelona: Ed. Masson; 2003.
- Pocock G, Richards ChD. Fisiología Humana. 2ª ed. Barcelona: Ed. Masson; 2005.
- Portela, T.F: Embriología, anatomía, evolución cardiovascular. *Cirugía cardiovascular Volumen 21, Número 2, abril-junio de 2014, páginas 74-78*
- Ramos F; Lotufo P; Beudersky M; Reyes A; Villamil A; García D, et al.: Consenso Latinoamericano de hipertensión arterial. *Journal of Hipertensión*; 6(1): 83-110, 2001.
- Rhoades RA, Tanner GA. Fisiología médica. 1ª ed. Barcelona: Ed. Masson-Little, Brown, S.A. 1997.
- Simon C, Everitt H, and Kendrick T, *Oxford Handbook of General Practice*. 3ª edición. Oxford: Oxford University Press, 253: 2010.
- Schmidt RF, Thews G. Fisiología Humana. 24ª ed. Madrid: Interamericana. McGraw-Hill. 1993.
- Stevens A, Lowe J. *Histología Humana*. 3ªed. Madrid: Elsevier/Mosby; 2006.
- The Johns Hopkins Complete Guide for Avoiding Heart Disease. Baltimore. The Johns Hopkins. Press 1989.
- Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 2ª ed. Madrid: Mosby/Doyma Libros; 1995.
- Thibodeau GA, Patton KT. Estructura y Función del cuerpo humano. 10ª ed. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 4ª ed. Madrid: Ediciones Harcourt; 2000.

Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 6ª ed. Madrid: Elsevier España, S.A; 2007.

Tortora GJ, Derrickskon B. Principios de Anatomía y Fisiología. 11ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006.

West JB. Bases fisiológicas de la práctica médica. 12ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1993.

Desarrollo del sistema urinario

El aparato urinario es un conjunto de estructuras que nos van a permitir la función de la producción de orina y su eliminación con el objetivo de regular el pH del organismo.

Al final de la 3ª semana de gestación ocurren una serie de cambios en las células ectoplásticas, las que proliferan y de ahí surgen las 3 hojas germinativas: Ectodermo, Endodermo y Mesodermo. Existen una serie de elementos que son denominados precursores, los que derivan del mesodermo, este se divide en 3 porciones, el mesodermo paraxial, el mesodermo de la placa lateral con su rama somática y esplánica y el mesodermo intermedio.

A partir del mesodermo intermedio, ubicado en todo lo largo y a los lados de la aorta dorsal del embrión se va formando una elevación llamada Cresta urogenital; la que se divide en 2 cordones o crestas:

El Urinario cordón nefrónico.

El Genital cresta gonadal.

El cordón nefrónico es una estructura tubular alargada cuyo crecimiento es céfalo-caudal, se divide en tres grandes sistemas:

Pronefros es el más cefálico.

Mesonefros es el intermedio.

Metanefros es el más inferior.

Pronefros:

Inicia su desarrollo a partir de la cuarta semana de gestación, está formado por unos túbulos cortos y delgados dispuestos en 7 a 10 grupos cervicales que darán origen a nefrotomas vestigiales, van a desembocar en el seno embrionario lateralmente, e involuciona rápidamente, por no tener funcionalidad alguna desaparecen al final de la misma cuarta semana de gestación.

Mesonefros:

Es el segundo sistema urinario inicia su función de la 5ª a la 6ª semana de gestación, este sistema y sus conductos se originan desde los segmentos torácico y lumbar superiores, actúa por un corto tiempo, durante el periodo fetal temprano.

Está formado por una serie de túbulos alargados que contactan en su extremo proximal con un ovillo vascular aferente rama de la aorta dorsal, (lo que les confiere una funcionalidad parcial, al filtrar sangre y producir una “seudo-orina”). En el extremo distal van a desembocar en el mismo mesonefros, dando origen al conducto mesonéfrico (de Wolff) estos se disponen en sentido longitudinal para desembocar en la cloaca.

Poco antes de desembocar en la cloaca, del conducto de Wolff nace una evaginación, llamado Yema Ureteral.

En los embriones femeninos el mesonefros y el conducto de Wolff involucionan completamente, mientras que, en los embriones masculinos los túbulos mesonéfricos cefálicos y caudales involucionan, los túbulos mesonéfricos intermedios se transforman en los conductillos eferentes de los testículos; el conducto de Wolff dará origen a otros conductos que formaran parte del sistema genital masculino.

A partir de la sexta semana de gestación todas las estructuras obliteradas junto con el tejido mesenquimatoso formarán la cresta gonadal derivada del mesonefros, de la cresta gonadal se formarán los testículos, y los ovarios de acuerdo a la carga genética que tenga el embrión.

Metanefros:

Es el tercer sistema renal, se forma a partir de la 5ª semana de gestación en la región lumbosacra.

El metanefros es la última porción del mesodermo intermedio se le conoce como los riñones definitivos, tienen un doble origen en su desarrollo:

- A) las estructuras formadas a partir del divertículo o yema ureteral.
- B) el blastema o mesodermo metanéfrico.

Sistema colector:

Los túbulos colectores del riñón definitivo se desarrollan a partir de la yema ureteral, es una evaginación del conducto mesonéfrico próxima a su desembocadura en la cloaca. El brote se introduce en el tejido metanéfrico, formando una caperuza sobre su extremo distal. Posteriormente, el esbozo se dilata para dar origen a la pelvis renal definitiva la que se divide en una porción craneal y otra caudal, y a los futuros cálices mayores. Cada cáliz forma dos nuevos brotes introduciéndose en el tejido metanéfrico, siguen subdividiéndose hasta constituir 12 generaciones de túbulos o más. Mientras que en la periferia aparecen más túbulos hasta el final del quinto mes, los túbulos de segundo orden crecen e incorporan a los de la tercera y cuarta generación formando los cálices menores de la pelvis renal. Al continuar el desarrollo, los túbulos colectores de la quinta generación y de las generaciones sucesivas se alargan considerablemente y convergen en el cáliz menor, donde forman la pirámide renal.

Por lo tanto, la yema ureteral origina: el uréter (a la 6ª semana), la pelvis renal (final de la 6ª semana), los cálices mayores (final de la 6ª semana), los cálices menores (en la 7ª semana) y entre uno a tres millones de túbulos colectores (en la 7ª semana).

El sistema excretor:

Se forma a partir del blastema o mesodermo metanéfrico, se encuentra alrededor de la yema ureteral, en torno de los túbulos colectores los cuales con el tejido metanéfrico formarán la vesícula renal, ésta seguirá expandiéndose creando tubos en forma de S, van a ir invadiendo al resto del metanefros y entran en contacto con raíces arteriales formando los glomérulos (estos son como un ovillo de arterias a nivel del riñón) con su cápsula de Bowman, estas estructuras en conjunto dan origen a las nefronas.

Los túbulos se van alargando formando el túbulo contorneado proximal, el asa de Henle con la rama ascendente y descendente, el túbulo contorneado distal, todos ellos forman el sistema excretor para desembocar en el túbulo colector.

Los riñones se forman de dos tejidos, el metanefros (sistema excretor) y de la yema ureteral (sistema colector), están situados en la región pélvica, más adelante se desplazan hacia una posición más craneal en el abdomen. Este ascenso del riñón es ocasionado por la disminución de la curvatura del cuerpo y por el crecimiento de éste en las regiones lumbar y sacra. En la pelvis, el metanefros es irrigado por una rama pélvica de la aorta, durante su ascenso hasta el nivel abdominal es vascularizado por arterias que nacen de la aorta a alturas cada vez mayores. Los vasos inferiores generalmente degeneran, pero algunos pueden mantenerse, en el momento del nacimiento tienen un aspecto lobulado y con el desarrollo posnatal adquieren la apariencia lisa conocida.

El riñón empieza con la producción de orina, a partir de la décima semana y es a partir de la décima segunda cuando ya es funcional; no contiene elementos de desecho, porque esta función de eliminación la realiza la placenta.

La formación de las distintas estructuras funcionales en el metanefros, implica a tres linajes celulares mesodérmicos:

Las células epiteliales derivadas de la yema ureteral, de las cuales se originan en el riñón adulto:

Uréter

Pelvis Renal

Cálices Mayores

Cálices Menores

Conductos Colectores

Las células mesenquimales del blastema metanefrogénico, dan origen en el riñón adulto:

Túbulo Contorneado Proximal

Túbulo Contorneado Distal

Asa de Henle (rama ascendente y descendente)

Cápsula de Bowman

Las células endoteliales vasculares formaran los: Glomérulos

Vejiga y uretra:

De la 4ª a la 7ª semana del desarrollo embrionario, la cloaca se divide en seno urogenital por delante, y el conducto anorrectal por detrás, por el crecimiento del tabique urorectal.

El extremo del tabique formara el cuerpo perineal. En el seno urogenital se pueden distinguir tres porciones: la parte superior y más voluminosa es la vejiga urinaria, al comienzo, la vejiga se continúa con la alantoides, pero cuando la cavidad de ésta se oblitera, el vértice de la vejiga queda unido con el ombligo por un grueso cordón fibroso, el uraco. En el adulto también recibe el nombre de ligamento umbilical medio. Le sigue un conducto bastante estrecho, la parte pélvica del seno urogenital, que en el varón da origen a las porciones prostática y membranosa de la uretra, y en las mujeres la uretra; Por último, se halla la parte fálica del seno urogenital, esta es aplanada de un lado a otro, y crece hacia el tubérculo genital, en donde el desarrollo de ésta, difiere considerablemente en uno y otro sexo.

Durante la diferenciación de la cloaca, las porciones caudales de los conductos mesonéfricos se incorporan gradualmente a la pared de la vejiga. En consecuencia, los uréteres, que en un principio eran evaginaciones de los conductos mesonéfricos, entran en la vejiga por separado. El ascenso de los riñones determina que los orificios de los uréteres se desplacen aún más en sentido craneal; los conductos se aproximan para penetrar en la uretra prostática, en el varón forman los conductos eyaculadores.

Los conductos mesonéfricos y los uréteres tienen el mismo origen mesodérmico, así como la mucosa de la vejiga en la porción formada por incorporación de los conductos (el triángulo vesical). Con el tiempo el revestimiento mesodérmico del triángulo es remplazado por epitelio endodérmico, de manera que en definitiva el interior de la vejiga queda revestido completamente por epitelio endodérmico.

Uretra

El epitelio de la uretra masculina y femenina es de origen endodérmico, mientras que el tejido conectivo y muscular que la rodea deriva de la hoja esplácnica del mesodermo. Al final del tercer mes, el epitelio de la uretra prostática comienza a proliferar y surgen varias evaginaciones que se introducen en la mesénquima circundante. En el varón, estos brotes originan la glándula prostática. En la mujer, la porción craneal de la uretra da origen a las glándulas uretrales y parauretrales.

Desarrollo Urinario en diferentes edades.

En el útero.

La función renal se inicia durante la vida fetal y contribuye con la orina a la formación del líquido amniótico, si bien el riñón fetal no contribuye con la regulación y balance hidroelectrolítico.

Recién nacido.

El riñón del recién nacido contiene la cantidad total de nefronas funcionales, aunque esto no sucede en el nacido antes de término.

La orina proveniente de la primera micción tiene una densidad aproximada de 1.015, durante la primera semana de la vida la orina es escasa y bastante diluida (resultado de una pobre respuesta a la hormona antidiurética y a la inmadurez de los túbulos renales).

Durante la etapa neonatal es pobre la depuración del sodio, cloruros y urea, dando lugar a una orina hipotónica comparada con la del plasma.

La concentración de ácido úrico en la orina es mucho mayor durante la etapa neonatal que en etapas posteriores.

Lactancia y pre escolaridad.

La inmadurez renal persiste probablemente por espacio de varios meses después del nacimiento; es sólo el segundo año de la vida cuando el riñón alcanza finalmente su estructura madura.

Volumen urinario.

Durante los primeros 2 días de la vida, el recién nacido produce de 15 a 50 ml de orina en 24 horas; 50 a 300 ml y durante la siguiente semana y de 250 a 400 ml durante los primeros 2 meses de edad, después se produce un rápido incremento, llegando a 300 a 400 ml durante el primer año, 700 a 1000 ml de los 5 a 8 años, y de 700 a 1500 ml de los 8 a los 14 años.

Filtración glomerular.

Durante los primeros 9 meses de edad se observa una baja filtración glomerular; en igual situación se encuentra la depuración ureica, el flujo renal plasmático y la máxima capacidad excretora tubular.

Creatina.

La creatinina es excretada en mayores cantidades en la etapa de la lactancia en comparación con los escolares que se aproximan a la adolescencia; los adultos varones prácticamente no excretan la creatinina, mientras que las mujeres lo hacen en pequeña cantidad. La eliminación de la creatinina aumenta durante todo el período de crecimiento y su cantidad está en relación directa con el aumento de la musculatura corporal.

Vejiga.

En el recién nacido la vejiga está junto a la pared abdominal, por arriba de la sínfisis del pubis y desciende en la pelvis durante la niñez. En el nacimiento, la longitud media en

estado de contracción es de 2.5 cm y en distensión de 5 cm, en los adultos las medidas correspondientes son de 5 cm y 12.5 cm respectivamente.

Riñón.

Al nacer, el peso promedio de un riñón es de 11 gr, a los seis meses es de 20 gr, y 31 gr al año; poco a poco alcanzan los 100 gr a los 14 años de edad. La longitud del órgano aumenta y desde 4.2 cm al nacer a 6 cm a los 12 años y 20 cm a los 14 años. La longitud del riñón examinado con rayos X debe ser 3.5 a 4.0 veces la altura de una vértebra lumbar adyacente. En el 50 % de los lactantes menores de un año de edad, el polo superior del riñón está por debajo del nivel de la cresta ilíaca y en todos los niños mayores de dos años de edad por arriba de ella.

Orina y micción.

En el 70% de los neonatos normales, la micción aparece por primera vez más o menos a las 12 hs de nacidos, y en 92% a las 24 hs, si se retrasa la micción, debe tomarse en consideración la posibilidad de trastornos urinarios. En los primeros 5 meses de su vida un lactante orina de 13 a 16 veces al día; cuando tiene dos años de edad disminuye la frecuencia a siete veces y al llegar a los 11 años a cinco veces. El control de los esfínteres vesical e intestinal puede adquirirse en promedio a los dos años de edad.

Bibliografía y webgrafía.

Agur, MR, Dalley F. Grant. Atlas de Anatomía. 11^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007.

Berne, RM y Levy MN. Fisiología. 3^a ed. Madrid: Harcourt. Mosby; 2001.

Boron, WF, Boulpaep EL. Medical Physiology. Updated edition. Filadelfia (EEUU): Elsevier Saunders; 2005.

Burkitt, HG, Young B, Heath JW. Histología funcional Wheater. 3^a ed. Madrid: Churchill Livingstone; 1993.

Byron, Efrén Serrano Ortega, Eladio Steve Gómez Sotomayor. Urología básica para estudiantes de medicina. Loja-Ecuador; 2016.

Carlson, B. M. Embriología humana y biología del desarrollo. 3a ed. Madrid, Elsevier; 2005

Campbell-Walsh. Urología. Editorial Médica Panamericana. 10^a Edición, 2015.

Cavilla, M.V.: Fisiología renal. Procesos renales en la formación de orina: Filtración glomerular, Reabsorción y Secreción tubular. Archivado el 19 de febrero de 2018 en la Wayback Machine.

Costanzo, LS. Fisiología. 1^a ed. Méjico: McGraw-Hill Interamericana; 2000.

- Davies, J. Intracellular and extracellular regulation of ureteric bud morphogenesis. *J. Anat.*, 198(P.T.3):257-64, 2001.
- Drake RL, Vogl W, Mitchell AWM. GRAY Anatomía para estudiantes. 1ª ed. Madrid: Elsevier; 2005.
- Fox SI. Fisiología Humana. 7ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2003.
- Fox SI. Fisiología Humana. 10ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2008.
- Gartner, LP, Hiatt JL. Histología Texto y Atlas. 1ª ed. Méjico: Mc Graw Hill Interamericana; 1997.
- Guyton, AC. Tratado de Fisiología Médica. 11ª ed. Madrid: Elsevier España; 2006.
- https://www.youtube.com/watch?v=P_CWG9Q3AJA
- Jacob, SW, Francone CA, Lossow WJ. Anatomía y Fisiología Humana. 4ª ed. México: Nueva Editorial Interamericana; 1988.
- Jacob, S. Atlas de Anatomía Humana. 1ª ed. Madrid: Elsevier España, S.A. 2003.
- Janson, Cohen. B, El cuerpo humano. Salud y enfermedad. Dic. 2017.
- Kardong, K. V. Vertebrados. Anatomía comparada, función, evolución. Madrid., McGraw-Hill–Interamericana; 2007. pp.544-6.
- Lamb, JF, Ingram CG, Johnston IA, Pitman RM. Fundamentos de Fisiología. 2ª ed. Zaragoza: Ed. Acribia, SA; 1987.
- Lüllmann, Mohr, Hein. Farmacología Texto y Atlas. Consultado el 1 de enero de 2018
- Lumley, JSP, Craven JL, Aitken JT. Anatomía esencial. 3ª ed. Barcelona: Salvat Editores S.A. 1985.
- Moore, KL. Anatomía con orientación clínica. 3ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1993.
- Netter, FH. Sistema Digestivo. Conducto superior. Colección Ciba de ilustraciones médicas. 1ª ed. Barcelona: Masson-Salvat Medicina; 1981.
- Netter, FH. Interactive Atlas of Human Anatomy. ciba medical education & publications; 1995.
- Netter, FH. Atlas de Anatomía Humana. 3ª ed. Barcelona: Ed. Masson; 2003.
- Pocock, G, Richards ChD. Fisiología Humana. 1ª ed. Barcelona: Ed. Masson; 2002.
- Pocock, G, Richards ChD. Fisiología Humana. 2ª ed. Barcelona: Ed. Masson; 2005.
- Regueiro, González JR, López Larrea C, González Rodríguez S, Martínez Naves E. Inmunología. Biología y patología del sistema inmune. 3ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
- Rhoades, RA, Tanner GA. Fisiología médica. 1ª ed. Barcelona: Ed. Masson-Little, Brown, S.A. 1997.

- Sadler, T. W. Langman Embriología médica con orientación clínica. Madrid, Panamericana, 2004. pp. 339-55.
- Schmidt, RF, Thews G. Fisiología Humana. 24ª ed. Madrid: Interamericana.McGraw-Hill; 1993.
- Stevens, A, Lowe J. Histologia Humana. 3ªed. Madrid: Elsevier/Mosby; 2006.
- Thibodeau, GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 2ª ed. Madrid: Mosby/Doyma Libros; 1995.
- Thibodeau, GA, Patton KT. Estructura y Función del cuerpo humano. 10ª ed. Madrid: Harcourt Brace; 1998.
- Thibodeau, GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 4ª ed. Madrid: Ediciones Harcourt; 2000.
- Thibodeau, GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 6ª ed. Madrid: Elsevier España, S.A; 2007.
- Tortora, GJ, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 11ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006.
- West, JB. Bases fisiológicas de la práctica médica. 12ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1993.

Desarrollo del sistema hematopoyético.

El desarrollo embrionario del sistema hematológico se inicia a partir de la 2ª semana de gestación con la aparición de pequeños islotes en la pared del saco vitelino y en el mesénquima paraaórtico, los focos de proliferación se observan como pequeñas lagunas, rodeadas del endotelio de los vasos sanguíneos en formación, donde yacen grandes eritroblastos, los cuales constituyen las primeras células hemáticas en el embrión. La pared de los vasos formados se alarga y la confluencia de estos origina el sistema vascular, el cual pondrá en contacto la circulación vitelina con la intraembrionaria.

Periodo hepático.

Entre las semanas 4-5, grupos de eritroblastos, y como consecuencia de diferenciación celular aparecen granulocitos y monocitos en el hígado fetal; este permanece como el

sitio principal de hematopoyesis durante la vida fetal, y mantiene esta actividad hasta 1 a 2 semanas después del nacimiento.

Al tercer mes de desarrollo embrionario, el hígado alcanza su pico de actividad en la eritropoyesis y la granulopoyesis, durante esta etapa de la vida intrauterina los eritrocitos se observan en todas las formas de madurez, evidencia de eritropoyesis definitiva. Al poco tiempo se observa el desarrollo megacariocítico (que dará origen a

las plaquetas), junto con la actividad esplénica de eritropoyesis, granulopoyesis y linfopoyesis.

En menor grado la actividad hematopoyética comienza, transitoriamente, en los ganglios linfáticos y el timo, este último que se desarrolló por completo en el feto, continúa su crecimiento y se agranda hasta la niñez tardía y su función principal es la especialización del linfocito; en la edad adulta el timo involuciona por completo.

Periodo medular (mieloide).

Alrededor del quinto mes de desarrollo fetal, los islotes de células mesenquimatosas comienzan a diferenciarse en células sanguíneas de todos los tipos. La producción medular se asienta en la osificación y el desarrollo de médula en el centro del hueso. La clavícula es el primer hueso que muestra actividad hematopoyética medular. A esto le sigue la osificación rápida del resto del esqueleto con el desarrollo interior de una médula activa (médula roja o hematopoyética), al cabo del sexto mes la médula se convirtió en el sitio primario de hematopoyesis y va a persistir durante la existencia posnatal.

En el nacimiento, la hematopoyesis tiene lugar en los huesos de todo el esqueleto, pero cada vez se restringe más a la médula de los huesos planos, de manera que, en la pubertad, la hematopoyesis se produce sobre todo en el esternón, las vértebras, los huesos ilíacos y las costillas. La médula roja que se encuentra en estos huesos consta de una estructura reticular esponjiforme localizada entre trabéculas óseas largas. Los espacios en esta estructura contienen una red de sinusoides llenos de sangre recubiertos de células endoteliales unidas a una membrana basal discontinua. Fuera de las sinusoides hay grupos de precursores de células sanguíneas en varios estadios de desarrollo, así como adipocitos.

Los precursores de las células sanguíneas maduran y migran a través de la membrana basal sinusoidal entre las células endoteliales para entrar en la circulación vascular. Cuando la médula ósea se daña o cuando se produce una demanda excepcional de producción de células sanguíneas nuevas, el hígado y el bazo pueden reactivar su función de hematopoyesis extramedular.

El sistema hematopoyético es el encargado de la formación de la sangre, está compuesto por 3 elementos básicos entre los que se encuentran los glóbulos rojos, los glóbulos blancos y las plaquetas, los cuales circulan en un líquido llamado plasma. Entre las funciones de éste sistema destaca el apoyo a la función respiratoria: 1.- los glóbulos rojos son los que llevan la Hemoglobina, transportando el oxígeno a todas y cada una de las células de nuestro cuerpo y recogiendo el CO₂ generado en la combustión, para

expulsarlo al exterior a través de los pulmones; 2.- la función en la hemostasia: las plaquetas son importantes para evitar hemorragias; y finalmente 3.- la función inmunitaria o defensiva: los glóbulos blancos son la defensa del organismo junto a los anticuerpos presentes en el plasma.

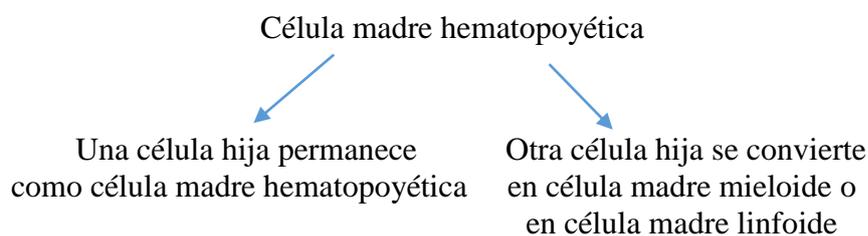
Dentro del grupo de los glóbulos blancos encontramos los linfocitos, los monocitos y los granulocitos. Estos granulocitos, si bien tienen un solo núcleo, presentan varias

lobulaciones y de ahí la denominación impropia, aunque habitual, de polinucleares. Los granulocitos o polinucleares tienen en su citoplasma granulaciones de diversa categoría que, según su afinidad por los colorantes, han sido clasificados en neutrófilos, basófilos y eosinófilos.

Las células que dan origen a las células sanguíneas se dividen en varios compartimientos:

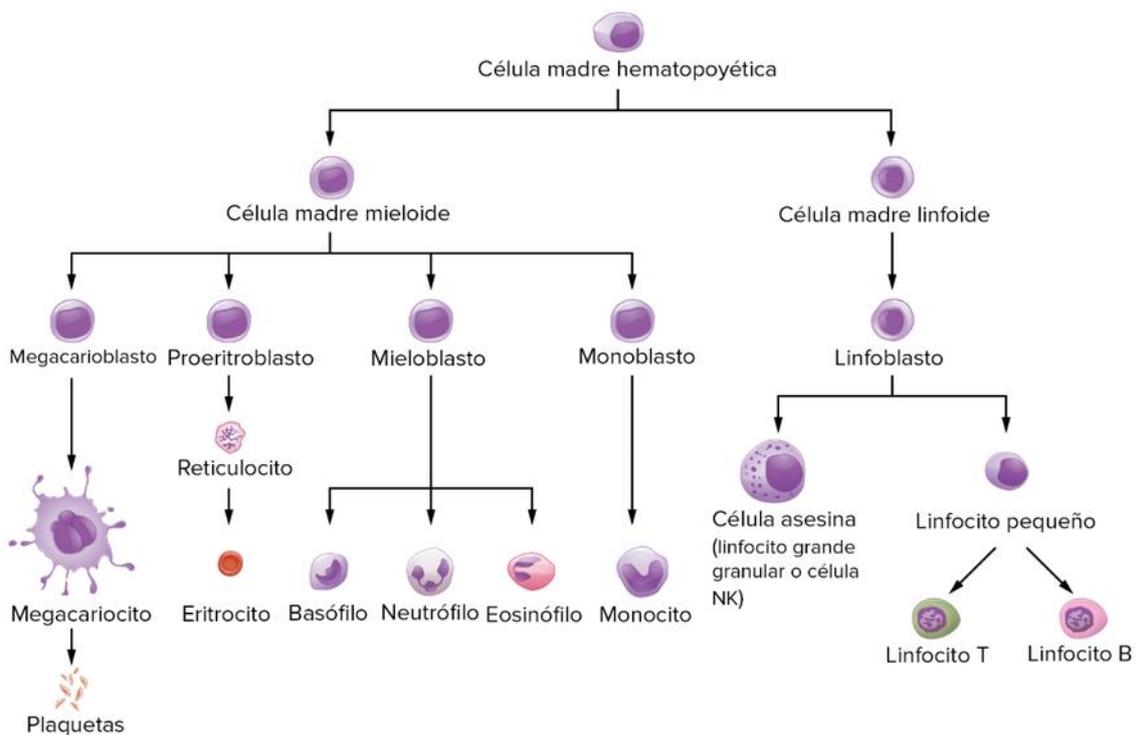
Células troncales hematopoyéticas (CTH). Llamadas también células madre, son multipotenciales y capaces de autorrenovarse (tienen la capacidad de diferenciarse en cualquier linaje sanguíneo). Sus marcadores de superficie son CD34, CD133, CD90 y carecen de marcadores específicos de linaje.

Una característica de las células madre es que se dividen de manera asimétrica. Esto significa que una célula hija sigue siendo una célula madre del mismo tipo, mientras que la otra célula hija adquiere una nueva identidad. En el caso de las células madre hematopoyéticas, que se encuentran en la médula ósea, una célula hija sigue siendo una célula madre hematopoyética, mientras que la otra se convertirá en un tipo diferente de célula madre: una célula madre mieloide o una célula madre linfóide.



Fuente: Imagen modificada “Sistema hematopoyético de la médula ósea” de OpenStax College, anatomía y fisiología (CC BY 3.0)

Las células madre mieloides y linfoides también se dividen de manera asimétrica: las células hijas no madres generan los tipos de células maduras de la sangre. Las células madre mieloides dan lugar a los glóbulos rojos, las plaquetas y algunos tipos de glóbulos blancos, mientras que las células madre linfoides dan lugar a los tipos de glóbulos blancos clasificados como linfocitos.



Fuente: Imagen modificada “Sistema hematopoyético de la médula ósea” de OpenStax College, anatomía y fisiología (CC BY 3.0)

Desarrollo de la sangre en las diversas etapas:

En el útero:

Los primeros centros formadores de sangre se encuentran en el tejido conectivo (mesénquima); más tarde se localizan en hígado, bazo, mesonefros y finalmente en la médula ósea. Al nacimiento la médula es el sitio de producción de los elementos formadores de la sangre, si bien el hígado y el bazo mantienen esa capacidad hasta la lactancia y sobre todo en los casos de padecimientos graves como las hemorragias excesivas.

Recién nacido:

Si el cordón umbilical no es comprimido entre uno a tres minutos después del parto, pasarán de 75 a 135 mililitros de sangre transferidos de la placenta al recién nacido; la compresión tardía producirá una elevación de aproximadamente 1 millón de glóbulos rojos /mm³ y un mayor nivel de hemoglobina a 25gr/100 ml; por consecuencia el hematocrito se elevará.

En el recién nacido es habitual encontrar linfocitos inmaduros que desaparecen al cabo de la primera semana de la vida, al nacimiento el 5% de todos los glóbulos rojos son reticulocitos, para después disminuir al 1% al cabo de la primera semana. Casi el 5% de todos los glóbulos rojos serán del tipo nucleado y puede persistir este fenómeno por varios días después del nacimiento, normalmente se encontrará mayor número de leucocitos, eritrocitos y niveles de hemoglobina en comparación relativa con cualquier otro período de la vida.

Hemoglobina fetal:

Al nacimiento, la cantidad de hemoglobina fetal puede llegar a 80% del total, a las 2 semanas es del 75 % a los cinco meses es de 55% y disminuye el 5% cuando el niño llega a 20 meses de edad.

Glóbulos blancos:

La cuenta leucocitaria es muy alta al nacimiento, pero aumenta aún más durante las primeras 48 horas y disminuirá al cabo de 2 a 3 semanas, al término de las cuales mostrará una nueva elevación.

En algunos niños el máximo nivel de leucocitos es alcanzado antes del 7º mes de la vida; a partir de entonces disminuye para adquirir el patrón del niño lactante mayor.

La cuenta linfocítica es muy alta durante el primer año de edad y después disminuye para adquirir la cifra normal de toda la niñez.

Lo mismo sucede con los eosinófilos, los cuales son más numerosas durante los primeros meses de la vida; los basófilos permanecen sin cambio durante toda la edad pediátrica, si bien disminuyen durante la pubertad, etapa cuando alcanzan las cifras del adulto.

La sedimentación globular es más elevada durante la edad pediátrica en contraste con los adultos.

Medula ósea:

En el nacimiento la médula ósea es principalmente celular con elementos mieloides y eritroides mezclados por igual; las células eritroides precursoras disminuyen entre la tercera o cuarta semana de vida, a un punto de depresión máxima; al cumplir el lactante 3 meses ha habido una recuperación de células eritroides. El porcentaje de elementos mieloides aumenta durante las dos primeras semanas y después desciende más o menos durante un mes a 60%, cifra que continuará siendo normal hasta los 20 años de edad. El número de linfocitos aumenta durante las primeras semanas de vida y poco después disminuye durante la lactancia y continúa disminuyendo poco a poco en la niñez, al aumentar gradualmente los granulocitos.

Características de los elementos de la sangre

Nombre	Estructura	Función	Tamaño	Vida
Plaquetas	Son fragmentos celulares, sin núcleo, derivan del megacariocito de la médula ósea. Valor normal 150 a 450,000 x mm ³	Intervienen en la coagulación, en un vaso dañado se acumulan por adherencia plaquetaria. Liberan un factor vasoconstrictor. En presencia de Ca convierten el fibrinógeno en fibrina.	2 a 4 μm diámetro	6-9 días
Eritrocitos	Son fragmentos celulares, sin núcleo en la madurez. Derivan del hemocitoblasto. Constituyen 96 % de los elementos figurados. Valor normal promedio 4,800,000 mm ³ mujer 5,400,000 mm ³ hombre	Función es dentro del espacio vascular transporta la hemoglobina que lleva O ₂ a pulmones y tejidos y el Dióxido de carbono de los tejidos a los pulmones, regula el pH sanguíneo. La membrana contiene glucoproteínas (CD) que definen los grupos sanguíneos.	6 - 8 μm diámetro	90-120 días
Leucocitos	Derivan del hemocitoblasto, la mayoría madura en la médula ósea (granulocitos, monocitos, linfocitos B) los linfocitos T en el Timo. Valor normal 4,000 a 12,000 cel. x mm ³	Función fuera del espacio vascular, por su forma y función se dividen: Granulocitos o polimorfonucleares: Neutrófilos, Eosinófilos, Basófilos Agranulocitos o mononucleares: Linfocitos y Monocitos	8-20 μm diámetro	Horas, meses, y años
Neutrófilos	Constituyen el 62 % de los leucocitos Contienen 3 tipos de gránulos Valor normal 1,500 a 7,500 cel. x mm ³	Fagocitosis y destrucción de bacterias mediante contenido de sus gránulos, Bandas son neutrófilos inmaduros, aparecen en procesos infecciosos	10-12μm diámetro	Horas a días
Eosinófilos	Constituyen el 2.3 % de los leucocitos Su membrana tiene receptores para Ig G Ig E y complemento. Valor normal 50 a 500 cel. x mm ³	Degranulan su proteína básica mayor en los helmintos y los destruyen, desactivan reacción inflamatoria, ayudan a eliminar complejos antígeno anticuerpo.	9 - 10μm diámetro	8 - 12 días
Basófilos	Constituyen el 0.4 % de los leucocitos, se consideran precursores de mastocitos, liberando histamina. Valor normal 0.1 a 1.5 cel. x mm ³	La superficie tiene receptor de Ig E Libera histamina causa vasodilatación y contracción del musculo liso en el bronquio, y aumenta la permeabilidad del vaso sanguíneo.	10-12μm diámetro	Horas a días
Linfocitos	Constituyen 20 a 30 % de los leucocitos Se subdividen: Linfocitos B; Linfocitos T y Células Nulas Valor normal 800 a 5000 cel. x mm ³	Linfocitos B maduran en médula ósea Encargados del Sistema Inmunitario Humoral. Producen Ac. Linfocitos T maduran en el Timo. Forman el 70 % de los linfocitos Encargados del Sistema Inmunitario Celular. Se subdividen: Células T citotóxicas. Células T colaboradoras. Células T reguladoras.	7 - 8μm 12-15μm diámetro	Años células memoria; Semanas el resto
Monocitos	Constituyen 5.3 % de los leucocitos Valor normal 150 a 900 cel. x mm ³	Salen del torrente sanguíneo hacia tejidos acción macrófagos, liberan citoquinas.	12 - 15μm diámetro	3 días

Plasma. -

El plasma es un líquido amarillento, representa el 55 % del volumen sanguíneo, compuesto por diferentes elementos como son: 90% de agua, el 9% de proteínas y el 1% de sales inorgánicas, iones, compuestos nitrogenados, nutrientes y gases.

La fracción acuosa es mantenida por el riñón y el tubo digestivo, con lo que se da soporte para el transporte de los elementos formes de la sangre, lo que facilita el intercambio gaseoso.

El componente proteico es producido por el hígado, siendo la albumina una proteína que ayuda a mantener el agua del plasma en una proporción equilibrada, los lípidos como el colesterol circulan en el plasma, van acompañados de proteínas porque no se disuelven en el agua. Otras proteínas transportan sustancias necesarias para el normal funcionamiento celular (azúcares, minerales, etc.) así como las involucradas en la coagulación y globulinas.

El hígado es el encargado de sintetizar las proteínas plasmáticas, con excepción de las inmunoglobulinas, las cuales son producidas por las células plasmáticas o plasmocitos (generados en la médula, ganglios linfáticos y bazo, el plasma transporta linfocitos al timo donde se maduran y se diferencian). Además, la albumina es una proteína que transporta hormonas, producidas por las glándulas endocrinas y vertidas al torrente sanguíneo.

El plasma contiene sustancias inorgánicas como gases (oxígeno, dióxido de carbono y nitrógeno), sales, minerales, vitaminas y desechos metabólicos.

Índices hematológicos promedio de acuerdo con la edad Tabla No 39

Edad	Hb (g/dl)	Hto (%)	VCM (fL)	CHCM (g/%)	Reticulocitos	Leucocitos P (10 ³ /mm ³)	Plaquetas (10 ³ /mm ³)
26-30 semanas de gestación	13.4	41.5	118.2	37.9	-	4.4	254
32 semanas	15.0	47	118	32	3 - 10	-	290
A término (CU)	13.5 - 16.5	51	108	33	1.8 - 4.6	18.9	192
1-3 días	14.5 - 18.5	56	108	33	1.8 - 4.6	18.9	192
2 semanas	13.4 - 16.6	53	105	31.4	-	11.4	252
2 meses	10.7 - 11.2	35	95	31.8	0.1 - 1.7	10.8	
6 meses	9.4 - 12.6	36	76	35	0.7 - 2.3	11.9	
6 meses - 2 años	11.1 - 10.5	36	78	33		10.6	150 - 350
2 - 6 años	10.5 - 12	37	81	34.0	0.5 - 1	8.5	150 - 350
6 - 12 años	11.5 - 13.5	40	86	34	0.5 - 1	8.1	150 - 350
12 - 18 años							
Hombre	13 - 14.5	43	88	34	0.5 - 1	7.8	150 - 350
Mujer	12 - 14.0	41	90	34	0.5 - 1	7.8	150 - 350
Adulto							
Hombre	13.5 - 15.5	47	90	34	0.8 - 2.5	7.4	150 - 350
Mujer	12 - 14.0	41	90	34	0.8 - 4.1	7.4	150 - 350

Hb: hemoglobina; Hto: hematocrito; VCM: volumen corpuscular medio; CHCM: concentración media de hemoglobina corpuscular.

Fuente: Modificado de Manual Harriet Lane de Pediatría, 16ª. Edición, 2003. López-Santiago N. La biometría hemática. Acta Pediatr Mex. 2016;37(4):246-249.

Variaciones en la distribución de leucocitos de acuerdo con la edad (x 10³/mm³) Tabla No. 40

Edad	Leucocitos totales Media x 10 ³ (intervalo)	Neutrófilos Media x 10 ³ (intervalo)	%	Linfocitos Media x 10 ³ (intervalo)	%	Monocitos Media x 10 ³ (%)	Eosinófilos Media x 10 ³ (%)
Recién nacido	18.1 (9 - 30)	11 (6 - 26)	61	5.5 (2 - 11)	31	1.1 (6)	0.4 (2)
12 horas	22.8 (13 - 38)	15.5 (6 - 28)	68	5.5 (2 - 11)	24	1.2 (5)	0.5 (2)
24 horas	18.9 (9.4 - 34)	11.5 (5 - 21)	61	5.8 (2 - 11.5)	31	1.1 (6)	0.5 (2)
1 ^a semana	12.2 (5 - 21)	5.5 (1.5 - 10)	45	5.0 (2 - 17)	41	1.1 (9)	1.5 (4)
1er mes	10.8 (5 - 19.5)	3.8 (1 - 8.5)	35	6.0 (2.5 - 16.5)	56	0.7 (7)	0.3 (3)
6 meses	11.9 (6 - 17.5)	3.8 (1 - 8.5)	32	7.3 (4 - 13.5)	61	0.6 (5)	0.3 (3)
1 año	11.4 (6 - 17.5)	3.5 (1.5 - 8.5)	31	7.0 (4 - 10.5)	61	0.6 (5)	0.3 (3)
2 años	10.6 (6 - 17)	3.5 (1.5 - 8.5)	33	6.3 (3 - 9.5)	59	0.5 (5)	0.3 (3)
4 años	9.1 (5.5 - 15.5)	3.8 (1.5 - 8.5)	42	4.5 (2 - 8)	50	0.5 (5)	0.3 (3)
6 años	8.5 (5 - 14.5)	4.3 (1.5 - 8.5)	51	3.5 (1.5 - 7)	42	0.4 (5)	0.2 (3)
8 años	8.3 (4.5 - 13.5)	4.4 (1.5 - 8.5)	53	3.3 (1.5 - 6.8)	39	0.4 (4)	0.2 (2)
10 años	8.1 (4.5 - 13.5)	4.4 (1.5 - 8.5)	54	3.1 (1.5 - 6.5)	38	0.4 (4)	0.2 (2)
16 años	7.8 (4.5 - 13)	4.4 (1.8 - 8)	57	2.8 (1.2 - 5.2)	35	0.4 (5)	0.2 (3)
21 años	7.4 (4.5 - 11.0)	4.4 (1.8 - 7.7)	59	2.5 (1 - 4.8)	34	0.3 (4)	0.2 (3)

Fuente: Modificado de Manual Harriet Lane de Pediatría, 16^a. Edición, 2003. López-Santiago N. La biometría hemática. Acta Pediatr Mex. 2016;37(4):246-249.

Bibliografía y Webgrafía

Aquino J. Hematology. Johns Hopkins: The Harriet Lane Hand book, 18th Ed. Mosby, 2008, pp. 289-313.

Bellantuono I. Haemopoietic stem cells. The international journal of biochemistry & cell biology. 2004;36(4):607-20.

Brewer DB. Max Schultze (1864), G. Bizzozero (1882) and the discovery of the platelet. Br J Haematol 2006; 133:251-8. PMID 16643426.

Bruce Alberts, Alexander Johnson, Julian Lewis, Martin Raff, Keith Roberts, and Peter Walter (2002). «Leukocyte functions and percentage breakdown». Molecular Biology of the Cell. 4th edición. Nueva York: Garland Science. ISBN 0-8153-4072-9.

Campbell, Neil A.; Reece, Jane B. (2007). Biología. Ed. Médica Panamericana. ISBN 978-84-7903-998-1.

Campbell, Neil A. (2008). Biology (8th edición). Londres: Pearson Education. p. 912. ISBN 978-0-321-53616-7. «Platelets are pinched-off cytoplasmic fragments of specialized bone marrow cells. They are about 2-3 µm in diameter and have no nuclei. Platelets serve both structural and molecular functions in blood clotting.»

Civin CI, Trischmann T, Kadan NS, Davis J, Noga S, Cohen K, et al. Highly purified CD34-positive cells reconstitute hematopoiesis. *Journal of clinical oncology: official journal of the American Society of Clinical Oncology*. 1996;14(8):2224-33.

Daniels, V. G., Wheeler, P. R., & Burkitt, H.G. (1979). *Functional histology: A text and colour atlas*. Edinburgh: Churchill Livingstone. ISBN 0-443-01657-7.

Dexter TM, Allen TD, Lajtha LG. Conditions controlling the proliferation of haemopoietic stem cells in vitro. *Journal of cellular physiology*. 1977;91(3):335-44.

Diacovo T.G. et al. (1996). «Platelet-mediated lymphocyte delivery to high endothelial venules.». *Science* 273: 252-255.

Donnersberger, Anne B.; Lesak, Anne E. (2002-12). *Libro de Laboratorio de Anatomía y Fisiología*. Editorial Paidotribo. ISBN 978-84-8019-652-9. Consultado el 27 de noviembre de 2019.

Falcone, Franco; Haas, Helmut; Gibbs, Bernard. 2000. «The human basophil: a new appreciation of its role in immune responses.». *Blood* 96 (13): 4028-38. PMID 11110670.

Fortoul van der Goes. *Histología y biología celular*, 3ª E. 1995, 2013, 2010 mcgraw-hill interamericana editores, s.a. de c.v.

Fuentes Arderiu (1998). *Bioquímica clínica y patología molecular*. II. Reverte. ISBN 978-84-291-1855-1.

Guyton, A. C; Hall, J. *Tratado de fisiología médica*. 11ª. Ed. Mc Graw-Hill

Handin, Robert I.; Samuel E. Lux; Thomas P. Stossel (2003). *Blood: Principles and Practice of Hematology* (2nd edición). Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. p. 471.

Hillman RS, Ault KA, Rinder HM. Trastornos cuantitativos y cualitativos de los neutrófilos. *Hematología en la práctica clínica* 4a Ed. Mc Graw-Hill 2005, pp. 197-205

Hoffman R, Shattil SJ, Furie B, Cohen HJ, Silberstein LE, McGlave P. Anatomy and physiology of hematopoiesis, En *Hematology: Basic principles and practice*. Churchill Livingstone. Philadelphia, EE.UU.2000. 139-54. p.

Horwitz EM. Stem cell plasticity: the growing potential of cellular therapy. *Archives of medical research*. 2003;34(6):600-6.

<https://es.wikipedia.org/wiki/Hematopoyesis>

Ivanova NB, Dimos JT, Schaniel C, Hackney JA, Moore KA, Lemischka IR. A stem cell molecular signature. *Science*. 2002;298(5593):601-4.

Kenneth Kaushansky et al., ed. 2010. *Williams hematology*. 8th edición. Nueva York: McGraw-Hill

Kjeldsberg CR. Lee GR, Bithell TC, Foerester J, Athens JW, Lukens JN. Principios del examen hematológico. *Wintrobe Hematología Clínica* 9a Ed., Editorial Inter-Médica, Buenos Aires Argentina 1994, pp. 6-31.

Kumar & Clark (2005). «8». Clinical Medicine (Sixth edición). Elsevier Saunders. pp. 469. ISBN 0702027634. Consultado el 26 de marzo de 2009.

Laboratorio de Hematopoyesis y Células Troncales, Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Oncológicas. Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. 2007.

Lanza F, Healy L, Sutherland DR. Structural and functional features of the CD34 antigen: an update. Journal of biological regulators and homeostatic agents. 2001;15(1):1-13.

Larochelle A, Vormoor J, Hanenberg H, Wang JC, Bhatia M, Lapidot T, et al. Identification of primitive human hematopoietic cells capable of repopulating NOD/SCID mouse bone marrow: implications for gene therapy. Nature medicine. 1996;2(12):1329-37.

Lee Goldman; Andrew I. Schafer (eds.). Goldman's Cecil medicine (24th edición). Philadelphia: Elsevier/Saunders.

López-Santiago N. La biometría hemática. Acta Pediatr Mex. 2016;37(4):246-249.

Mayani H, Alvarado-Moreno JA, Flores-Guzman P. Biology of human hematopoietic stem and progenitor cells present in circulation. Archives of medical research. 2003;34(6):476-88.

Mikkola HK, Orkin SH. The journey of developing hematopoietic stem cells. Development. 2006;133(19): 3733-44.

Morrison SJ, Wandycz AM, Hemmati HD, Wright DE, Weissman IL. Identification of a lineage of multipotent hematopoietic progenitors. Development. 1997;124(10):1929-39.

Movat H. Zet al. (1965). «Platelet Phagocytosis and Aggregation». Journal of Cell Biology 27: 531-543. PMID 4957257. doi:10.1083/jcb.27.3.531.

Musso, M. A: Eritrocitos y eritrocitopatías. Hematología, Vol.18 N° 2: 151-155, mayo - agosto 2014.

McLaren CE, Brittenham GM, Hasselblad V (abril de 1987). «Statistical and graphical evaluation of erythrocyte volume distributions». Am. J. Physiol. 252 (4 Pt 2): H857-66. PMID 3565597.

McPherson, Richard A, Matthew R. Pincus, Naif Z. Abraham Jr. et al. (ed.). Henry's clinical diagnosis and management by laboratory methods (22nd edición). Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders.

Sadler. T.W: Langman Embriología Medica Con Orientación Clínica. 11ª Edición. Pagina 60 – 65.

Shirlyn B McKenzie.: Hematología Clínica. Manual Moderno. 2ª Edición. Pág. 11 - 13.

Szilvassy SJ. The biology of hematopoietic stem cells. Archives of medical research. 2003;34(6):446-60.

Vogel W, Scheduling S, Kanz L, Brugger W. Clinical applications of CD34 (+) peripheral blood progenitor cells (PBPC). Stem Cells. 2000;18(2):87-92.

Weissman IL. Stem cells: units of development, units of regeneration, and units in evolution. Cell. 2000;100(1):157-68.

Desarrollo del tracto gastrointestinal.

El desarrollo del sistema digestivo está conformado por las tres capas embrionarias, ectodermo, mesodermo y endodermo.

El intestino primitivo comienza su morfogénesis durante la tercera semana cuando los pliegues del embrión (laterales, cefálico y caudal) comprimen al saco vitelino e integran su pared dorsal al celoma intraembrionario para formar el intestino primitivo, éste, está constituido por dos hojas: el endodermo internamente y el mesodermo rodeándolo.

Durante la cuarta semana, cuando ha terminado el plegamiento, el intestino primitivo queda como una estructura tubular de corta longitud; con dos extremos cerrados al exterior, por unas membranas llamadas estomodeo, o membrana bucofaríngea en su porción superior y cloaca o membrana cloacal en la porción inferior.

El intestino primitivo se considera desde la membrana bucofaríngea a la membrana cloacal, estas membranas tienen doble epitelio, uno que deriva del ectodermo y otra del endodermo, el endodermo se va encargar de la formación de las vías biliares intra y extrahepáticas, vesícula, parénquima hepático, islotes de Langerhans, los acini y ductos pancreáticos, también el endodermo va a recubrir el epitelio de la cloaca, el alantoides y otras estructuras; el ectodermo forma el componente externo de dichas membranas. El intestino primitivo está fijo en el dorso por una hoja doble, el mesenterio dorsal, el cual lo recorre desde el intestino anterior hasta la cloaca.

La membrana bucofaríngea se rompe durante la cuarta semana y comunica al intestino con el exterior a través del estomodeo.

Al finalizar la octava semana, la porción inferior del intestino primitivo se comunica hacia el exterior (cavidad amniótica) a través del proctodeo o ano primitivo por la ruptura de la membrana anal.

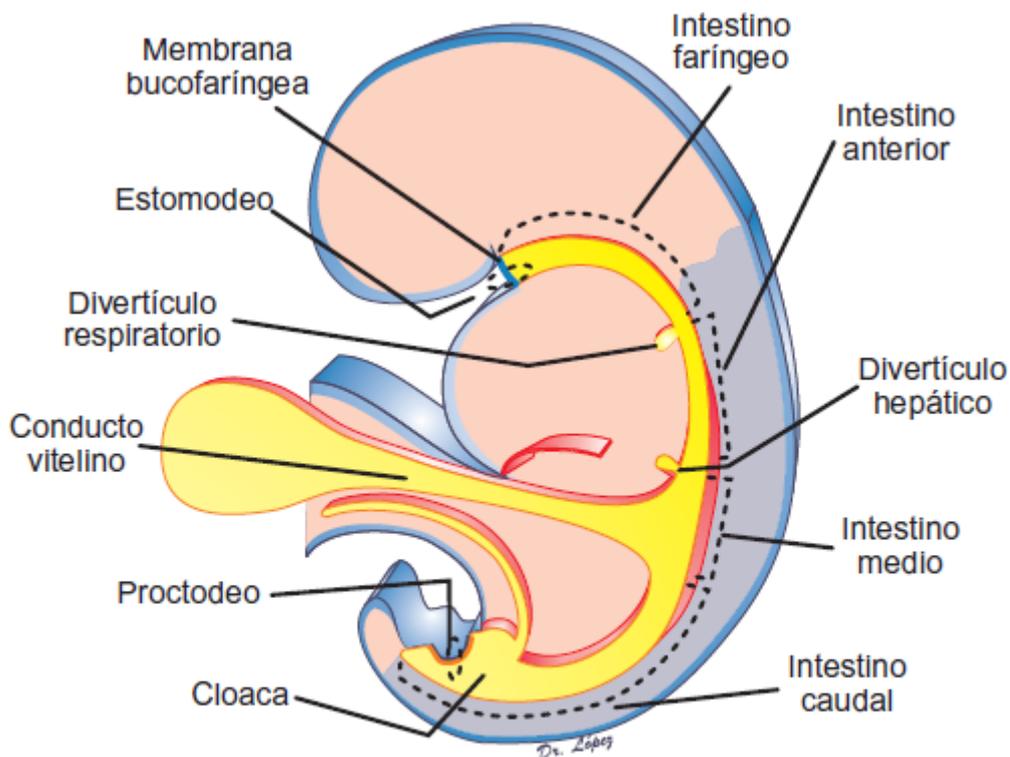
El intestino primitivo se divide en las siguientes estructuras:

Intestino faríngeo. - es la parte más superior y comprende desde la membrana bucofaríngea hasta el nacimiento de la yema del divertículo traqueo bronquial.

El intestino anterior. - comprende desde la membrana bucofaríngea, esófago, estómago, esbozo hepático, ductos biliares, páncreas, hasta la porción del duodeno. (Páncreas e hígado derivan del endodermo y van a estar rodeados del mesodermo).

El intestino medio. - está en contacto con el saco vitelino y formara las partes derivadas del mismo, comprende desde la porción distal del duodeno, yeyuno, íleon y los dos tercios proximales del colon transversal.

El intestino posterior. – junto con la membrana cloacal formara los derivados del intestino posterior, desde el tercio distal del colon transversal descendente, sigmoides, recto y ano.



Fuente: Norberto López Serna: *Biología del desarrollo. Cuaderno de trabajo*, www.accessmedicina.com
 Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Inicialmente, existe una amplia zona de contacto entre el intestino primitivo y el mesodermo del tronco del embrión. Posteriormente, hacia la quinta semana, este

contacto se reduce, formándose el mesenterio dorsal y ventral, los que derivan del mesodermo.

El tubo intestinal se haya suspendido de la pared corporal por medio de mesenterios. Los mesenterios son capas dobles de peritoneo que envuelven a un órgano. Si los conectan con la pared del cuerpo, se dice que esos órganos son intraperitoneales (estómago). Mientras los que se encuentran en la pared corporal posterior y están recubiertos por peritoneo en su superficie anterior se los considera retroperitoneales (riñón).

Las ramas viscerales de la aorta abdominal (tronco celíaco, mesentérica superior e inferior) circulan entre las dos hojas de este pliegue peritoneal para llegar hasta sus órganos de destino.

El mesenterio dorsal recibe diferentes nombres según el órgano sobre el cual se fija. Se extiende desde el extremo inferior del esófago hasta la región cloacal del intestino. Así, la porción más cefálica, unida a la parte distal del esófago y al estómago, se denomina mesogastrio dorsal; entre sus dos hojas se desarrolla el bazo y, este meso formará, posteriormente, el omento mayor y los ligamentos gastroesplénico y esplenorrenal.

En la porción del mesenterio dorsal unida al duodeno, se desarrolla el meso del páncreas dorsal y, posteriormente, al producirse el retorno del asa intestinal, este pliegue peritoneal se fusiona con el peritoneo parietal dejando al duodeno y al páncreas en una situación fija. La zona del mesenterio dorsal unida al yeyuno, íleon, es llamado mesenterio propiamente dicho, persiste como tal en el adulto. El mesenterio dorsal unido al colon, durante el retorno del asa intestinal sufre un proceso de fusión con el peritoneo parietal a nivel del colon ascendente y descendente, quedando estas regiones en una situación fija al peritoneo. Sin embargo, persiste como mesocolon transversal y mesocolon pélvico extendiéndose hasta esas regiones del intestino grueso.

El mesenterio ventral deriva del septum transversal y existe solamente en la región de la parte terminal del esófago, el estómago, y la porción superior del duodeno. Cuando el hígado crece dentro de la mesénquima del septum transversum, el mesenterio ventral se divide en epiplón/omeno menor y ligamento falciforme.

Desarrollo del esófago.

A la 4ª semana de gestación, aparece la yema pulmonar o traqueobronquial; en la pared ventral del intestino anterior con el borde del intestino faríngeo, el cual se separa poco a poco de la porción dorsal del intestino anterior por medio del tabique traqueoesofágico, de tal manera que el intestino anterior queda dividido en porción ventral (primordio respiratorio) y porción dorsal (esófago).

En un periodo inicial, el esófago es muy corto, pero al producirse el descenso del corazón y los pulmones, se alarga rápidamente. La capa muscular, formada por la mesénquima circundante es estriada en sus dos tercios superiores y están inervadas por el nervio vago, en el tercio distal es músculo liso y está inervado por el plexo esplácnico.

Desarrollo del estómago.

En la cuarta semana aparece como una dilatación fusiforme del intestino anterior. Durante la siguiente semana se modifica su aspecto y su posición, como consecuencia en la rapidez del crecimiento de diversas regiones de su pared y cambios en la posición de los órganos adyacentes. La primera rotación ocurre alrededor del eje longitudinal, siendo de 90° en el sentido de las manecillas del reloj, durante esta rotación la pared posterior original crece más rápido que la anterior, lo que genera las curvaturas mayor y menor. Posteriormente la rotación alrededor del eje anteroposterior que dispone el extremo cefálico hacia la izquierda e inferior y el extremo caudal o pilórico hacia la derecha y superior.

En el mesogastrio ventral la rotación alrededor del eje longitudinal lo posiciona hacia la derecha y el mesogastrio dorsal lo coloca hacia la izquierda formando la bolsa omental. Cuando se efectúa la rotación anteroposterior del estómago, hace que el mesogastrio dorsal sobresalga hacia abajo, en donde continuará creciendo, formando un saco de doble capa. Este saco en forma de delantal, se extiende por encima del colon transversal y las asas cuelga de la curvatura mayor del intestino delgado, recibiendo el nombre de omento mayor. Más adelante, sus capas se fusionarán y formarán una hoja única del estómago.

El mesogastrio dorsal y el peritoneo de la pared posterior degeneran.

Nervios vagos que se deslizaban laterales, cuando rota, se quedan en posición anterior y posterior. La curvatura mayor queda a la izquierda y la curvatura menor a la derecha.

Desarrollo del duodeno.

Lo forman la parte terminal del intestino anterior y la parte cefálica del intestino medio. Cuando el estómago rota, el duodeno adquiere la forma de un asa con forma de C y rota hacia la derecha y por último asume una posición retroperitoneal. Esta rotación junto con el crecimiento rápido de la cabeza del páncreas, desplaza al duodeno desde su posición inicial en la línea media hasta el lado derecho de la cavidad abdominal. El mesodermo desaparece totalmente, excepto donde el bulboduodenal retiene el mesenterio. En el segundo mes surge el proceso de obliteración y recanalización de la luz intestinal.

Dado que el intestino anterior es irrigado por la arteria celiaca y el intestino medio por la arteria mesentérica superior, el duodeno está irrigado por ramas de las dos arterias.

Desarrollo de hígado y vías biliares.

El esbozo hepático (yema hepática) aparece hacia la mitad de la tercera semana en forma de invaginación del epitelio endodérmico en el extremo distal del intestino anterior. Se forman cordones celulares de proliferación rápida que se introducen en el septum transversum, en la lámina mesodérmica entre la cavidad pericárdica y el pedículo del saco vitelino, la comunicación entre el divertículo (yema hepática) y el intestino anterior (duodeno) va disminuyendo en calibre, hasta formar el conducto

colédoco, este produce una pequeña evaginación ventral, que da origen a la vesícula biliar y el conducto cístico.

Durante el desarrollo ulterior los cordones hepáticos epiteliales se entremezclan con las venas onfalomesentericas y umbilicales para formar los sinusoides hepáticos. Los sinusoides se diferencian en el parénquima y forman el revestimiento de los conductos biliares. Las células hematopoyéticas, células de Kupffer y las células de tejido conectivo derivan del mesodermo del septum transversum, como consecuencia de su rápido y continuo crecimiento, el hígado se torna demasiado voluminoso para los límites del septum transversum y comienza poco a poco a sobresalir en la cavidad abdominal. El mesodermo del septum entre la pared abdominal ventral y el hígado se torna tenso y se adelgaza, formando una fina membrana llamada ligamento falciforme. La vena umbilical, que en un principio se encontraba en el mesodermo del septum transversum, se sitúa ahora en el borde libre caudal del ligamento falciforme. De manera similar el mesodermo del septum entre el hígado y el intestino anterior (estómago y duodeno) se torna tenso y membranoso, y forma el epiplón menor (ligamentos gastrohepático y duodenohepático). En el borde libre del epiplón menor se encuentran el conducto colédoco, la vena porta y la arteria hepática.

El mesodermo de la superficie del hígado se diferencia en peritoneo visceral, excepto en la superficie craneal. En esta región el hígado se mantiene en contacto con el resto del septum transversum original. Esta porción del septum consiste en mesodermo compacto y formará la porción tendinosa del diafragma. La superficie del hígado que se halla en contacto con el futuro diafragma no está revestida de peritoneo y por eso se le denomina área desnuda del hígado. Se forman los dos ligamentos más importantes: falciforme y omento menor.

Desarrollo del páncreas.

El páncreas (del griego *πάγκρεας*)¹ es un órgano del aparato digestivo y del sistema endocrino, se localiza en la cavidad abdominal, detrás del estómago.

Es una glándula exocrina y endocrina, como endocrina tiene la función de secretar al torrente sanguíneo varias hormonas importantes, entre las que se encuentran insulina, glucagón, polipéptido pancreático y somatostatina. Y la exocrina secreta jugo pancreático al duodeno a través del conducto pancreático, este jugo contiene bicarbonato, que neutraliza los ácidos que entran en el duodeno procedentes del estómago; y enzimas digestivas, que descomponen los carbohidratos, proteínas y lípidos de los alimentos.

El intestino embrionario se divide en 4 partes. Las estructuras cefálicas posterior a la evaginación respiratoria se llamarán faringe, las estructuras caudales a la evaginación respiratoria se dividen en tres regiones: intestino anterior, intestino medio e intestino posterior, dichas subdivisiones dependen de la irrigación proveída por ramas principales de la aorta; el tronco celíaco, la arteria mesentérica superior y la arteria mesentérica inferior, las cuales irrigan el intestino anterior, medio y posterior respectivamente.

El páncreas se origina del endodermo del intestino anterior, el que da origen a las siguientes estructuras esófago, estómago, duodeno (la primera y segunda porción), hígado, páncreas, aparato biliar y la vesícula biliar. Se desarrolla a partir de la 5ª semana de vida embrionaria en la parte caudal del intestino anterior, a partir de dos brotes o yemas endodérmicas, dorsal y ventral, la yema pancreática dorsal (esbozo pancreático dorsal) se encuentra en el mesenterio dorsal y la yema pancreática ventral guarda íntima relación con el conducto colédoco; cuando el duodeno rota hacia la derecha y adopta la forma de C; la yema pancreática ventral gira hacia atrás y se ubica debajo de la yema dorsal, posteriormente se fusionan ambas yemas. La yema sufre un proceso uniforme y se forma la parte inferior de la cabeza del páncreas, la yema dorsal forma el cuello, cuerpo y cola. El conducto pancreático de Wirsung es formado por la porción distal del conducto pancreático dorsal y su totalidad del conducto pancreático ventral. La porción proximal del conducto pancreático dorsal se oblitera o persiste en forma de un canal de pequeño calibre, el conducto pancreático accesorio o de Santorini. El conducto pancreático principal junto con el colédoco se introduce en el duodeno en el sitio correspondiente a la carúncula mayor; la desembocadura del conducto accesorio se halla en el sitio correspondiente a la carúncula menor.

Páncreas exocrino:

A nivel exocrino el páncreas es una glándula túbulo acinar compuesta, produce alrededor de 1,200 ml de un componente acuoso (rico en bicarbonato) y proenzimas digestivas. amilasa pancreática, lipasa pancreática, colesterol, esterasa pancreática, ribonucleasa, desoxirribonucleasa, elastasa, y proenzimas tripsinógeno, quimotripsinógeno, procarboxipolipeptidasa.

Páncreas endocrino:

El componente principal del páncreas endocrino son los islotes de Langerhans, se desarrollan entre la semana 9 y 12 de gestación, a las 20 – 22 semanas se produce la insulina, se describen 5 tipos de células conformando el páncreas endocrino:

Células alfa, Células beta, Células delta, Células gamma, Células PP (polipéptido pancreático).

Las células alfa: sintetizan y liberan glucagón, hormona peptídica que se libera cuando hay una disminución de la glicemia sanguínea. El glucagón se encuentra almacenado en los hepatocitos, activando enzimas glucogenolíticas, que producen glucosa a partir de glucógeno, que luego es liberada en la hipoglicemia.

Las células beta: producen y liberan insulina, hormona hipogluceante que regula el nivel de glucosa en la sangre (facilitando el uso de glucosa por parte de las células, y retirando el exceso de glucosa, que se almacena en el hígado en forma de glucógeno). La Insulina es liberada al espacio extracelular cuando aumentan los niveles de glucosa.

Las células delta: se subdividen en D y D1, las células D producen somatostatina, hormona que reduce las contracciones del músculo liso del tracto digestivo y vesícula biliar, las células D1 producen la hormona denominada polipéptido intestinal vasoactivo. Entre otras funciones de las células delta se encuentran inducir la

glucogenolisis y la hiperglucemia, controlar la secreción de electrolitos y agua en las células del epitelio cilíndrico intestinal.

Las células gamma: produce gástrina, hormona estimuladora de la secreción de HCl, la motilidad y vaciamiento gástrico.

Las células épsilon: producen ghrelina, hormona que induce la sensación de hambre, además del tubo digestivo, se produce ghrelina en páncreas, riñón, y algunos otros órganos y células. La ghrelina se secreta de manera pulsátil, y varía notablemente durante el día, con niveles pico precediendo a la ingesta de alimentos. También estimula la motilidad y acidez gástrica, una vez que se produce la ingesta, sus concentraciones disminuyen.

Las células PP: estas células producen y liberan el polipéptido pancreático que controla y regula la secreción exocrina del páncreas.

Desarrollo del bazo.

No es parte del intestino anterior. El Bazo inicia su formación hacia la 5 semana de la embriogénesis a partir de una masa de células mesenquimatosas, localizadas entre las dos hojas del mesogastrio dorsal. Queda conectado a la pared del cuerpo por el ligamento esplenorrenal y gastrorrenal. El omento menor y el ligamento falciforme derivan del mesodermo ventral y este a su vez deriva del septum transversum.

El borde libre del ligamento falciforme (contiene la vena umbilical), la que al obliterarse formará el ligamento redondo del hígado. El borde libre del omento menor contiene la triada portal.

Intestino Medio:

En la quinta semana de gestación, el intestino medio se encuentra suspendido en la pared abdominal por un mesenterio primitivo corto, comunicado con el saco vitelino, denominado conducto onfalomesentérico.

Hacia la sexta semana el desarrollo del intestino medio, se caracteriza por la rápida elongación de su intestino y su mesenterio, lo que termina formando el “asa intestinal primitiva”; el asa va a tener dos ramas: una cefálica dando origen a la porción distal del duodeno, el yeyuno y parte del íleon y una rama caudal que formara la porción inferior del íleon, el ciego y el apéndice, el colon ascendente y los dos tercios proximales del colon transversum. El rápido crecimiento en longitud del intestino delgado sumado al desarrollo de otras vísceras abdominales como el hígado, genera un conflicto de espacio que empuja al intestino en desarrollo hacia la parte proximal del cordón umbilical. De esta manera se instala en el embrión la hernia umbilical fisiológica.

Al mismo tiempo que se alarga, el asa intestinal primaria gira alrededor de un eje constituido por la arteria mesentérica superior, vista desde el frente la rotación se realiza en sentido contrario a las manecillas del reloj; llega a unos 270° cuando finaliza. Incluso

durante la rotación, prosigue el alargamiento del asa del intestino delgado; el yeyuno y el íleon forman varias asas enrolladas.

En la décima semana de gestación, debido a un aumento del volumen de la cavidad abdominal, los intestinos reingresan a ella, proceso denominado reducción de la hernia umbilical fisiológica; errores en este proceso pueden generar un defecto llamado onfalocele.

Durante el desarrollo de descenso del ciego se forma el divertículo del apéndice, el cual crece con rapidez, hecho que puede provocar que esta porción de intestino adquiera una posición retrocecal.

Del mismo modo, la rotación intestinal puede desarrollarse de forma incompleta, generando una serie de anomalías congénitas, como el colon izquierdo, que pueden determinar bandas de adherencias entre zonas del intestino con la subsecuente obstrucción intestinal.

Un caso extremo de estas anomalías de rotación lo constituye la rotación inversa del intestino. Después de producida la reducción de la hernia intestinal se produce un acortamiento y unión del mesenterio primitivo, de modo tal que desaparece el meso del colon ascendente y del colon descendente, por lo que estas porciones del intestino grueso quedan en una posición retroperitoneal. El colon transversal y el colon pélvico conservan sus mesenterios libres.

Intestino posterior:

Va a dar origen a: Tercio distal del colon transversal, colon descendente, colon sigmoide, recto y parte superior del conducto anal.

El intestino posterior y el alantoides están rodeados por mesoderma esplácnico, el primero queda suspendido de la pared dorsal del abdomen por un mesenterio dorsal y el alantoides se fija a la pared ventral por un pliegue del mesoderma esplácnico; no existe unión mesentérica entre ambos.

Hacia la sexta semana en el ángulo de unión entre el alantoides y el intestino posterior el endodermo y el mesénquima crecen en dirección caudal formando el tabique urorectal, que crece y termina en la séptima semana, uniéndose con la membrana cloacal. De esta manera, la cloaca queda dividida en una porción dorsal que, en relación con el intestino, formara el recto y parte del canal anal, y la porción ventral que se continua con el alantoides formando el seno urogenital. Del mismo modo, la membrana cloacal es dividida en una zona dorsal, (la membrana anal), y una gran zona ventral, (la membrana urogenital); el tejido que separa estas dos láminas forma el cuerpo perineal y la superficie externa del periné.

La membrana anal está rodeada por un abultamiento de mesénquima y en la octava semana se advierte en el fondo una depresión tapizada por ectodermo llamada fosa anal o protodeo. Hacia la novena semana se rompe la membrana anal, de modo que el recto queda comunicado con la cavidad amniótica.

Los derivados del intestino primitivo posterior están vascularizados por la arteria mesentérica inferior, con excepción, por su origen la fosa anal, el tercio inferior del conducto anal está vascularizado principalmente por las arterias rectales inferiores, que son ramas de la arteria pudenda interna. El drenaje venoso se produce a través de la vena rectal inferior, rama de la vena pudenda interna que drena en la vena ilíaca interna. El drenaje linfático de la parte inferior del conducto anal se dirige hacia los ganglios linfáticos inguinales superficiales. La inervación procede del nervio rectal inferior; por tanto, esta estructura es sensible al dolor, la temperatura, el tacto y la presión.

Desarrollo enzimático intestinal

Enzimas

La saliva, el jugo gástrico y la secreción duodenal contienen desde el nacimiento, incluso en los prematuros todas las enzimas que aparecen en la vida de adulto. La excreción de enzimas duodenales, amilasa, tripsina y lipasa, se hace de manera paralela a la edad y no es modificada por ella.

Durante la lactancia temprana existe una deficiencia relativa de la amilasa lo cual hace que no sean manejados óptimamente los polisacáridos de cadenas largas. La amilasa se hace presente en el jugo pancreático hasta los tres meses.

La actividad de la lipasa está disminuida durante casi toda la niñez; por el contrario, es adecuada la actividad de la tripsina, inclusive desde el nacimiento.

Inmadurez en la fisiología

En el recién nacido prematuro, la presión del esfínter esofágico inferior es casi un séptimo de la de los recién nacidos a término (4 cm H₂O frente a 28 cm H₂O), factor de riesgo para la alta incidencia de reflujo gastro-esofágico en los prematuros (RGE).

El vaciamiento gástrico es lento tanto en nacidos prematuros como de término, lo que contribuye al RGE en los primeros días. Los procinéticos aumentan el vaciado gástrico en ambos grupos; el rango de tiempo del tránsito gastro-anal va desde las 8 a las 96 horas en prematuros, comparado con las 4 a 12 horas del escolar. Cuanto más prematuro, mayor es el retraso en la aparición de las primeras heces.

La deglución es un proceso fisiológico que comienza intra-útero y el líquido amniótico se convierte en el primer alimento, el feto deglute aproximadamente 250 ml/kg/día hasta un total de 450-1,000 ml/día de líquido amniótico en el tercer trimestre.

Completo de aminoácidos (arginina, glutamina), proteínas (lactoferrina) y minerales (hierro, zinc), el volumen del líquido amniótico es máximo (800 ml) a las 28 semanas de gestación y suele aportar alrededor del 15% de las necesidades nutricionales del feto. Aparte de nutrición, el líquido amniótico también contiene hormonas (hormona del crecimiento, prolactina), factores de crecimiento (factor de crecimiento de la insulina-1, factor de crecimiento epidérmico), cruciales en la maduración del intestino. Los efectos tróficos del líquido amniótico en el intestino son comparables con el de la leche materna.

La leche prematura del “final” (aquella que sale hacia el final de la lactada) es más rica en proteínas, ácidos grasos, energía y vitaminas liposolubles que la “primera” leche (la que sale al inicio de la lactada).

También tiene mayor cantidad de grasas poli-insaturadas y aumenta la absorción de vitaminas liposolubles.

Se ha demostrado que la práctica de descartar la “primera” leche y alimentar a bebés prematuros predominantemente a partir de la leche del “final”, favorece el aumento de la ganancia de peso.

El líquido amniótico contiene aminoácidos, proteínas, vitaminas, minerales, hormonas y factores de crecimiento, pero en concentraciones mucho más bajas que en la leche humana. Aun así, el líquido amniótico deglutido representa hasta el 15% de las necesidades nutricionales del feto.

Varias lipasas están implicadas en la hidrólisis de las grasas, entre las que se incluyen: lipasas linguales, gástricas, pancreáticas, epiteliales y la lipasa que se encuentra en la leche humana (lipasa estimulada por sales biliares). La lipasa estimulada por los ácidos biliares se activa en la luz intestinal en presencia de ácidos biliares. A diferencia de los niños mayores, los recién nacidos tanto de término como prematuros, tienen insuficiencia pancreática, dando como consecuencia la disminución en los niveles de lipasa pancreática.

Cuerpos cetónicos. -

No se forman en cantidad suficiente por el hígado en los niños pequeños comparativamente con los niños mayores; la acetona prácticamente no se encuentra en la orina de los niños menores de seis meses de edad.

Acidez gástrica. -

La acidez del jugo gástrico puede ser considerada como baja durante toda la etapa de la lactancia, aumenta rápidamente en los preescolares con un marcado incremento durante la adolescencia.

El volumen medio de ácido libre disminuye de 17.2 ml al nacer, a cero en el octavo día; después aumenta a 2 ml, más o menos en la tercera semana; la acidez total disminuye de 38 al nacer, a doce más o menos al décimo día y después aumenta a 18 en la tercera semana.

El tránsito intestinal. -

En el periodo neonatal y durante la lactancia, los alimentos pasan al intestino con mucha mayor velocidad que en los niños mayores; la digestión proteica en el estómago es mucho menos completa en los lactantes comparado con los niños mayores.

Capacidad gástrica. -

Al nacimiento, es de 30 a 90 ml; de 90 a 150 ml al mes de edad, de 210 a 360 ml al año de edad y de 500 ml a los dos años de edad; como promedio de 750 ml a 900 ml en las edades posteriores.

El período de vaciamiento en lactantes normales va de una y media hora a dos y media horas. Es menor cuando el niño está sobre su costado derecho y mayor cuando esta sobre su dorso, la dieta rica en grasas retarda el período de vaciado.

Intestino. -

Al nacer, los intestinos del neonato tienen más o menos 338 cm de longitud desde el píloro al ano, y hay un aumento del 30 % durante el primer año de vida. No obstante, otras observaciones indican que el intestino delgado al nacer el niño tiene 300 a 500 cm de largo y aumenta 50 % en el primer año de edad, la longitud media del ciego y el colon ascendente del lactante son relativamente menores que los del adulto.

Hígado. -

Al nacer, el hígado es palpable, está lobulado y muestra poco desarrollo; pesa 120 a 150 gr o 4 % del peso corporal; durante el primer año de vida, duplica su peso y durante el tercer año lo triplica; al cumplir el niño nueve años de vida, el peso del hígado es seis veces el que mostró al nacer y en la pubertad diez veces, la vesícula biliar es relativamente pequeña en la lactancia, pero aumenta rápidamente de tamaño durante los dos primeros años de la vida.

Frecuencia de la defecación. -

En el 70 % de los neonatos normales, la primera defecación se hace en término de las primeras 12 horas de vida y en el 94 % en las primeras 24 horas. El número de evacuaciones aumenta gradualmente más o menos en el quinto día, después disminuye en los lactantes amamantado y en quienes reciben biberón. Los lactantes alimentados por autodemanda defecan más veces y los lactantes hambrientos no satisfechos amamantados a menudo, siguen defecando heces líquidas con gran frecuencia.

Diferencias entre los componentes de la leche de un embarazo a término y uno pre termino.

Componente	Leche prematura	Leche de termino
Proteínas	Alta	Baja
Grasas	Alta	Baja
Aminoácidos libres	Alta	Baja
Sodio	Alto	Bajo
Cobre y Zinc	Alto	Bajo
Citoquinas, lactoferrina	Alta	Baja
Oligosacáridos	Alto	Bajo
Calcio	Bajo	Alto

Grasa corporal

Antes del nacimiento el cuerpo contiene iguales cantidades de grasa y proteínas; subsecuentemente la grasa excede con mucho a las proteínas. La grasa se empieza a depositar en forma temprana al sexto mes del embarazo.

La grasa del feto y del recién nacido tienen un alto grado de saturación; contiene mayor cantidad de ácido palmítico, pero mucho menos del esteárico y oleico que la grasa de los niños mayores o del adulto.

Durante los primeros 6 años de edad, se produce una disminución considerable de las reservas grasosas, si bien las niñas tienden a retener más grasas que los hombres, aunque esta diferencia es mínima, y durante la etapa escolar, la grasa se empieza a acumular a partir de los 7 años y este fenómeno se mantiene hasta la pubertad. En este momento, disminuye en los hombres, pero sigue aumentando en las mujeres.

Al nacimiento los músculos constituyen solamente el 20 a 25 % del peso total del recién nacido. Durante el segundo trimestre del embarazo, la masa muscular esquelética representa 1/6 del peso corporal del feto; al nacimiento, representa de 1/5 a 1/6 parte y durante la adolescencia 1/3.

Agua corporal

El agua representa durante la vida fetal temprana, el 95 % del peso total corporal; al nacimiento es del 65 al 75 % y de 55 a 60% durante la madurez. El niño ingiere y excreta diariamente aproximadamente el 20% de su volumen total de fluidos, mientras que en el adulto lo hace sólo en el 5%; por ello, para el niño esto representa el 50% de su volumen de fluido extracelular y sólo el 14 % para el adulto.

Temperatura corporal

Durante la edad pediátrica la temperatura promedio es de 37. 3° C; en el primer año es de 37. 5° en el cuarto año es de 37°C y para el doceavo año de la vida es de 36. 7°, durante la vida pediátrica no existe ninguna diferencia entre la temperatura de los hombres y las mujeres, pero después de la adolescencia las mujeres mostrarán una temperatura ligeramente más alta.

Metabolismo basal

El metabolismo basal fetal puede ser considerado como mucho menor que el recién nacido a término, es más elevado durante toda la edad pediátrica y disminuye gradualmente en forma paralela con la edad. No hay ninguna diferencia entre hombres y mujeres, pero es ligeramente mayor en los varones adolescentes.

Los requerimientos nutritivos del lactante y del niño son mayores a medida que está aumentando de tamaño; la superficie corporal es el parámetro del crecimiento, en el que muchos de los factores nutritivos presentan la relación constante más exacta y parece

estar más estrechamente relacionada con la masa corporal de tejido metabólicamente activo como cualquier otra medida sencilla. Sin embargo, debido a las diferencias fundamentales en la actividad metabólica de los lactantes y niños de diversas edades, puede hacerse necesario ciertos ajustes que tengan en cuenta la edad, al calcular las necesidades en relación con la superficie corporal. Esto es particularmente evidente en lo que respecta a la administración de medicamentos en el periodo neonatal.

Se dispone de medidas de la superficie corporal que corresponden a estados y peso determinado; pueden obtenerse cálculos razonablemente seguros de la superficie corporal a partir de los nomogramas. Sólo a partir del peso de los niños cuyo aspecto físico sea proporcional, pueden obtenerse cálculos más rudimentarios de la superficie. Las necesidades calóricas de los lactantes referidos a la superficie corporal parecen ser algo más bajas en los prematuros que en los nacidos a término; aumenta durante el primer año de la vida dando una cifra aproximada de 30 cal/m²/hora alrededor de 50 durante el segundo año, con un descenso posterior a los niveles del adulto que son de 35 a 40 cal/m²/hora.

Los datos de Lewis indican que el índice de descenso sufre cierto retraso durante los años de la pubertad y la adolescencia, debido a la necesidad de un suplemento energético para el rápido crecimiento de este período.

Las necesidades de agua y electrolitos permanecen aproximadamente constantes en proporción a la superficie corporal a través de la mayor parte del período de crecimiento; las inevitables variaciones de los ingresos son contrarrestadas por las capacidades de los mecanismos homeostáticos para coordinar los procesos variables de aporte y demanda.

Bibliografía y Webgrafia

Abrahamse E, Minekus M, van Aken GA, van de Heijning B, Knol J, Bartke N, et al. Development of the Digestive System-Experimental Challenges and Approaches of Infant Lipid Digestion. *Food Dig.* 2012;3(1-3):63-77. Epub 2012/11/07. doi: 10.1007/s13228-012-0025-x.

Batts, L. E.; Polk, D. B.; Dubois, R. N. & Kulesa, H. BMP signaling is required for intestinal growth and morphogenesis. *Dev. Dyn.*, 235:1563-70, 2006.

Bruce M. Carlson (2004). *Human Embryology and Developmental Biology*, 3rd edition, Saint Louis: Mosby

Campbell, Neil A.; Reece, Jane B. (2007). *Biología*. Ed. Médica Panamericana.

- Cummings DE; Shannon MH. Roles for Ghrelin in the regulation of appetite and body weight. *Arch Surg* 2003; 138: 389-396.
- Dallas DC, Underwood MA, Zivkovic AM, German JB. Digestion of Protein in Premature and Term Infants. *J Nutr Disord Ther.* 2012;2(3):112. doi: 10.4172/2161-0509.1000112.
- Dasgupta S, Arya S, Choudhary S, Jain SK. Amniotic fluid: Source of trophic factors for the developing intestine. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2016;7(1):38-47. doi: 10.4291/wjgp.v7.i1.38.
- Drake, Richard L., et al. *Gray's anatomy for students.* Philadelphia, PA: Churchill Livingstone/Elsevier, 2010, p. 259
- Del Rincón Jarero JP. Ghrelin, un péptido modulador del metabolismo energético. *Rev Endocrinol Nutr,* 2007; 15(3):138-148.
- Díaz Pérez JA. Sistema neuroendocrino del páncreas y tracto gastrointestinal. *Endocrinol Nutr.* 2009; 56(2):2-9.
- Gabrielli O, Zampini L, Galeazzi T, Padella L, Santoro L, Peila C, Giuliani F, Bertino E, Fabris C and Coppa G. Preterm milk oligosaccharides during the first month of lactation. *Pediatrics* 2011; 128:1520-31
- Gilbert, S. *Biología del Desarrollo.* 7 ed. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 2005. p.546.
- Jara Albarrán A.: *Endocrinología.* 2º ed. Madrid: Médica Panamericana; 2011.
- Langman J. *Medical embryology.* 2ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1969.
- McLin, V. A.; Henning S. J. & Jamrich M. The role of the visceral mesoderm in the development of the gastrointestinal tract. *Gastroenterology,* 136:2074-91, 2009.
- Neu J. Gastrointestinal development and meeting the nutritional needs of premature infants. *Am J Clin Nutr.* 2007;85(2):629S-34S. PubMed PMID: 17284768.
- Neu J and Li N. The Neonatal Gastrointestinal Tract: Developmental Anatomy, Physiology, and Clinical Implications. *NeoReviews* 2003;4;7 DOI: 10.1542/neo.4-1-e7
- Pourquie, O. (2001). «Vertebrate somitogenesis». *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.* 17: 311-50. PMID 11687492. doi: 10.1146/annurev.cellbio.17.1.311.
- Roberts, D. J.; Smith, D. M.; Goff, D. J. & Tabin, C. J. Epithelial-mesenchymal signaling during the regionalization of the chick gut. *Development,* 125:2791-801, 1998.
- Roa, I; Meruane M: Digestive System Development. Laboratorio de Embriología Comparada, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Chile. *Int. J. Morphol.,* 30(4):1285-1294, 2012.
- Saddler TW. *Embriología Médica con orientación clínica.* 8va ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2005.

Sodhi CP, Hackam DJ. Necrotizing enterocolitis: new insights into pathogenesis and mechanisms. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2016;13(10):590-600. Epub 2016/08/18. doi: 10.1038/nrgastro.2016.119.

Underwood MA. Human milk for the premature infant. *Pediatr Clin North Am.* 2013 Feb;60(1):189-207

Wells, J. M. & Melton, D. A. Vertebrate endoderm development. *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.*, 15:393-410, 1999.

Desarrollo endócrino.

En el desarrollo del sistema endocrino, al igual que en el desarrollo de otros sistemas, intervienen las tres hojas embrionarias, las que dan origen:

Ectodermo: hipófisis, pineal, medula suprarrenal.

Mesodermo: corteza suprarrenal y gónadas.

Endodermo: hígado, páncreas, tiroides, paratiroides.

La mayoría de las glándulas se forman como brotes epiteliales (de origen ectodérmico o endodérmico) y mesénquima circundante que forma estroma y tejido conectivo (Interacción epitelio-mesénquima). Con excepción de las gónadas y suprarrenales.

Durante el desarrollo embrionario se establecen múltiples interacciones entre hormonas, factores de crecimiento (FC) y diferente tipo de moléculas, con lo cual se genera una serie de señales que desencadenan el reconocimiento del embarazo entre los días 15 y 17, momento en el cual se genera un periodo crítico, cuando el endometrio libera la hormona prostaglandina $F_{2\infty}$ ($PGF_{2\infty}$) para causar regresión del cuerpo lúteo (CL), en el cual se sintetiza progesterona (P4), hormona encargada de favorecer un adecuado ambiente uterino para el desarrollo embrionario. El embrión en desarrollo genera señales antiluteolíticas que bloquean la producción de la $PGF_{2\infty}$, por lo que se podría sugerir que el crecimiento y desarrollo del embarazo es dependiente de la efectividad de este bloqueo, entre otros factores; el cual es generado por la acción del Interferón tau ($IFN-\tau$), producido en las células mononucleares del trofoblasto embrionario. Este bloqueo garantiza la integridad del CL y de esta forma la producción normal de P4. Por lo anterior se podría pensar que la manipulación estratégica apoyada hormonalmente, mejora las condiciones para el efectivo bloqueo de los agentes luteolíticos que tienen su mayor actividad durante el llamado periodo crítico, con lo cual se mejora la tasa de sobrevivencia en programas de trasplante embrionario ya que se crearía un ambiente uterino adecuado para el establecimiento y normal desarrollo del embrión. Por esto mismo, últimamente se han planteado mecanismos de apoyo hormonal que causan un bloqueo apropiado en cuanto a la producción de $PGF_{2\infty}$ uterina durante los días 15 y 17 del ciclo.

En primera instancia, los estrógenos proveerán las condiciones adecuadas para el transporte de espermatozoides al sitio de fertilización y posteriormente la progesterona servirá para establecer el medio ambiente uterino adecuado al feto hasta el momento del parto.

Tras la fertilización del óvulo, el embrión en desarrollo regula al alza la síntesis de gonadotropina coriónica humana (hCG), progesterona, estradiol, endorfinas y hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), en las primeras fases del desarrollo embrionario, la señalización paracrina/yuxtacrina de la hCG provoca la blastulación y la neurulación.

La gonadotropina coriónica es la hormona que se conoce más temprano, por ser la que detectan los test de embarazo. Suele aparecer en la orina alrededor de 14 días después de la concepción y en sangre a los 9 días.

Es necesaria para mantener la viabilidad del embarazo con el primer trimestre, regula los ovarios y a las otras hormonas en los primeros momentos hasta que empieza a producirse la placenta.

A la placenta se le ha considerado como un órgano endócrino, ya que produce gran variedad de hormonas a continuación, mencionadas:

gonadotropina coriónica humana, lactógeno placentario, Neuropeptidos placentarios hormona liberadora de la hormona luteínica (LHRH), hormona liberadora de tirotrópina (TRH), hormona liberadora de corticotropina (CRH), y hormona liberadora de la hormona del crecimiento (GHRH).

Factores de crecimiento (Somatomedinas, factor de crecimiento epidérmico (EGF) y el factor de crecimiento transformador alfa (TGF-alfa)).

Permite el paso limitado de hormonas maternas:

No pasan: Calcitonina, Glucagón, Insulina, Paratiroides

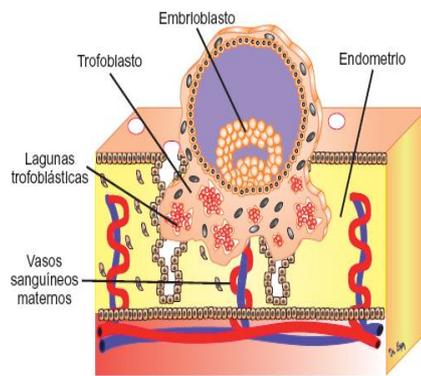
Paso limitado: Hormona Tiroidea

Pasan: Las catecolaminas y hormonas esteroideas

Juega un importante papel en la unidad feto-placentaria

Cabe destacar que, en cuanto a las funciones endocrinas, si bien la placenta produce algunas hormonas por sí sola, no es órgano completamente independiente e involucra varios ejes hipotalámicos maternos para poder funcionar de una manera correcta, producir lo que se necesita, y contribuir a que la gestación llegue a término.

La placenta comienza su formación desde el momento que el trofoblasto hace contacto con el endometrio, posteriormente el trofoblasto lo invade y prolifera en su interior destruyendo el tejido y formándose lagunas trofoblásticas, inicia su formación a partir de la 2ª semana y evoluciona hasta el tercer o cuarto mes cuando ya está totalmente formada y diferenciada, sufriendo algunos cambios menores hasta el término del embarazo. Esquema que representa la invasión del endometrio por el trofoblasto y la formación de las lagunas trofoblásticas.



Fuente: Norberto López Serna: *Biología del desarrollo. Cuaderno de trabajo*,
www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Hormonas que intervienen en la función placentaria.

Hormona	Producida por	Función
Gonadotropina coriónica humana (hCG)	Sincitiotrofoblasto vellosos.	Promover la angiogénesis, diferenciación trofoblástica, envío de señales para favorecer la implantación, inducción de factores secundarios que permiten el estado gestacional.
Lactógeno placentario	Sincitiotrofoblasto vellosos.	Ayuda al crecimiento fetal al influir en el metabolismo materno.
Prolactina	Hipotálamo y Endometrio.	Diferenciación celular, regulación del crecimiento trofoblástico, angiogénesis y regulación inmune.
Relaxina	Sincitiotrofoblasto vellosos	Relajación del cuello gravídico para facilitar su dilatación y relajación uterina.
Activina e inhibina	Sincitiotrofoblasto vellosos	Regulación de la hormona folículo estimulante (FSH).
Hormona del crecimiento placentario	Sincitiotrofoblasto Velloso	Estimula el paso de nutrientes a través de la placenta.

Suprarrenales:

Las glándulas suprarrenales (también llamadas adrenales) humanas son 2 estructuras piramidales situadas en el polo superior de ambos riñones, localizados en el espacio retroperitoneal de la cavidad abdominal. La glándula derecha es aplanada y triangular; la glándula izquierda es semilunar, irrigadas por las arterias suprarrenales superior, media e inferior y drenada por las venas suprarrenales. Son órganos esenciales para la vida. Su peso promedio individual es aproximadamente de 4 g. y aumenta significativamente en estados de estrés del individuo. En ellas se reconocen dos tejidos endocrinos bien delimitados con funciones y orígenes embriológicos diferentes, una corteza suprarrenal externa y una médula suprarrenal (interna), que ocupa un 10% aproximadamente de la glándula adulta y se encuentran en contigüidad debido a que ambos son responsables de la respuesta al estrés.

El tejido parenquimatosos está organizado en dos regiones bien definidas: la corteza y la médula.

1. CORTEZA:

Porción secretora de esteroides, se ubica debajo de la cápsula y constituye el 90% de la glándula, las células corticales se originan a partir de la mesénquima mesodérmica; las células de la corteza están reguladas en parte por la adenohipófisis, y participan en la regulación del metabolismo y en el mantenimiento del equilibrio electrolítico normal.

Arnold en 1866 describió 3 zonas concéntricas en la corteza suprarrenal. Posteriormente se establecieron las características funcionales de las distintas zonas. Desde afuera hacia adentro se observan:

a.-La zona glomerular, que ocupa aproximadamente un 15% de la corteza y está formada por acúmulos de células pequeñas por debajo de la cápsula adrenal. La glomerular es la fuente principal de mineralocorticoides y segrega fundamentalmente aldosterona, compuesto que regula la homeostasis del sodio, el potasio y el equilibrio hídrico, actuando sobre las células principales de la nefrona, en la mucosa gástrica y en las glándulas salivales, para estimular la reabsorción de sodio

b.- La zona fascicular, que constituye alrededor de un 75% de la corteza presenta un límite difuso con la glomerulosa, y está formado por células de mayor tamaño que las otras zonas, sus células son grandes, se disponen en cordones rectos largos de una o dos células de espesor que están separados de los capilares sinusoidales.

Esta zona secreta glucocorticoides(cortisol) que participan en la gluconeogénesis y glucogénesis. la ACTH regula la secreción de esta zona

c) La zona reticular es la más interna, ocupa el 10% restante de la corteza y presenta límites bien definidos con la fascicular y la médula adrenal. Está formada por células de tamaño intermedio, dispuestas en cordones irregulares en forma de red que están separados por capilares fenestrados. Esta zona secreta gonadocorticoides (andrógenos suprarrenales y cortisol. La dehidroepiandrosterona (DHEA) y su sulfato (DHEAS) son los principales andrógenos secretados.

Las células de la corteza contienen gran cantidad de mitocondrias, con características ultraestructurales diferentes en cada una de las zonas descritas. Dichas organelas intervienen activamente en la biosíntesis de esteroides.

2. MÉDULA:

Porción secretora de catecolaminas en respuesta al estímulo del sistema nervioso simpático, forma el centro de la glándula, las células medulares se originan a partir de células de la cresta neural que migran hacia la glándula en desarrollo, derivadas del ectodermo, las células de la médula suprarrenal son células cromafines, epiteloideas grandes y pálidas; estas células son neuronas modificadas, muchas fibras nerviosas simpáticas presinápticas mielínicas pasan directamente a las células cromafines de la médula suprarrenal; cuando los impulsos nerviosos transportados por estas fibras simpáticas alcanzan las células cromafines secretoras de catecolaminas, liberan productos de secreción. Las células de vesículas de centro denso secretan noradrenalina. Las células más homogéneas y menos densas secretan adrenalina.

Las células ganglionares sus axones se extienden en forma periférica hacia el parénquima de la corteza suprarrenal para modular su actividad secretora e inervar los vasos sanguíneos y continúan fuera de la glándula hacia los nervios esplácnicos que inervan los órganos abdominales, los glucocorticoides secretados por la corteza inducen la conversión de noradrenalina en adrenalina, induciendo la enzima que cataliza la metilación de noradrenalina, las células que contienen adrenalina son más abundantes en las regiones de la médula irrigadas con sangre que ha pasado por los sinusoides corticales, y por lo tanto, contiene glucocorticoides secretados; las catecolaminas, en cooperación con los glucocorticoides, preparan al cuerpo para la respuesta de lucha o huida, ya que establece las condiciones para el uso máximo de energía, y por lo tanto, para el esfuerzo físico máximo, tanto la adrenalina como la noradrenalina estimulan la glucólisis y la movilización de los ácidos grasos libres desde el tejido adiposo; también produce aumento de la presión arterial, dilatación de los vasos sanguíneos coronarios, vasodilatación de vasos que irrigan sistema osteomuscular, vasoconstricción de vasos que transportan sangre a la piel y al tubo digestivo, aumento de frecuencia y gasto cardíaco, aumento de frecuencia y profundidad respiratoria.

Las hormonas esteroides ayudan en el control del metabolismo, inflamación, funciones inmunológicas, equilibrio de sal y agua, desarrollo de características sexuales, y la capacidad de resistir enfermedades y lesiones. El término esteroide describe tanto a las hormonas producidas por el cuerpo, como los medicamentos producidos artificialmente que duplican la acción de los esteroides de origen natural.

Las hormonas esteroides naturales son generalmente sintetizadas a partir del colesterol en las gónadas y glándulas suprarrenales. Estas formas de hormonas son lipídicas, pueden pasar a través de la membrana celular ya que son solubles en grasa, y luego unirse a receptores de hormonas esteroides que pueden ser nuclear o citosólica dependiendo de la hormona esteroide, para provocar cambios dentro de la célula. Las hormonas esteroides son generalmente transportadas en la sangre unidas a un transportador específico proteico como la globulina fijadora de hormonas sexuales o globulina fijadora de cortisol. Las conversiones y catabolismo adicional se producen en el hígado, en otros tejidos "periféricos", y en los tejidos objetivo.

Esquema de la esteroidogénesis suprarrenal y gonadal.

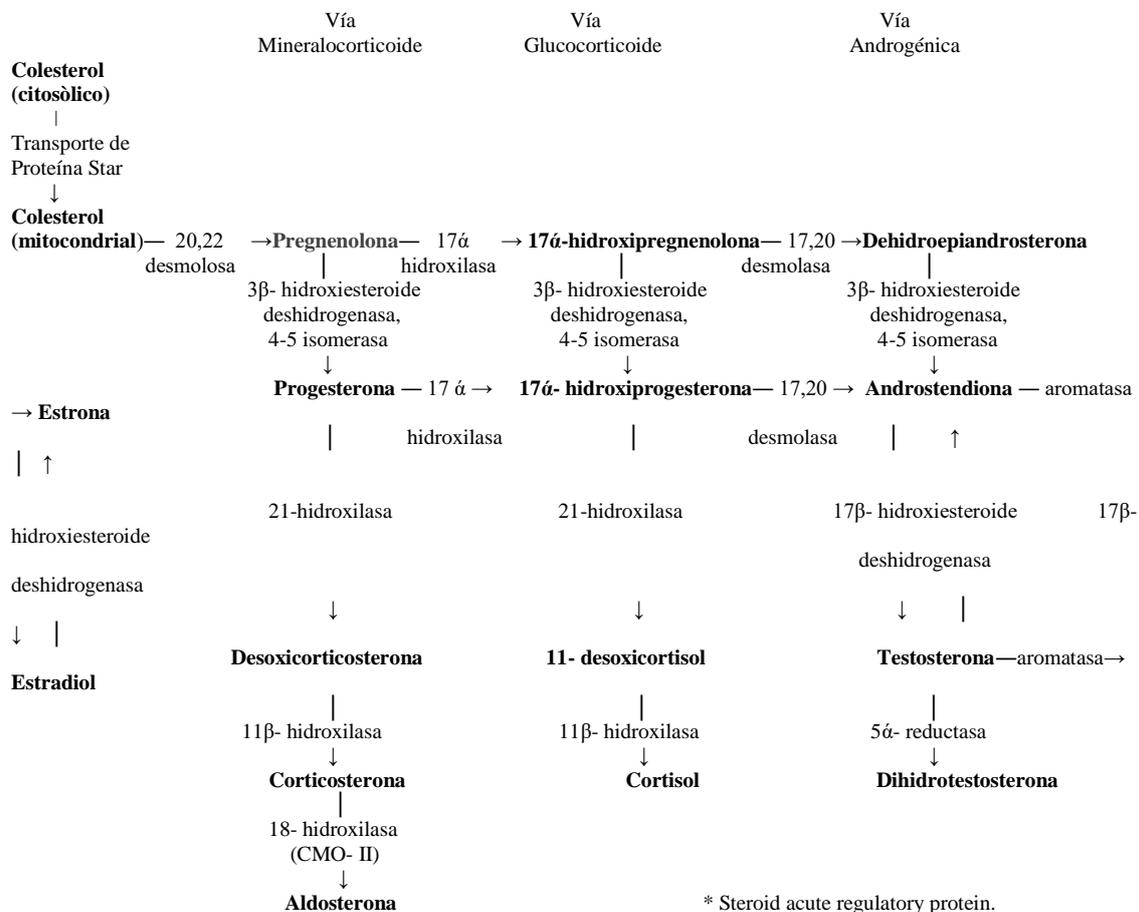


Tabla Esquemática de las Hormonas Suprarrenales

Tabla 41

Hormona	Composición	Origen	Funciones principales
Corteza suprarrenal			
Mineralocorticoides: Aldosterona (95% de actividad mineralocorticoide corresponde a la aldosterona).	Hormonas esteroides (derivadas del colesterol).	Células parenquimatosas de la zona Glomerular.	Contribuyen a controlar la homeostasis electrolítica (actúan sobre los túbulos distales del riñón para aumentar la reabsorción de sodio y reducir la reabsorción de potasio); tienen la función de mantener el equilibrio osmótico en la orina e impedir la acidosis sérica.
Glucocorticoides: Corticosterona y Cortisol (el 95% de actividad glucocorticoide corresponde al cortisol).	Hormonas esteroides (derivadas del colesterol).	Células parenquimatosas de la zona fasciculada (y en menor cantidad de la zona reticular).	Promueven el metabolismo normal, en particular el de los hidratos de carbono (aumentan el ritmo de transporte de aminoácidos hacia el hígado, promueven la extracción de proteínas del músculo esquelético y su transporte hacia el hígado, reducen el ritmo del metabolismo de la glucosa en las células y estimulan la síntesis de glucógeno en el hígado, estimulan la movilización de los lípidos desde sus sitios de depósito para usar la energía). Proporcionan resistencia al estrés; suprimen la respuesta inflamatoria y algunas reacciones alérgicas.
Gonadocorticoides (andrógenos suprarrenales): dehidroepiandrosterona (DHEA) dehidroepiandrosterona sulfato (DHEAS) y androstenediona (producida en varones y mujeres)	Hormonas esteroides (derivadas del colesterol).	Células parenquimatosas de la zona reticular (y en menor cantidad de la zona Fasciculada).	Al igual que los andrógenos débiles, inducen el desarrollo del vello axilar y púbico, en las mujeres durante la pubertad, causa efectos masculinizante; con una concentración sérica normal, su función suele ser insignificante.
Médula Suprarrenal			
Noradrenalina y Adrenalina (en los seres humanos un 80% de adrenalina).	Catecolaminas (derivadas de amino-ácidos).	Células cromafines	Simpaticomiméticas (producen efectos similares a los inducidos por la división simpática del sistema nervioso autónomo). Aumentan la frecuencia cardíaca, aumentan la tensión arterial, reducen el flujo sanguíneo hacia las vísceras y la piel; estimulan la conversión de glucógeno en glucosa; incrementan la transpiración, inducen la dilatación bronquiolar, aumentan la frecuencia respiratoria; disminuyen la digestión; reducen la producción de enzimas por las glándulas del sistema digestivo; disminuyen la producción de orina.

Desarrollo de la hipófisis.

La glándula hipófisis es una glándula endócrina pequeña que se encuentra en la base del cráneo y en íntima relación con la base del cerebro. Se aloja en un espacio óseo anatómico denominado silla turca del esfenoides.

En el hombre el primordio adenohipofisiario aparece hacia el día 21 de la gestación.

Cuando el embrión tiene unas tres semanas, la bolsa de Rathke se observa como una evaginación de la cavidad bucal, y luego crece en sentido dorsal hacia el infundíbulo.

Las relaciones primarias de las estructuras que intervienen se aprecian mejor al final de la cuarta semana, justo antes de que se haya reabsorbido por completo la membrana oral. En este momento se evidencia bien la posición de origen de la bolsa de Rathke por fuera de la membrana oral.

A mediados de la cuarta semana un divertículo, el divertículo hipofisario (bolsa de Rathke), se proyecta desde el techo del estomodeo y se sitúa junto al piso (pared ventral) del diencéfalo.

Hacia la quinta semana, esta bolsa se alarga y contrae en su punto de fijación al epitelio oral, lo que le otorga un aspecto parecido al pezón.

En este momento se pone en contacto con el infundíbulo (derivado del divertículo neurohipofisario), un crecimiento hacia abajo del diencéfalo ventral.

El tallo del divertículo hipofisario pasa entre los centros de la condricificación de los huesos craneales presfenoide y basisfenoide en desarrollo. Durante la sexta semana, la conexión de la bolsa de Rathke se separa totalmente del ectodermo oral y se une con el infundíbulo para conformar la glándula hipófisis definitiva.

El origen de la glándula hipófisis es ectodérmico, se desarrolla a partir de dos fuentes:

Un crecimiento hacia arriba desde el techo ectodérmico del estomodeo, el divertículo hipofisario.

Un crecimiento hacia abajo del neuroectodermo del diencéfalo, el divertículo neurohipofisario

Este doble origen explica por qué la hipófisis se compone de dos tejidos totalmente distintos:

La adenohipófisis (parte glandular) o lóbulo anterior surge del ectodermo oral.

La neurohipófisis (parte nerviosa) o lóbulo posterior se origina del neuroectodermo.

La hipófisis mide 10 x 15 x 5 mm, y pesa entre 0.4 y 0.9 g. Es una estructura oval, con simetría bilateral y de color rojo pardusco.

La glándula es 20% más grande en mujeres que en varones, y en el embarazo se agranda 10% más. La adenohipófisis comprende 80% de toda la glándula, y junto con la neurohipófisis llena unas tres cuartas partes del espacio de la silla turca.

A la glándula hipófisis se la denomina la "glándula maestra", dado que sintetiza y libera varias hormonas que afectan y regulan la función de otras glándulas y órganos del cuerpo (glándula tiroides, glándula mamaria, glándula suprarrenal, hígado, gónadas, útero, riñón).

Galeno (150 A.C.) fue el primero en referirse a esta estructura con el termino δήν, que en griego significa glándula. Galeno creía que la función de esta glándula era la secreción del moco nasal. En 1543, el anatomista Andreas Vesalius describió lo mismo: que el moco nasal (llamado pituita en latín) procedía de esa glándula en el cerebro. De allí el nombre glándula pituitaria: glándula generadora de moco. En el siglo XVII fue

desacreditada la supuesta función de la glándula pituitaria para producir moco nasal y la anatomía ha preferido renombrarla como Hipófisis, que significa glándula que crece hacia abajo (hipo: abajo, fisis: crecer), en referencia a la posición de esta glándula en la parte inferior del cerebro.

La adenohipófisis (pars distalis o lóbulo anterior) sintetiza y secreta la mayor parte de las hormonas hipofisarias, las cuales actúan en otras glándulas y órganos del cuerpo regulando su fisiología, la secreción de todas estas hormonas hipofisarias se encuentra regulada finamente por el hipotálamo quien, a través del sistema venoso portal hipotálamo-hipofisario, envía a la adenohipófisis una serie de neurohormonas destinadas a regular dicha secreción.

El lóbulo anterior está compuesto por 3 derivados de la bolsa de Rathke:

Pars distal: comprende la mayor parte del lóbulo anterior de la hipófisis y surge de la pared anterior engrosada de la bolsa de Rathke, la cual constituye aproximadamente el 80% de la hipófisis y fabrica una gran variedad de hormonas: Prolactina (PRL) Tirotrófina (TSH) Hormona de crecimiento (GH) Adrenocorticotrofina (ACTH) Hormona folículo estimulante (FSH) Hormona Luteinizante (LH)

Pars intermedia: resto adelgazado de la pared posterior de la bolsa de Rathke, ubicada anatómicamente entre la pars distalis y la pars nervosa, la cual no tiene un rol importante en la especie humana y se encuentra muy poco desarrollada. En ella se sintetiza la MSH (hormona estimulante de melanocitos) y la β -endorfina, en otras especies, como en los anfibios o en los peces regularía el cambio de color de estos animales.

Pars tuberal: se desarrolla a partir de las paredes laterales engrosadas de la bolsa y forma una vaina alrededor del infundíbulo. Región muy vascularizada que contiene venas del sistema hipotálamohipofisario.

Durante el tercero y el cuarto meses las células de la parte anterior se diferencian en células cromóforas, células acidófilas y células basófilas. Al mismo tiempo, las células se distribuyen en columnas alrededor de las sinusoides sanguíneas. Mientras tanto, el órgano se vasculariza y se establece un sistema portal de vasos sanguíneos.

El tallo Infundibular

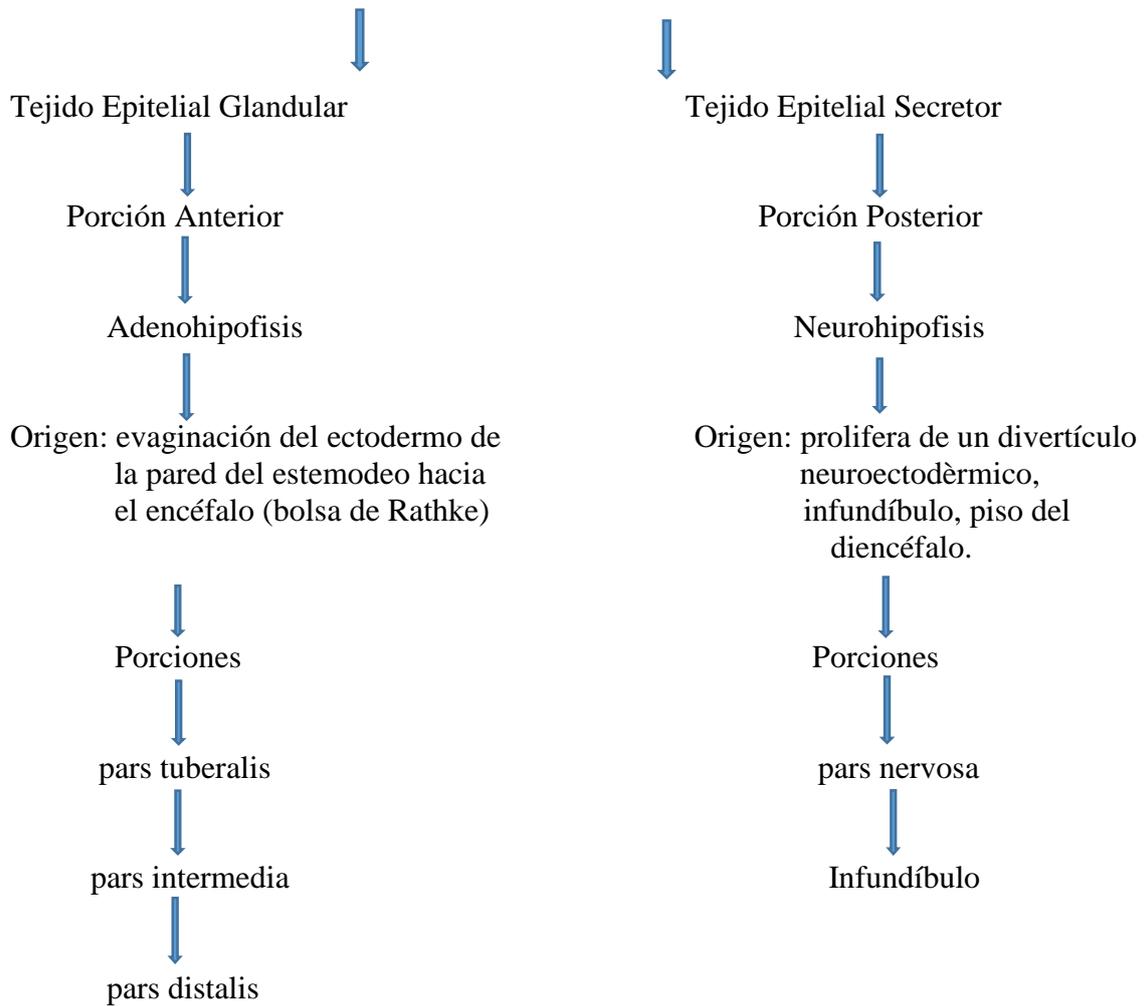
En conjunto con la pars tuberalis conforman lo que se denomina anatómicamente el infundíbulo de la hipófisis.

El infundíbulo embrionario da origen al lóbulo posterior de la hipófisis y está compuesto por las siguientes porciones:

Pars nerviosa: contiene axones neurosecretores y sus terminaciones.

Infundíbulo: continuo con la eminencia media y contiene los axones neurosecretores que forman los tractos hipotálamohipofisarios.

HIPÓFISIS



Fuente: JTP. Dra. Nathalie Enz.

Tabla esquemática de las hormonas de la Adenohipófisis

Tabla 42

Hormona Liberadora (hipotálamo)	Hormona hipofisaria	Origen	Lugar de acción	Funciones principales
TRH	Tirotrófina (TSH)	Células Tirotróficas Tinción basófila	Tiroides	Su regulación forma parte del eje SNC-hipotálamo-hipófisis-tiroides, estimula la secreción de hormonas tiroideas (metabolismo).
CRH	Adrenocorticotrofina (ACTH)	Células corticotróficas Tinción basófila	Glándulas suprarrenales	Hormona Estimulante de la Corteza Adrenal, (glucocorticoides); su molécula contiene secuencia de aminoácidos de la MSH estimulando la pigmentación cutánea y la lipólisis.
GnRH	Folículo estimulante (FSH)	Células gonadotróficas Tinción basófila	Aparato reproductor	Estimula el crecimiento de los folículos ováricos hasta la maduración, la formación de nuevos receptores a la FSH; estimula la espermatogénesis, secreción de estrógenos.
GnRH	Luteinizante (LH)	Células gonadotróficas Tinción basófila	Aparato reproductor	Estimula la producción de hormonas sexuales por las gónadas; estimula la ovulación, Favorece producción de testosterona, secreción estrógenos y progesterona, formación de cuerpo lúteo.
GHRH	Somatotrofina (GH)	Células somatotropas Tinción acidófila	Hígado, huesos y músculos.	La acción estimulante del crecimiento es mediada por la somatomedina C (SmC o factor de crecimiento insulínico tipo 1 [IGF-1]). Estimula crecimiento huesos largos, desarrollo muscular. Secreción máxima la alcanza en la pubertad.
PRL	Prolactina	Células lactotropas Tinción acidófila	Glándula mamaria	Estimula producción de leche en la lactancia y hasta 6 semanas después del parto, los estrógenos aumentan la síntesis de PRL, por eso los niveles plasmáticos son mayores en las mujeres y en edad fértil. En la mama estimula la captación de agua, síntesis de lactosa, lípidos y proteínas.

La liberación de estas hormonas hipofisarias está mediada a su vez por neurohormonas (TRH: hormona liberadora de tirotrófina, GHRH: hormona liberadora de hormona de crecimiento, CRH: hormona liberadora de adrenocorticotrofina, GnRH: hormona liberadora de gonadotrofinas, (dopamina) producidas en las neuronas parvocelulares hipotalámicas y que alcanzan la adenohipófisis a través del sistema venoso portal hipotálamo-hipofisario.

Neurohipófisis:

La neurohipófisis es la parte posterior de la hipófisis, esta parte de la glándula pituitaria está destinada a almacenar y liberar varias hormonas que segrega el hipotálamo, los axoplasmas de las neuronas de los núcleos hipotalámicos supraóptico y paraventricular secretan la ADH y la oxitocina respectivamente. Estas hormonas se almacenan en las

vesículas de los axones que llegan a la neurohipófisis; esas vesículas se liberan en respuesta impulsos eléctricos generados en el hipotálamo.

La neurohipófisis se desarrolla a partir del neuroectodermo, como evaginación del piso del tercer ventrículo del diencefalo, conocido como infundíbulo, al que queda unido a través del "tallo de la hipófisis".

Se divide a la neurohipófisis en tres sectores:

Eminencia media, infundíbulo y pars nervosa, de las cuales la última es la que aparenta ser la funcional secretoria. Las células de neuroglia de la parte nerviosa se diferencian en pituicitos. Las células nerviosas de los núcleos hipotalámicos originan muchas fibras nerviosas, que crecen hacia la parte nerviosa a través del tallo infundibular, y, más tarde, durante la vida fetal inician la actividad neurosecretoria.

La neurohipófisis (pars nervosa o lóbulo posterior) se considera en la actualidad, más que una glándula de secreción interna, como el receptáculo de la neurosecreción, está formada por la terminación de los axones de neuronas que descienden a partir del hipotálamo (desde los núcleos supraópticos y paraventriculares). Los cuerpos de estas neuronas hipotalámicas producen hormonas (oxitocina y ADH) que son transportadas a través de sus axones. Estos axones forman tractos nerviosos que pasan por la eminencia media y el tallo infundibular y finalmente terminan agrupándose en el proceso infundibular (pars nervosa). Las hormonas se almacenan en las terminales de estos axones y se liberan directamente en los vasos sanguíneos sistémicos.

Tabla esquemática de las hormonas de la Neurohipófisis

Tabla 43

Hormona hipofisaria	Origen	Lugar de acción	Funciones principales
Oxitocina	Soma de neuronas localizadas en los núcleos supraópticos y paraventricular del hipotálamo.	Aparato reproductor femenino, glándulas mamarias.	En el trabajo de parto, mediante un reflejo (reflejo de Ferguson) se estimula la liberación de oxitocina; ésta actúa sobre el útero aumentando la intensidad y frecuencia de las contracciones para que se desencadene el parto. La liberación de oxitocina se produce por el reflejo de succión del RN. Tiene un papel clave en la reproducción sexual.
Antidiurética - ADH - (vasopresina)	Soma de neuronas localizadas en los núcleos supraópticos y paraventricular del hipotálamo.	Riñones, sistema circulatorio.	Retiene agua, a través de un aumento de la reabsorción de agua en los túbulos distales y colectores del riñón. Esto disminuye la diuresis y produce una orina concentrada. Vasoconstricción por lo tanto aumenta la presión sanguínea arterial. Actúa en el comportamiento social, sexual o vínculo entre las personas, debido a la liberación de vasopresina en ciertas áreas del cerebro.

Tiroides:

La glándula tiroides es un órgano situado en la región anterior del cuello, consta de dos lóbulos simétricos adosados a los lados de la tráquea y la laringe que están unidos entre sí por el istmo.

En el año 1656 Thomas Wharton anatomista inglés describió las glándulas, entre ellas la tiroides a la que nombro de esta manera, por la forma de escudo griego que presenta el cartílago tiroides.

Es la primera glándula endocrina que se desarrolla embriológicamente, siendo de origen endodérmico y la cápsula de origen mesodérmico. El desarrollo comienza en el piso de la faringe a los 22 días de la concepción; 2ª semana se expresan genes específicos para la síntesis de proteínas esenciales para la secreción hormonal como la Tiroglobulina (TG), Tiroperoxidasa (TPO), NIS - Human Sodium Iodide Symporter, Thox- oxidasas Pendrina.

El primordio tiroideo, aparece en el período que abarca los días 24 y 32, el mismo surge de un engrosamiento del epitelio del endodermo ubicado en la base de la línea media embrionaria faríngea, corresponde a la base de la lengua, denominado foramen o agujero ciego, hacia la 3ª y 4ª semana de gestación las células forman un divertículo que desciende adherido a la faringe por medio del conducto tirogloso, en la 7ª semana se ubica entre el 3º y 6º anillo traqueal. Los folículos tiroideos comienzan a desarrollarse a partir de las células epiteliales y logran captar Yodo y producir coloide a la semana 11, iniciando la producción de T4 hacia el 3º mes.

En la 10ª y 13ª semanas, se forman proteínas específicas y esenciales: TG a la semana 10 a 11 y las peroxidasa y el NIS a las 12 y 13 semanas.

A las 12 semanas la TSH comienza a secretarse y se incrementa hacia la semana 18. Y en la 20ª semana de gestación, el eje hipotálamo-hipófisis tiroideo comienza a ser funcional. El tiroides pesa de 1 a 2 mg entre los 40 a 50 días, a los 4 a 5 meses pesa de 100 a 300 mg y al nacimiento de 1 a 3 gr, para finalmente pesar 20 g en el adulto.

El epitelio folicular contiene dos tipos de células

Células foliculares (células principales) son responsables de la producción de hormonas tiroideas T3 y T4, varían en forma según el estado funcional de la glándula, exhiben un citoplasma basal levemente basófilo con núcleos esferoidales, además muestra microvellosidades cortas en la superficie de la célula apical, también se pueden encontrar vesículas endocíticas, llamadas inclusiones de reabsorción coloidal.

Células para foliculares (células C): se ubican en la periferia del epitelio folicular, y por dentro de la lámina basal del folículo. secretan calcitonina, una hormona que regula el metabolismo del calcio; se ven como células solitarias o cúmulos celulares pequeños,

una extensa red de capilares fenestrados, derivados de las arterias tiroideas superior e inferior, rodea los folículos.

Formación y secreción de tiroglobulina por las células tiroideas:

La tiroglobulina (TG) es una glucoproteína de gran peso molecular (660 kDa) compuesta por 2 subunidades idénticas unidas por enlaces no covalentes, se encuentra mayoritariamente en el lumen de los folículos tiroideos. El retículo endoplasmático y el aparato de Golgi son los encargados de sintetizar y glicosilar la TG y secretarla hacia los folículos; las moléculas de TG glicosilada se empaquetan en vesículas exocitóticas, saliendo así del aparato de Golgi al citoplasma celular, estas vesículas se funden en la membrana apical que bordea el lumen folicular, liberando su contenido al mismo; tanto la síntesis de TG como su exocitosis al lumen están bajo el control de la TSH.

Organificación de la tiroglobulina y formación de las hormonas tiroideas:

Cada molécula de TG contiene unos 110-120 residuos del aminoácido tirosina, que es el sustrato principal que se combina con el yodo en un proceso denominado organificación de la tiroglobulina para dar lugar a las hormonas tiroideas, las hormonas tiroideas se forman dentro de la molécula de TG, para que los iones yoduro se puedan unir a la tirosina han de pasar a una forma oxidada del yodo; este proceso de oxidación tiene lugar gracias a la enzima peroxidasa y su peróxido de hidrógeno acompañante necesario para la reacción, esta enzima se encuentra en la membrana apical de la célula tiroidea, proporcionando así el yodo oxidado justo en el lugar donde la molécula de TG abandona el aparato de Golgi, esta peroxidasa cataliza la yodación de aproximadamente el 10% de los residuos de tirosina de la TG.

En el proceso de síntesis hormonal, el primer producto es la monoyodotirosina (MIT). Ésta se une con un nuevo yodo en posición 5 para formar diyodotirosina (DIT). Las moléculas de DIT y MIT se unen entre sí mediante un proceso denominado reacción de acoplamiento. El principal producto hormonal de la reacción de acoplamiento es la molécula de tiroxina (T4), que resulta de la unión de 2 moléculas de DIT, y que aún forma parte de la molécula de tiroglobulina. En otras ocasiones DIT se une a MIT para formar triyodotironina (T3). En condiciones normales una molécula de TG contiene unas 6 moléculas de MIT, 4 de DIT, 2 de T4 y 0.2 de T3. Sólo existen trazas de rT3 y otros componentes. Si la concentración de yoduro es más baja, no se alcanza el grado de yodación de la TG necesario para la formación de T4, ya que se forman menos residuos de DIT que de MIT. En este caso se favorece la formación de T3, con lo que se forma una molécula más activa biológicamente. Este proceso se conoce como síntesis preferente de T3, y facilita la adaptación a situaciones de ingesta de yodo insuficiente.

Tabla esquemática de las hormonas de la Tiroides

Tabla 44

Hormonas Tiroideas	Origen	Lugar de acción	Funciones principales
Tiroxina Tetrayodotironina, (T ₄) Triyodotironina (T ₃) ^a	Células foliculares Células principales Composición: derivados yodados de la tirosina.	Sobre tejidos del organismo, en el metabolismo por estimulación de la TSH sobre hormonas tiroideas.	Aumentan la termogénesis y el consumo de oxígeno, en la síntesis de proteínas; son esenciales en periodos de crecimiento y organogénesis del sistema nervioso central ^b , en el metabolismo de los hidratos de carbono y de los lípidos. La T ₄ constituye el 93% y la T ₃ el 7% de las hormonas metabólicamente activas.
Calcitonina (tirocalcitonina)	Células parafoliculares o Celulas C. (hormona polipeptídica) cresta neural, migración caudal.	Sobre hueso. Renal.	Reduce los niveles de calcio, al inhibir la reabsorción osteoclastica. Su degradación es por vía renal, hepática y ósea. Estimula la absorción de calcio por los huesos. Aumenta la excreción urinaria de calcio, sodio, y fosforo.

^aLa glándula Tiroides secreta mucha más T₄ que T₃, sin embargo, alrededor del 40% de la T₄ es convertida en forma periférica en T₃, que actúa con más rapidez y es una hormona más poderosa.

^bLa insuficiencia de T₃ y T₄ durante el desarrollo, determina la aparición de neuronas más escasas y más pequeñas, mielinización defectuosa y retraso mental grave.

Desarrollo de la paratiroides.

Las glándulas paratiroides se originan embriológicamente del endodermo, en el día 26 de la gestación, de las bolsas faríngeas, los paratiroides superiores derivan de la porción dorsal de la 4ta bolsa branquial junto a los lóbulos laterales de la tiroides (cuerpos ultimo branquiales) y las inferiores de la 3era bolsa, estas comparten su origen con el timo, por lo cual pueden migrar una distancia mayor, por este motivo las paratiroides inferiores se pueden localizar en sitios ectópicos.

Las paratiroides inferiores-timo, se despega de la pared faríngea y progresa hacia la región caudal y mediana; con la deflexión cervical y el descenso del corazón y los grandes vasos, ambas estructuras se introducen en el mediastino superior; en el embrión de 20mm, (8^a semana) la regresión cefálica del timo genera su separación de las

paratiroides inferiores, las cuales quedan en la región anterior o posterolateral de los polos inferiores de los lóbulos tiroideos o a nivel de los ligamentos tirotímicos.

Los paratiroides superiores siguen la migración tiroidea que se dirige hacia la parte lateral de los esbozos tiroideos medianos principales; el descenso es corto, quedan en contacto con la porción posterior del tercio medio de los lóbulos tiroideos.

Las cuatro glándulas se localizan en los polos superiores e inferiores de la glándula tiroides; pesa 30 mg cada una y miden entre 3 a 6 mm.

El epitelio paratiroideo presenta dos tipos celulares:

Células principales: las más abundantes del parénquima tienen a su cargo la regulación de la síntesis, almacenamiento y secreción de grandes cantidades de hormona paratiroidea, estas células pueden sufrir mitosis si son estimuladas de forma crónica por cambios en la concentración sanguínea de calcio.

Células oxifílicas: en investigación función secretora, se encuentran aisladas o en forma de cúmulos, mucho más grandes que las principales y tienen un citoplasma claramente acidófilo, las mitocondrias llenan casi por completo su citoplasma.

Tabla esquemática de la Hormona Paratiroidea

Tabla 45

Hormona	Origen	Lugar de acción	Funciones Principales
Hormona paratiroidea (PTH)	Células principales ^a Polipéptido de 84 aminoácidos.	Hueso, riñón.	Aumenta la calcemia de tres modos: (1) promueve la liberación de calcio desde el hueso (actúa sobre los osteoblastos mediante el sistema de señales RANK-RANKL, incrementa la cantidad relativa de osteoclastos); (2) actúa sobre los riñones para estimular la reabsorción de calcio por los túbulos distales mientras inhibe la reabsorción de fosfato en los túbulos proximales y (3) aumenta la formación de la hormona activa 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25-[OH] ₂ vitamina D ₃) en los riñones, que promueve la reabsorción tubular del calcio.

^aAlgunos datos indican que las células oxifílicas, que aparecen primero en la glándula paratiroidea durante la niñez (entre los 4 y 7 años de edad) y aumentan en cantidad después de la pubertad, también producirán PTH. RANK-RANKL, receptor activador para el factor NF-kB-receptor activador para el ligando NF-kB.

Desarrollo de la glándula pineal.

La glándula pineal, también conocida como cuerpo pineal, conarium o epífisis cerebral, es una estructura encefálica derivada de la porción caudal del diencéfalo dorsal embrionario, el cual posteriormente conformará el epitálamo. Su forma se asemeja a un pequeño cono de pino (de ahí su nombre), cerca del centro del cerebro, entre los dos hemisferios, metida en un surco donde las dos mitades del tálamo se unen, se desarrolla a partir del neuroectodermo de la porción posterior de techo del diencefalo y permanece unida al encéfalo por un pedículo corto.

La morfogénesis comienza aproximadamente en el día 30 del desarrollo intrauterino con un esbozo inicial, localizado en la línea mediana del techo del diencéfalo entre las comisuras habenular y caudal, dicho esbozo, el receso pineal, posee una amplia luz en su interior, la cual presenta comunicación con el tercer ventrículo. En esta etapa el receso se encuentra recubierto por un epitelio pseudoestratificado proveniente de las células endimarias. Esta fase se prolonga alrededor de dos a tres días; presenta un peso que va de 100 a 200 mg y mide de 5 a 8 mm de longitud y 3 a 5 mm de ancho.

La glándula pineal humana crece en tamaño hasta el primer o segundo año de edad, su peso se incrementa gradualmente a partir de la pubertad. Se cree que los abundantes niveles de melatonina en los niños inhiben el desarrollo sexual, cuando llega la pubertad, la producción de melatonina se atenúa. Se puede observar a menudo en las radiografías craneales cuando está calcificada (en la vejez).

Contiene dos tipos de células parenquimatosas:

Pinealocitos: células principales de la glándula pineal, dispuestas en cúmulos o cordones dentro de lóbulos formados por un tabique de tejido conjuntivo que penetra en la glándula desde la piamadre que cubre su superficie. poseen evaginaciones citoplasmáticas que están asociadas con los capilares sanguíneos, lo que señala actividad neuroendocrina; son el tipo celular predominante y específico, se encuentran en un porcentaje de 80-90%.

Astroцитos (células intersticiales, pinealocitos tipo II, células gliales) constituyen alrededor del 5% celular, presentan características estructurales semejantes a los astroцитos y pituicitos. Además de las células el tejido de la glándula pineal presenta concreciones calcáreas, las cuales parecen derivar de la precipitación de fosfatos y carbonatos de calcio en las proteínas transportadoras, que son liberados al citoplasma cuando las secreciones pineales sufren exocitosis.

Es un órgano fotosensible y un importante cronómetro y regulador del ritmo circadiano. obtiene información sobre los ciclos de luz y oscuridad desde la retina a través del trayecto retinohipotalámico, el cual se conecta al núcleo supraquiasmático con las partes nerviosas simpáticas que llegan a la glándula pineal; es decir, con un periodo de alrededor de 24 horas, el cual se sincroniza por el ciclo luz/oscuridad. La secreción de melatonina es elevada durante las horas nocturnas, mientras que los valores de secreción

diurna son muy bajos. La melatonina constituye la única señal humoral que se sabe que marca el tiempo (días y estaciones del año) a otros sistemas fisiológicos.

Además de su efecto gonadal tiene otros como, oncostático, geroprotector, antioxidante; así como un importante rol inmunoprotector, también ha sido descrita en el tratamiento de enfermedades degenerativas, tales como la enfermedad de Alzheimer.

Desarrollo del páncreas.

El páncreas (del griego *πάγκρεας*)¹ es un órgano del aparato digestivo y del sistema endocrino se localiza en la cavidad abdominal, detrás del estómago.

Es una glándula exocrina y endocrina, como endocrina tiene la función de secretar al torrente sanguíneo varias hormonas importantes, entre las que se encuentran insulina, glucagón, polipéptido pancreático y somatostatina. Y la exocrina secreta jugo pancreático al duodeno a través del conducto pancreático, este jugo contiene bicarbonato, que neutraliza los ácidos que entran en el duodeno procedentes del estómago; y enzimas digestivas, que descomponen los carbohidratos, proteínas y lípidos de los alimentos.

El intestino embrionario se divide en 4 partes. Las estructuras cefálicas posterior a la evaginación respiratoria se llamarán faringe, las estructuras caudales a la evaginación respiratoria se dividen en tres regiones: intestino anterior, intestino medio e intestino posterior, dichas subdivisiones dependen de la irrigación proveída por ramas principales de la aorta; el tronco celíaco, la arteria mesentérica superior y la arteria mesentérica inferior, las cuales irrigan el intestino anterior, medio y posterior respectivamente.

El páncreas se origina del endodermo del intestino anterior, el que da origen a las siguientes estructuras esófago, estómago, duodeno (la primera y segunda porción), hígado, páncreas, aparato biliar y la vesícula biliar. Se desarrolla a partir de la 5^o semana de vida embrionaria en la parte caudal del intestino anterior, a partir de dos brotes o yemas endodérmicas, dorsal y ventral, la yema pancreática dorsal (esbozo pancreático dorsal) se encuentra en el mesenterio dorsal y la yema pancreática ventral guarda íntima relación con el conducto colédoco; cuando el duodeno rota hacia la derecha y adopta la forma de C; la yema pancreática ventral gira hacia atrás y se ubica debajo de la yema dorsal, posteriormente se fusionan ambas yemas. La yema sufre un proceso uciforme y se forma la parte inferior de la cabeza del páncreas, la yema dorsal forma el cuello, cuerpo y cola. El conducto pancreático de Wirsung es formado por la porción distal del conducto pancreático dorsal y su totalidad del conducto pancreático ventral. La porción proximal del conducto pancreático dorsal se oblitera o persiste en forma de un canal de pequeño calibre, el conducto pancreático accesorio o de Santorini. El conducto pancreático principal junto con el colédoco se introduce en el duodeno en el sitio correspondiente a la carúncula mayor; la desembocadura del conducto accesorio se halla en el sitio correspondiente a la carúncula menor.

Páncreas exocrino:

A nivel exocrino el páncreas es una glándula túbulo acinar compuesta, produce alrededor de 1,200 ml de un componente acuoso (rico en bicarbonato) y proenzimas digestivas. amilasa pancreática, lipasa pancreática, colesterol, esterasa pancreática, ribonucleasa, desoxirribonucleasa, elastasa, y proenzimas tripsinógeno, quimotripsinógeno, procarboxipolipeptidasa.

Páncreas endocrino:

El componente principal del páncreas endocrino son los islotes de Langerhans, se desarrollan entre la semana 9 y 12 de gestación, a las 20 – 22 semanas se produce la insulina, se describen 5 tipos de células conformando el páncreas endocrino:

Células alfa, Células beta, Células delta, Células gamma, Células PP (polipéptido pancreático).

Las células alfa: sintetizan y liberan glucagón, hormona peptídica que se libera cuando hay una disminución de la glicemia sanguínea. El glucagón se encuentra almacenado en los hepatocitos, activando enzimas glucogenolíticas, que producen glucosa a partir de glucógeno, que luego es liberada en la hipoglicemia.

Las células beta: producen y liberan insulina, hormona hipoglucemiante que regula el nivel de glucosa en la sangre (facilitando el uso de glucosa por parte de las células, y retirando el exceso de glucosa, que se almacena en el hígado en forma de glucógeno). La Insulina es liberada al espacio extracelular cuando aumentan los niveles de glucosa.

Las células delta: se subdividen en D y D1, las células D producen somatostatina, hormona que reduce las contracciones del músculo liso del tracto digestivo y vesícula biliar, las células D1 producen la hormona denominada polipéptido intestinal vasoactivo. Entre otras funciones de las células delta se encuentran inducir la glucogenolisis y la hiperglucemia, controlar la secreción de electrolitos y agua en las células del epitelio cilíndrico intestinal.

Las células gamma: produce gástrina, hormona estimuladora de la secreción de HCl, la motilidad y vaciamiento gástrico.

Las células épsilon: producen ghrelina, hormona que induce la sensación de hambre, además del tubo digestivo, se produce ghrelina en páncreas, riñón, y algunos otros órganos y células. La ghrelina se secreta de manera pulsátil, y varía notablemente durante el día, con niveles pico precediendo a la ingesta de alimentos. También estimula la motilidad y acidez gástrica, una vez que se produce la ingesta, sus concentraciones disminuyen.

Las células PP: estas células producen y liberan el polipéptido pancreático que controla y regula la secreción exocrina del páncreas.

Bibliografía y Webgrafía.

- Abramowicz JS, Sheiner E. Imágenes de la placenta en el útero: importancia para las enfermedades del embarazo. *Placenta* 2007; 28 Supl.A: S14-22.3.
- Arvan, P, Di Jeso, B. Thyroglobulin structure, function, and biosynthesis. In: *The Thyroid: Fundamental and Clinical Text*, 9TH ed, Braverman, LE, Utiger, RD (Eds).
- Avery, M. Fletcher, M. Mc Donald. *Neonatología: fisiopatología y manejo del recién nacido*. Editorial Médica Panamericana, 2001.
- Barret. E Kim: *Fisiología*. 25va edición. Editorial: Mc. Graw Hill. 2016.
- Benagiano, G. Pala A., Melsinha, M., Ermini, J.: Biosynthesis of human chorionic gonadotrophin In vitro: incorporaron of CI4L leucine. *J. Endocrinol.* 55:387,1972.
- Blanco, Antonio: *Química Biológica*. Séptima edición. Editorial El Ateneo. Argentina 2000.
- Brandan, Nora; Bqca, Llanos; Reyes, Juan; Rodríguez, A.: *Hormonas hipotalámicas e hipofisarias*. Fac. Medicina. U.N.N.E. 2011.
- Brown, EM. Mechanisms underlying the regulation of parathyroid hormone secretion in vivo and in vitro. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1993; 2:541. Copyright © 1993 Lippincott Williams & Wilkins.
- Brunicardi, F. Scharzt: *Principios de cirugía*. 8va edición. McGraw-Hill. 2006.
- Carr, B., MacDonald, P., Simpson, E. (1982). The role of lipoproteins in the regulation of progesterone secretion by the human corpus luteum. *Fertil Steril*, 38, 303-311
- Carlson, Bruce. *Emriología Básica de Patten*. 5° edición. Nueva Editorial Interamericana. 1990.
- Cignolani, H. E. & Houssay, A. B. *Fisiología Médica de Houssay*. 7th ed., Buenos Aires: Editorial El Ateneo, 2000.
- Congreso chileno de anatomía XVIII: resúmenes. *rev. chil. anat.* [online]. 1998, vol. 16, no. 1
- Debieve F, Beerlandt S, Hubinont C, et al: Gonadotropins, prolactin, inhibin A, inhibin B, and activin A in human fetal serum from midpregnancy and term pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85(1):270-274.
- Degroot LJ, Niepomnische H 1977 Biosynthesis of thyroid hormone: basic and clinical aspects. *Metabolism*. 91. 26:665-718

Evain-Brion D, Malassine A. La placenta humana como endocrino Órgano. *Crecimiento Horm IGF Res* 2003; 13 Supl.A: S34-S37.4.

Farreras-Rozman. *Medicina Interna*. 11ª edición. Editorial: Doyma. 1988

Forest, M.G. Diagnosis and treatment of disorders of sexual development. En: De Groot, L., ed. *Endocrinology*. 2 ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994. pp 1901-37.

Galomero, G; Vásquez, MT; Vega, JA; et al. *Lecciones de Embriología*. Oviedo: Universidad de Oviedo Servicio de Publicaciones;2000

Gallego, M. et al (2009). Opioid and progesterone signaling is obligatory for early human embryogenesis. *Stem Cells Development*, 18, 737–740.

Gallego, M. et al (2010). The pregnancy hormones human chorionic gonadotropin and progesterone induce human embryonic stem cell proliferation and differentiation into neuroectodermal rosettes. *Stem Cell Research & Therapy*, 1, 1-13

Gerami-Naini, B. et al (2004). Trophoblast differentiation in embryoid bodies derived from human embryonic stem cells. *Endocrinology*, 145, 1517–1524.

Gonzalo, Luis – Ullán, José. *Embriología*. Ediciones Universidad de Navarra S. A. España. 1976.

Gori J, Lorusso A. *Ginecología de Gori*. 2º ed. Buenos Aires: El Ateneo; 2008.

Gude NM, Roberts CT, Kalionis B, et al: Crecimiento y función de la placenta humana normal. *Thromb Res* 2004; 114 (5-6): 397-407.2.

Guyton & Hall. *Tratado de fisiología médica* 13ª edición. Editorial: Elsevier Saunders; 2016.

Glándulas endocrinas y exocrinas. Universitat de Valencia. pp. 17-18.13 de junio de 2017.

Grumbach, M.M. & Conte, F.A. Disorders of sex differentiation. En: Wilson, J. D.; Foster, D.W. & Larsen, P. R., eds. *Williams Textbook of Endocrinology*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1998. pp 1303-425.

Harrison, et al. *Principios de Medicina Interna*. Decimosexta edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Madrid 2005.

<http://www.bartleby.com/107/272.html>

<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medicina-e-investigacion-353-articulo-la-placenta-como-organo-endocrino-S221431061530025X>

https://www.tesisenred.net/bitstream/handle/10803/2982/Tesis_2.pdf?sequence=2

Jara, Albarrán: *Endocrinología*. Primera edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid 2001.

Jeelani R, Bluth MH. Reproductive function and pregnancy. In: McPherson RA, Pincus MR, eds. *Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods*. 23rd ed. St Louis, MO: Elsevier; 2017: chap 25.

Junqueira, L. C. & Carneiro, J. *Basic Histology: Text & Atlas*. 10th ed. Lange Medical Books Mc Graw-Hill, 2003.

Kalkhoff, R. (1982). Metabolic effects of progesterone. *American Journal of Obstetrician Gynecology*, 142, 735-738.

Koshy, S. & Vettivel, S. K. Melatonin Pigments in Human Pineal Gland. *J. Anat. Soc. India*, 50(2):122-6, 2001b

Lessey BA, Yeh IT, Castelbaum AJ, Fritz MA, Llesanmi AO, Korzeniowski P, et al. Endometrial progesterone receptors and markers of uterine receptivity in the windows of implantation. *Fertil Steril* 1996; 65: 477- 483.

Low MJ. Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, *Neuroendocrinology*. Williams textbook of endocrinology. 11° ed. Philadelphia: Saunders Elsevier. 2008. p. 85-154.

Macchi, M. & Bruce, J. N. Human pineal physiology and functional significance of melatonin. *Frontiers in Neuroendocrinol.*, 25:177-195, 2004.

Matfin G, Kuenzi JA, Guven S. Mecanismos de control endocrino. Porth C M. *Fisiopatología: salud-enfermedad, un enfoque conceptual*. 7° ed. Buenos Aires - Madrid: Médica Panamericana; 2007. p. 951-60.

Molitch ME. *Neuroendocrinology and the neuroendocrine system*. Goldman L, Ausiello D, Cecil Medicine. 23° ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.

Möller N, Jöregensen JO. Effects of growth hormone on glucose, lipid and protein metabolism in human subjects. *Endocr Rev*. 2009; 30:152-177.

Moore Persaud. *Embriología Clínica 7° edición*. Editorial: Elsevier Science. Madrid, España. 2004.

Murray, TM, Rao, LG, Divieti, P, Bringham, FR. Parathyroid hormone secretion and action: evidence for discrete receptors for the carboxyl-terminal region and related biological actions of carboxyl-terminal ligands. *Endocr Rev* 2005; 26:78. 76:969-977

Pidoux, G. et al (2007). Biochemical characterization and modulation of LH/CG-receptor during human trophoblast differentiation. *Journal of Cell Physiology*, 212, 26–35.

Potau Vilalta, N. Carreño de Puig, A. Gonadotropinas (LH y FSH) y corticotropina (ACTH). *Endocrinol Nutr*. 2007; 54:109-117.

Purizaca-Benítez M. La placenta y la barrera placentaria. *Rev. Ginecol Obstet* 2008; 54: (8): 270-278.5.

- Roa, Ignacio; Mariano del Sol.: Morfología de la Glándula Pineal Int. J. Morphol., 32(2):515-521, 2014.
- Rouvière, H. & Delmas, A. Anatomía Humana; Descriptiva, Topográfica y Funcional. 11 ed. Ed. Masson, 2005
- Sánchez-Pérez, C. Calzada, R. Ruiz, L. Altamirano, N. Méndez, I. Vela Amieva, M. Gamboa Cardiel. S, Mandujano. M.: Hipotiroidismo congénito. Manifestaciones clínicas en niños menores de 15 semanas con tamiz neonatal positivo. Revista Mexicana de Pediatría Vol. 73, Núm. 6, nov - dic. 2006 pp 272-279.
- Snell, Richard. Embriología médica. 2º edición. Nueva Editorial Interamericana. Madrid. 1976.
- Steiner, D. F.: Peptide Hormone Precursor: Biosynthesis, Processing and significance. En Passons, J.: Peptide Hormones: Baltimore University Park Press, 1976, pp 49—65.
- Styne DM, Grumbach MM. Puberty: ontogeny, neuroendocrinology, physiology, and disorders. En: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, editores. William Textbook of Endocrinology. 11º Ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008 (Sección VI Capítulo 24).
- Tortora GJ, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 11ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006.
- Tulchinsky, D., Ryan, K.: Maternal Fetal Endocrinology, Philadelphia, W. G. Sanders Co., 1980, p. 25.
- Villeé. C., Van Leusden, H., Zelawski, L.: The regulation of the biosynthesis of sterols and steroids in the placenta Adv. Enzyme Regul. 4:161,1966.
- Warner EA, Herold AH. Interpreting laboratory tests. In: Rakel RE, Rakel DP, eds. Textbook of Family Medicine. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016: chap 14.
- Williams Textbook of Endocrinology. Kronenberg. 11th ed. Copyright © 2008 Saunders, An Imprint of Elsevier.
- Yu, R. N.; Ito, M.; Saunders, T. L.; Camper, S. A. & Jameson, J. L. Role of Ahch in gonadal development and gametogenesis. Nat. Genet., 20:353-7, 1998.
- Zhuang, L., & Li, R.: Study on reproductive endocrinology of human placenta (II): hormone secreting activity of cytotrophoblast cells. Sci. China B., 34, 1092–1097. 1991.

Desarrollo del habla y del lenguaje

El desarrollo de la aptitud para el lenguaje depende de un amplio grupo de actividades de muchos sistemas orgánicos; el primer grado, la audición, necesita un mecanismo auditivo periférico intacto; el segundo grado es la transmisión del sonido de los órganos de la audición al cerebro y la organización de los impulsos transmitidos para una respuesta. En el tercer grado, la respuesta verbal, interviene la respiración, la fonación, la resonancia y la articulación. Para todas estas actividades se requiere una integración cortical y neuromuscular muy complicada.

Los procesos que intervienen en el desarrollo del habla y del lenguaje, son muy vulnerables ya que los sistemas orgánicos de los cuales dependen, tienen funciones biológicas más vigentes que cumplir que la comunicación; estas funciones tienen primacía respecto a las de la comunicación, ya que el hombre puede actuar bien imperfectamente sin ser capaz de oír o de hablar; de este modo, la enfermedad, los traumatismos u otros factores pueden ocasionar una interrupción en la “innecesaria” función de la comunicación, ya sea de manera temporal o definitiva.

Al final del primer año de edad, el niño repetirá el lenguaje escuchado y el vocabulario quedará constituido generalmente por dos palabras además de las sílabas “ma” o “da”; durante esta época de la vida, y en algunos casos algunos meses antes, se empieza a incorporar al lenguaje el uso de los símbolos; a los 18 meses su vocabulario consiste en 6 palabras, y entre los 21 y 24 meses de edad el niño empleará frases; entre los 2 y 3 años de edad finalmente hablará con oraciones. Existe por supuesto una gran variación en el tiempo de la aparición de estas etapas en el desarrollo del lenguaje, en donde concurren múltiples factores que contribuyen a esta variabilidad, los cuales deberán tomarse en cuenta cuando se determine el grado de desarrollo y progreso.

La maduración del habla y del lenguaje del niño suele efectuarse de modo paralelo con la del organismo en conjunto y sigue un patrón perfectamente previsible hasta la edad de 6 años. Los primeros períodos del desarrollo del habla y lenguaje reflejan la percepción por parte del niño de los sonidos del habla y se manifiestan por las respuestas que el niño hace de ellos. De los 4 a 6 meses, el niño se muestra normalmente capaz de distinguir entre los sonidos del habla comenzando a balbucear aproximaciones a ciertos números de los primeros sonidos consonantes sobre todo m, n,

p, b, k, q, y d; de los 6 a los 8 meses han aprendido a gozar emitiendo éstos sonidos y debe poner de manifiesto un amplio repertorio de combinaciones de balbuceo de estas consonantes con unas pocas vocales como ba-ba, ma-ma, da-da, etc.

Hacia los 9 meses el niño muestra además su aptitud para distinguir las diferentes modalidades imitando los cambios de tono que oyen en las voces de su alrededor. Al mismo tiempo, también empieza los ensayos para imitar las expresiones faciales y la formación de sonidos en los labios de las personas que le hablan.

De los 10 a los 12 meses, mediante estos procesos de balbuceo describiendo cambios de tonalidad e imitación de combinaciones sonoras, visuales y auditivas, el niño empieza a descubrir que algunas combinaciones repetidas con la debida frecuencia proporcionan ciertas consecuencias deseables; entre los primeros descubrimientos suele haber el de que la combinación ma-má, llamara la atención a su madre. A los 12 meses debe usar por lo menos de 1 a 3 de estas combinaciones con significado, es decir, las emplea para obtener alguna finalidad, generalmente alimento o cuidados. Sin embargo, no se desarrollará el uso con significado de estas combinaciones primarias a no ser que hayan sido observadas y reforzadas mediante la repetición frecuente por alguna persona cercana, generalmente la madre. Todo el primer año es mentalmente un periodo de juego vocal, en el cual el niño aprende la satisfacción de emitir sonidos vocales, los ha reforzado de modo agradable y eventualmente es capaz de distinguir y emplear ciertas combinaciones para su prueba. De estas combinaciones primitivas poco significativas se desarrolla el vocabulario mediante la extensión del proceso, asociándose nuevos significados a la repetición de otras combinaciones que dan lugar a la satisfacción de otras necesidades.

Entre los 12 y 18 meses existe relativamente un escaso aumento del vocabulario expresivo, aunque el niño continua con un intenso juego vocal y puede aprender a emplear con considerable eficacia quizás una docena más de palabras al alcanzar los 18 meses de edad. Durante este tiempo está preocupado en aprender a andar y a explorar sus alrededores físicos y no parece poder dedicar mucho tiempo a las complicaciones de la producción del lenguaje.

Hacia los 18 meses el niño tiene un dominio considerable sobre la locomoción y de otras actividades físicas, y es probable que produzca entonces una aceleración en el desarrollo del habla y del lenguaje. Entre los 18 y 24 meses empiezan los intentos de reunir muchas de las combinaciones que ha estado oyendo y construir una especie de sistema organizado de respuestas.

En este símbolo sonoro, a menudo lo que pronuncia durante la primera parte de este período es una complicada jerga, en gran parte ininteligible, a veces tan rara, que los padres se asombran de ella. Sin embargo, si todo evoluciona bien, hacia los 24 meses se desarrollan de esta jerga, frases de 2 a 3 palabras. A esta edad, el niño debe empezar a emplear un habla coordinada para una finalidad determinada; y la comprensión del lenguaje se desarrolla más rápidamente que la aptitud para verbalizar; casi desde el comienzo, el niño es capaz de entender muchas más palabras y combinaciones más complicadas de las que el ocupa. Esto continúa siendo así hasta que se establece el

patrón de habla adulta en el momento en que el niño empieza a emplear un habla coordinada, se hace importante la inteligibilidad; a los 2 años deben entenderse del 50 al 60 % de sus palabras y frases, y mientras se conozca el contexto general de sus esfuerzos para comunicarse.

Entre el segundo y tercer años, debido a su capacidad expresiva y a su vocabulario limitado, a menudo el niño tiene dificultad para expresar ideas complicadas; durante este período también va a intentando desarrollar la soltura y cierto ritmo en su habla; pero hay tantos niños que no son capaces de alcanzar un ritmo estable hasta los 4 o 5 años, que el periodo entre los 2 y 5 años se ha designado frecuentemente período sin afluencia. Es durante esta época cuando el niño, especialmente el varón, puede empezar a decir algo y no encuentra la palabra para ello, de manera que mientras busca esta palabra va repitiendo sin esfuerzo yo - yo- yo, este, éste, este o alguna otra muletilla.

Este período, puede durar sólo algunos meses o en ocasiones persistir hasta los 5 años de edad, pero normalmente desaparece cuando el niño aumenta su vocabulario y domina la sintaxis, la estructura general del lenguaje y el ritmo.

Entre los 3 y 4 años el niño se da perfectamente cuenta de la importancia del habla y del poder que le da; debido a que su conversación y lenguaje son vacilantes y él no tiene soltura, pueden crear dificultades en el proceso de comunicarse fácilmente y los trastornos del habla pueden originarse durante este período.

A los 3 años de edad, el niño debe dominar el uso de todas las vocales y de las consonantes; en esta edad suele ser inteligible en un 70 a 80 % y emplear un promedio de 3 palabras para cada intento de hablar; a la edad de 4 años debe resultar inteligible en el 100% y emplear un promedio de 4 palabras por respuesta. A los 5 años debe emplear un promedio de 5 palabras; también debe emplear ciertas combinaciones como tr, bl, pr, gr, y emplear, f, os, r, sin error, a los 4 años el niño emplea ciertos adjetivos, adverbios, proposiciones y oraciones sencillas, empiezan a aparecer los artículos y conocer los plurales y las diferencias de sexo. Generalmente sustituye el pronombre **mi** por él nominativo **yo** cuando es correcto hacerlo y emplear algún otro pronombre personal.

A los seis años de edad, la estructura general del lenguaje del niño es estable, ha pasado la falta de soltura y ha dominado todos los sonidos con consonantes, exceptuando quizá las silbantes y las combinaciones sibilantes; después de los 6 años, la escuela y otras influencias sociales intervienen a tal grado en la configuración del habla y lenguaje del niño que cada vez resulta más difícil relacionar su funcionamiento, con aspectos innatos del desarrollo.

DESARROLLO NORMAL DEL HABLA Y DEL LENGUAJE. Tabla. 46

EDAD	HABLA	LENGUAJE
1 Mes	Sonidos traqueales	
2 Meses	Sonidos vocales (ee, oo)	
2 ½ Meses	Hace gorgoritos	
3 Meses	Balbucesos, inicia consonantes	
4 Meses		
7 Meses	Sonidos guturales, a-a; go-go	
10 Meses	Imita sonidos del habla	Da-da; Ma, No específicos
12 Meses		Otra palabra además de papá o mamá
13 Meses		Tres palabras
15 – 18 Meses	Jerga particular	Seis palabras
21 – 24 Meses		Dos o tres frases
2 años	Se usan las consonantes y vocales.	Aproximadamente 270 palabras, usa pronombres.
3 años	Se inicia habla pensante y coordinada.	Aproximadamente 900 palabras; frases de 4 palabras.
4 Años		Aproximadamente 1540 palabras; frases De 5 palabras, oraciones.
6 Años		Aproximadamente 2560 palabras; oraciones de 6 – 7 palabras.
7 – 8 Años	Eficiencia del adulto.	

¿Qué son la voz, el habla y el lenguaje?

La voz, el habla y el lenguaje son las herramientas que utilizamos para comunicarnos con los demás.

La voz es el sonido que hacemos cuando el aire de los pulmones pasa a través de los pliegues vocales en la laringe haciéndolos vibrar.

El habla es la acción de hablar, o sea una de las formas en que expresamos nuestra lengua. Incorpora la coordinación precisa de acciones musculares de la lengua, los labios, la mandíbula y el tracto vocal para producir los sonidos reconocibles que constituyen el lenguaje.

El lenguaje es un conjunto de normas compartidas que permiten a la gente expresar sus ideas de modo lógico. El lenguaje puede expresarse en forma oral (verbal) o por escrito, o mediante señas u otros gestos, por ejemplo, parpadeando o moviendo la boca.

Causas que dificultan el desarrollo del habla y del lenguaje:

Cualquier circunstancia que perjudique o interfiera con el desarrollo inicial o normal del niño en sus aspectos físicos, psicológicos o sociales, pueden interrumpir el desarrollo de su aptitud para el habla y el lenguaje; entre estas circunstancias se citan el retraso mental, que es con mucho el acompañante más frecuente; la prematurez, que puede afectar a veces los niveles de realización preverbales durante el primer año de vida; las alteraciones de la función neuromuscular como la parálisis cerebral o defectos estructurales como el paladar hendido, también pueden perturbar profundamente el desarrollo del lenguaje; una enfermedad o lesión grave sobre todo durante el primer año de la vida, las disfunciones neurológicas incluso cuando no se acompañan de la incapacidad motora de la parálisis cerebral como la afasia congénita; la sordera intensa que ocasiona siempre trastornos en la comunicación; la disfunción de la lengua, como la anquiloglosia o el frenillo corto se les atribuye en alguna manera la perturbación en el habla; la protrusión de la lengua constituye una causa de problemas de la articulación cuando es considerable o el patrón se invierte a la edad de 7 y 8 años, el exceso de tejido adenoideo puede ocasionar una voz escasamente nasal, pero rara vez dificulta el desarrollo del vocabulario y de un habla comprensible; circunstancias sociales, psicológicas y ambientales; como el autismo, la esquizofrenia; o problemas graves de adaptación; causas por demás frecuentes a las que se les atribuyen todas las culpas, como habla infantil, situación de familia, hijo único, rivalidad entre hermanos, etc.

Lenguaje retardado.

Alrededor del año de edad los niños empiezan por entender el significado de algunas palabras y es en este momento cuando podrán expresarse con dos o tres palabras; el retardo en el lenguaje puede ser considerado cuando el niño no produce ningún tipo de lenguaje cuando haya alcanzado aproximadamente los tres años de edad; cuando esta situación se presenta antes de ese tiempo, no deberá tomarse en cuenta, siempre y cuando exista evidencia de un estado de comprensión normal así como un apropiado desarrollo de otras esferas. El retardo en la aparición del lenguaje se presenta en aquellos niños que tienen trastorno en su capacidad auditiva y en la intelectual y habitualmente se acompaña de retardo en el desarrollo que puede estar asociado a enfermedades prolongadas, trastornos sensoriales, falta de motivación o de estímulos; por otro lado, los niños sobre dependientes también pueden presentar retraso en el desarrollo del habla y se asocian a ciertos grados de inmadurez y de negativismo permanente.

La afasia expresiva o motora es considerada también como un tipo de retraso en el desarrollo en el lenguaje; la afasia habitualmente denota una pérdida del lenguaje secundario a un daño del sistema nervioso central; adicionado a las dificultades motoras y expresivas, algunos de estos niños también presentan trastornos en la percepción y no serán capaces de entender el sentido de las palabras. Los grados extremos de esta condición son los niños que presentan ausencia total del lenguaje o articulación primitiva e inteligible.

Tartamudeo. -

Durante la edad preescolar se produce en la mayor parte de los niños el fenómeno de tartamudeo o lenguaje repetitivo y en algunos casos algún defecto en la articulación de la palabra; esta tendencia a la repetición ocurre con sílabas, palabras o combinación de ellas, este patrón en el lenguaje no persiste, salvo en los casos que en forma permanente al niño se le llame poderosamente la atención. Sí el fenómeno se establece en forma permanente el niño tendrá conciencia de su anormalidad y se presentará bloqueo y aprehensión durante el habla; en estos casos se observa frecuentemente acompañado al fenómeno, movimientos esporádicos de cara o de miembros, así como alteraciones psicogénicas que pudieran ser primarias o bien secundarias cuando el trastorno del lenguaje persiste por tiempo indefinido.

Perdida de la agudeza auditiva. -

Los pacientes que pierden la agudeza auditiva también presentan retardo en la aparición del lenguaje y éste puede ser poco articulado, de tono muy bajo o bien muy alto y con algunos otros trastornos en la calidad vocal; es importante señalar, que la presencia de balbuceo en el lactante no necesariamente indica que la agudeza auditiva es adecuada que conduzca finalmente a una percepción que lleve a un lenguaje articulado; estos niños con graves trastornos en la capacidad auditiva no progresan a las siguientes etapas

del desarrollo del lenguaje, ya que esto depende tanto del juego vocal como la imitación de los sonidos que el mismo niño realiza o que aprende de otras personas.

Trastornos en la articulación del lenguaje. -

Es muy variable la etapa en que los niños alcanzan un lenguaje articulado y distintivo; en algunos la correcta articulación se produce a edades muy tempranas y en la mayor parte se observa totalmente desarrollado en la etapa final de la pre escolaridad o inclusive en los primeros años de la escolaridad. La mayor parte de los trastornos en la articulación de la palabra son de menor importancia y generalmente desaparecen en forma espontánea. Se reconocen cuatro tipos de trastornos en la articulación del lenguaje:

- 1) Sustitución, en donde un sonido es sustituido por otro (D x R).
- 2) Omisión.
- 3) Inserción, en donde se agrega un sonido extra a las palabras.
- 4) Distorsión, en donde el sonido no se produce en forma correcta y por lo tanto no se distingue.

Como se ha hecho mención con anterioridad, algunos trastornos en la articulación de la palabra pueden ser considerados dentro de los límites del desarrollo normal; su persistencia en un niño anormal puede señalar algunas circunstancias de inmadurez emocional y social o sobre dependencia, y dichos eventos también se encontrarán en otros aspectos del desarrollo infantil. También deben ser considerados dentro de los problemas funcionales los pacientes con daño cerebral y aquellos que presenten parálisis de los músculos faríngeos y palatinos secundarios o poliomielitis o difteria; como causas locales se deben señalar el paladar hendido, mala oclusión, o mala alineación dental, así como trastornos funcionales de la lengua.

La articulación normal del lenguaje depende en parte de los movimientos respiratorios y es indispensable que la fase espiratoria se mantenga relativamente más prolongada y sostenida; en los niños con daño cerebral, los movimientos respiratorios son irregulares y espasmódicos, y no se encuentran sincronizados los movimientos musculares tanto del tórax como del abdomen. Consecuentemente, el lenguaje en estos pacientes se caracteriza por ser distónico, disrítico, corto e irregular; estos trastornos se observan en la ataxia de Friedreich, en la corea y en otros trastornos similares.

Calidad del lenguaje. -

El lenguaje nasal se observa en los niños que han sufrido parálisis del paladar y de los músculos faríngeos secundarios a poliomielitis y difteria; la sinusitis crónica y la hipertrofia adenoidea producirán la llamada voz adenoidea, debido a la ausencia de la resonancia nasal. La voz ronca se presenta con cierta frecuencia en los niños y es causada por un gran número de padecimientos y trastornos funcionales en donde pueden quedar señalados el exceso del uso de las cuerdas vocales durante el llanto o el canto, la sinusitis crónica, laringotraqueo -bronquitis, laringitis espasmódica aguda, cuerpo extraño, papiloma de la laringe, parálisis del nervio recurrente, etc.

También podrán señalarse el hipotiroidismo en donde se produce una voz ronca y de tono muy bajo, y la cardiopatía congénita, en donde existe compresión del nervio recurrente por una de las venas pulmonares. La disfonía puede apreciarse desde el nacimiento en algunos trastornos metabólicos como la lipogranulomatosis y cuando se presenta en forma prematura durante la adolescencia, será importante descartar la posibilidad de precocidad sexual o de masculinización.

Valoración de las desviaciones del desarrollo del habla y del lenguaje. -

Cuando se sospeche un trastorno del habla o del lenguaje, el medio de responder a preguntas como: ¿se está desarrollando dentro del rango normal la aptitud de este niño para el habla y el lenguaje?

Para responder esta pregunta es necesario adoptar las siguientes medidas:

- 1) Obtener una historia clínica de la adquisición de la capacidad del niño.
- 2) Determinar si el oído es normal.
- 3) Determinar los niveles del desarrollo en los aspectos de comprensión, expresión articulación e inteligibilidad verbales.
- 4) Valoración de la función intelectual.
- 5) Determinar la existencia de un defecto orgánico.
- 6) Valorar el ambiente para determinar los factores psicosociales que influyen en la aptitud para la comunicación.

BIBLIOGRAFIA Y WEBGRAFIA

Bailey, EN; Kiehl, PS; Akam, DS: Screening in pediatric practice. *Pediat.Clinic North Am* 21: 123, 1974.

Brazelton, TR: Anticipatory guidance. *Pediat Clin North Am* 22: 523, 1975.

Fuente: Unidad de desarrollo Infantil y Atención Temprana. Vithas Hospital Virgen del Mar 9 de octubre de 2017.

Herrero Fernández, Laura. Estimulación lingüística y educación infantil: análisis de la expansión de vocabulario y efectos contextuales-semánticos a lo largo del 2º ciclo. [Internet] Redalyc. 2015.

<https://espanol.kaiserpermanente.org/es/health-wellness/health-encyclopedia/he.desarrollo-del-habla-y-del-lenguaje>.

Kim, Susan C. MD - Pediatría & John Pope MD - Pediatría & Kathleen Romito MD - Medicina familiar & Adam Husney MD - Medicina familiar & Louis Pellegrino MD - Pediatría del Desarrollo

Netingam, G A; Prudham: Family factors affecting child development. Arch Dis Child 51: 853, 1976.

Paine, RS: Syndrome of minimal cerebral damage. Pediat Clin North Am 15: 779, 1968.

Piñeira Díaz, Jessica. Desarrollo del lenguaje de niños entre 4 y 5 años. [Internet] Logopeda Jessica Piñeira. 2017.

Rober, M: Normal psychosexual development. J Child Phsico Psychiat 11: 259, 1971.

Thorpe, HS; Werner, E E: Developmental screening of preschool children. A critical review of inventoris used in health an education program. Pediatrics 53: 362, 1974.

Van Rifer, C: Helping children talk better. Chicago, Science Research Associates, 1951.

Valoracion del desarrollo y maduracion osea.

El esqueleto fetal se calcifica alrededor del 5º mes y a partir de ese momento, requiere de considerables demandas de las sustancias osteogénicas de que dispone la madre; la calcificación se produce en primer lugar es en la clavícula y en los huesos membranosos del cráneo y rápidamente seguida de los huesos largos y los de la columna vertebral. Las epífisis femorales distal y tibial proximal suelen estar osificadas en el niño recién nacido a término; la fusión de la cabeza humeral con su diáfisis marca el fin del período del crecimiento más rápido en las niñas y puede tomarse en consideración para predecir la aparición de la menarquia.

El crecimiento general puede estar relacionado en forma determinante con la edad ósea y está basado en el número y tamaño de los núcleos de osificación demostrables a una edad cronológica determinada; en el tamaño, forma, densidad y contorno de las extremidades de los huesos, y en la distancia que separa las epífisis de las metafisis, así

como el grado de fusión entre estos dos elementos. Los estudios radiológicos de la mano y la muñeca son utilizados en todas las edades pediátricas y también puede obtenerse información valiosa de las extremidades inferiores especialmente durante la lactancia, la valoración de la edad ósea relacionada con la edad cronológica sufre algunas desviaciones de poca importancia y puede señalarse que es de dos meses en el primer año de la vida, y de cuatro meses para el segundo año; de seis meses durante el

tercero, y a 10 durante el séptimo año; durante el resto del período de crecimiento la desviación es de 12 a 15 meses y la variabilidad es menor para las niñas que para los niños, especialmente en el último período de la infancia.

Desarrollo óseo. -

Los núcleos de osificación de los huesos pequeños y las epífisis y apófisis de los huesos largos se calcifican siguiendo un orden característico y a una edad previsible, en la radiografía puede correlacionarse el tamaño de los núcleos de osificación y observar la etapa de desarrollo de los huesos por los indicadores de madurez que son:

Forma, contorno y apófisis.

Es importante también valorar la opacidad más o menos marcada de las líneas de crecimiento o contorno de la zona terminal del hueso.

En el lactante es muy importante la presencia o ausencia de algunos centros de osificación; las formas y contornos de los huesos lo son en el preescolar y escolar; la relación entre la epífisis y las diáfisis son de gran valor en la adolescencia. Para la valoración de estos signos son útiles las radiografías de mano y de la muñeca.

Para el estudio adecuado de la edad ósea hay que seguir normas diferentes según el sexo, ya que el desarrollo óseo de las niñas es más rápido que el de los niños y si bien, esta diferencia es mínima en los lactantes, en la adolescencia es uno o dos años. También hay variabilidad entre niños de igual edad y sexo, pudiendo encontrar niños con el desarrollo óseo más adelantado que el de algunas niñas.

El desarrollo óseo durante la adolescencia se asocia al desarrollo de los caracteres sexuales, los retrasos o progresos del desarrollo se deben a diversos factores, pero el retraso generalmente es debido a desnutrición o factores genéticos, lo que implica influencia de los factores ambientales e intrínsecos en el desarrollo óseo.

Sí el desarrollo óseo está muy retrasado, se asigna al niño una edad ósea que debe relacionarse o compararse con la edad cronológica, con la edad mental y algunos otros signos de anormalidad del desarrollo.

Al nacimiento, todas las diáfisis deben estar osificadas, mientras que la mayoría de las epífisis son cartilaginosas. Posteriormente, tras el nacimiento, las epífisis comienzan a

osificarse siguiendo un patrón bastante predecible hasta la edad adulta, pero influido por diversos factores genéticos, ambientales, socioeconómicos y hormonales, entre otros.

Inicio de la osificación indicada por la aparición de los respectivos núcleos. Tabla 47

	Hombres			Mujeres		
Media Años	Media Meses	Desviación en meses	Huesos y centro de osificación.	Media Años	Media Meses	Desviación en meses
			Hombro y Codo			
0	1		Cabeza del húmero.		1	
0	7	4	Extremidad inferior del húmero.		4	2
1	1	7	Troquiter.	0	6	3
5	5	15	Epífisis proximal del radio.	4	1	14
6	1	15	Epicóndilo humeral.	3	7	12
			Mano y Muñeca			
0	2	2	Hueso grande	0	2	2
0	3	2	Hueso ganchoso	0	2	2
1	1	5	Epífisis distal del radio.	0	10	4
1	4	4	Epífisis proximal del 3er dedo.	0	10	3
1	4	4	Epífisis proximal del 2º dedo.	0	11	11
1	5	5	Epífisis proximal del 4º dedo.	0	11	3
1	7	7	Epífisis proximal del 3er dedo.	1	0	4
1	5	5	Epífisis del 2º metacarpiano.	1	0	3
1	8	5	Epífisis del 3er metacarpiano.	1	1	3

Inicio de la osificación indicada por la aparición de los respectivos núcleos. Tabla 47 (a)

	Hombres				Mujeres		
Media	Media	Desviación	Huesos y centro de osificación.	Media	Media	Desviación	
Años	Meses	en meses		Años	Meses	en meses	
1	11	6	Epífisis del 4° metacarpiano	1	3	4	
1	9	5	Epífisis proximal del 5° dedo	1	2	4	
2	2	7	Epífisis del 5° Metacarpiano.	1	4	5	
2	8	7	Epífisis proximal del 1er dedo.	1	8	5	
3	6	19	Semilunar.	2	10	13	
5	7	19	Trapezio.	3	11	14	
5	9	15	Trapezoide.	4	1	12	
5	6	15	Escafoides.	4	3	12	
6	10	14	Epífisis distal del cúbito.	5	3	13	
			Cadera y Rodilla				
0	4	2	Cabeza del fémur.	0	4	2	
3	6	10	Trocánter mayor.	2	5	5	
3	9	12	Epífisis proximal del peroné.	2	9	11	

Inicio de la osificación indicada por la aparición de los respectivos núcleos. Tabla 47 (b)

Hombres			Mujeres			
Media Años	Media Meses	Desviación en meses	Huesos y centro de osificación.	Años	Media Meses	Desviación en meses
			Pie y Tobillo			
0	4	2	Epífisis distal de la tibia.	0	4	1
0	4	4	3er cuneiforme.	0	4	4
1	1	4	Epífisis distal del peroné.	0	0	3
1	4	6	Epífisis distal del 1er ortejo.	0	9	3
1	7	5	Epífisis proximal del 3er ortejo.	0	11	4
1	8	5	Epífisis proximal del 4º ortejo.	1	1	4
1	9	5	Epífisis proximal del 2º ortejo.	1	1	4
2	1	10	2º cuneiforme.	1	4	7
2	4	5	Epífisis proximal del 1er ortejo.	1	4	6
2	5	5	1er metatarsiano.	1	7	3
2	5	9	3er cuneiforme	1	7	7
2	7	13	Escafoides.	1	4	10
2	7	7	Epífisis proximal del 5º ortejo.	1	8	5
2	10	7	2º metatarsiano.	2	0	5
3	5	8	3er metatarsiano.	2	5	5
3	11	8	4º metatarsiano.	2	9	7
7	5	11	Epífisis calcáneo.	5	0	11

Tabla 48

Edad de inicio de la soldadura de las regiones del esqueleto. (Indicadores de madurez en la adolescencia).

HOMBRES Edad esquelética en años	REGION	MUJERES Edad esquelética en años
	CODO	
13 - 13.5	Empieza en el húmero.	11 - 11.5
15 - 15.5	Completa en el cubito.	12.5 - 13
	PIE Y TOBILLO	
14 - 14.5	Empieza en el primer orjejo.	12.5 - 13
14.5 - 16	Completa en tibia y peroné.	14 - 14.5
	MANO Y MUÑECA	
15 - 15.5	Empieza en falanges distales.	13 - 13.5
17.5 - 18	Completa en el radio.	16 - 16.5
	RODILLA	
15 - 15.5	Empieza en la tuberosidad tibial.	13.5 - 14
17.5 - 18	Completa en el peroné.	16 - 16.5
	PELVIS	
15.5 - 16	Empieza en el trocánter mayor.	14 - 14.5
Más de 18	Completa en la sínfisis púbica.	17.5 - 18
	HOMBRO	
Más de 18	Completa en la clavícula.	17.5 - 18

La valoración de la Edad Ósea (EO) se realiza mediante métodos clásicos, como el de Greulich Pyle, los métodos de «scores», como el de Tanner-Whitehouse, y más recientemente los métodos automáticos, como el BoneXpert.

Predicción de talla adulta:

La predicción de la talla adulta basándose en la maduración esquelética (EO) es un procedimiento común en endocrinología pediátrica. Existen diversos métodos orientativos para el cálculo, de los cuales los más extendidos son el de Bayley y Pinneau

(utilizada la lectura de EO por Greulich-Pyle (GP) y el de Tanner-Whitehouse (TW) (lectura de EO por TW2), ambos suficientemente precisos cuando se estudia a grupos de niños sanos, pero pierden precisión en condiciones patológicas.

El más empleado por su sencillez es el primero y se basa en la correlación entre la talla actual y la adulta a distintas edades, o, dicho de otro modo, el porcentaje de talla adulta alcanzada a una EC (Edad Cronológica) determinada.

Para el cálculo se deben conocer la EC, la EO y la talla actual:

Talla adulta = talla actual / porcentaje de talla adulta alcanzada (%) X 100

donde $EO/EC \times 100 =$ porcentaje de talla adulta alcanzada.

Si el pronóstico de talla adulta se encuentra entre ± 5 cm de la talla diana, nos orienta hacia la concordancia de la talla del niño con la de sus padres y la probable ausencia de patología del crecimiento.

BIBLIOGRAFIA Y WEBGRAFIA.

American Academy of Pediatrics: Standards of child health care. 2ª. Ed. Evanston, III; 1972.

Anderson, F.P.: Evaluation of the routine physical examination of infants in the first year of life. Pediatrics 45: 950, 1970.

Baone, G: Skeletal maturation and physical fitness of 12 to 14 year old boys. Acta Paediatr Belgica 20; 221, 1974.

Brazelton, T.B: Anticipatory guidance. Pediatric Clin North Am. 22: 523, 1975.

Crenshaw AH. Campbell's operative orthopaedics. 7th ed. USA: CV Mosby Company 1987; 1804-1805, 1799-1806.

Eldin, J.C; Withenhouse, R.H; Tanner, J.M: Relationship of radial metaphysical band with stature velocity. Am J Dis Child 130: 160, 1976.

Elgenmark O. The normal development of the ossific centers during infancy and childhood. Acta Paediatr Scand 1946: 33 (suppl).

- Francis CC. The appearance of centers of ossification from 6-15 years. *Am J Phys Anthropol* 1940; 27: 127-138.
- Frankenburg, W.K; Camp, W: *Pediatric screening test*. Thomas, 1975.
- Gray DJ, Gardner E. Prenatal development of the human elbow. *Joint Am J Anat* 1951; 88: 429-469.
- Greulich, W.W; Pyle, S.I: *Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist*. Calif Stanford University Press., 1959.
- Harvie, F. E: *Pediatric methods and standars*. Ed. Lea and Febiger. Philadelphia, 1958.
- <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-el-uso-edad-osea-practica-S1696281814702045>
- Hoekelman, R. A: ¿What constitutes adequate well care? *Pediatrics* 55:313, 1975.
- J.M. Tanner, R.D. Gibbons. A computerized image analysis system for estimating Tanner-Whitehouse 2 bone age. *Horm Res.*, 42 (1994), pp. 282-287
- Kowalski, C. J: Longitudinal data analysis. *Growth* 28: 131, 1974.
- Martin, J.M. Wit, Z. Hochberg, L. Sävendahl, R.R. Van Rijn, O. Fricke, et al. The use of bone age in clinical practice. Part 1. *Horm Res Paediatr.*, 76 (2011), pp. 1-9
<http://dx.doi.org/10.1159/000329429>
- Martin, J.M. Wit, Z. Hochberg, R.R. Van Rijn, O. Fricke, G. Werther, et al. The use of bone age in clinical practice. Part 2. *Horm Res Paediatr.*, 76 (2011), pp. 10-16
<http://dx.doi.org/10.1159/000330139>
- Morrey B. *The elbow and its disorders*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders 1993: 181-186.
- Mc Cammon, R. W: *Human growth and devolpment*. Thomas, 1970.
- Procell, Villalobos, C.R, Nelson Cassis Zacarías, Carlos S Juárez Rojas, Martha Beatriz Cárdenas Turrent; Aparición de centros de osificación en el codo en niños mexicanos ANALES MEDICOS. Hospital ABC. Vol. 45, Núm. 2 abr. - jun. 2000 pp. 75 – 77
- Pyle, S. E; Reed, R.B; Stuart, H.C: Patterns of skeletal development in the hand. *Pediatrics* 24: 886, 1959.
- Reynold, E.L; Asakawa, T: Skeletal development in infancy. Standars for clinical use. *Am J Roentgenol and Radiology ther* 65: 403, 1951.
- Ross, W. D: A stratagem for proportional growth assesement. *Acta Pediat Belga* 26, 169: 1974.
- Sharrard WJW. *Paediatric orthopaedics and fractures*. USA: Blackwell Scientific Publications 1993: 18-19.

Tanner, J.M., M.J.R. Healy, H. Goldstein, N. Cameron. Assessment of skeletal maturity and prediction of adult height (TW3 Method). 3th, W.B: Saunders, (2001).

Thodberg, J. Neuhof, Ranke, O.G. Jenni, Martin. Validation of bone age methods by their ability to predict adult height. *Horm Res Paediatr.*, 74 (2010), pp. 15-22
<http://dx.doi.org/10.1159/000313592>

Thodberg, H.H., O.G. Jenni, M.B. Ranke, D.D. Martin. Standardization of the Tanner-Whitehouse bone age method in the context of automated image analysis. *Ann Hum Biol.*, 39 (2012), pp. 68-75

Watson, E.H; Lowery, G. H: Growth and development of children 5 th.ed. Year Book, 1967.

Desarrollo del aparato estomatognatico.

Embriología de la boca, de los maxilares y de los dientes.

La odontogénesis se define como el proceso embriológico que dará lugar a la formación del germen dental. En este proceso intervienen fundamentalmente los tejidos embrionarios del mesodermo y ectodermo, separados ambos por una capa basal de origen epitelial, junto con la contribución de la cresta neural.

Fosa bucal primitiva.

Alrededor de los 20 días de la gestación, el cuerpo del embrión aplanado empieza a levantarse y adquirir una forma cilíndrica que corresponde al esbozo del tubo intestinal que se origina del endodermo. Este a su vez se va a ir desarrollando y va a dar origen a dos senos o escotaduras (anterior y posterior), las cuales darán origen al intestino anterior y posterior respectivamente.

Los extremos de estos senos avanzan craneal y caudalmente, y terminan poniéndose en contacto con el ectodermo, constituyendo la porción anterior y ventral del embrión, la membrana bucofaríngea y la membrana cloacal. La membrana bucofaríngea sirve de fondo a una depresión llamada fosa bucal primitiva o estomodeo de origen ectodérmico; por arriba de esta se encuentra el prosencéfalo, que es la más anterior de las tres vesículas cerebrales al lado de la cual están las prolongaciones maxilares y caudalmente las prolongaciones maxilares inferiores y la eminencia cardiaca. Al final de la 3ª semana de la vida fetal se rompe la membrana bucofaríngea quedando una comunicación entre la cavidad bucal y el intestino anterior.

Cara primitiva.

El prosencéfalo que es de origen ectodérmico, se encuentra recubierto por una capa delgada de mesodermo, la cual va a presentar una rápida proliferación formando el proceso frontonasal; de este se originan dos prolongaciones, una a cada lado de la línea media, que son los mamelones nasales, en cada uno de los cuales se forma una fosa o depresión que los divide a su vez en dos: el melón nasal externo y el interno; en este período, las fosas nasales se comunican con la cavidad bucal. Los mamelones nasales

internos se unen entre sí creciendo hacia la zona caudal y se introducen los mamelones maxilares superiores; al juntarse estos dos procesos, se cierran las fosas nasales primitivas y se transforman en agujeros nasales. Mientras tanto, los mamelones maxilares inferiores se han fusionado entre sí en la línea media. El esbozo del maxilar superior se forma por consiguiente a los lados, por el mamelón maxilar superior y en él centro por los mamelones nasales internos unidos en la línea media.

Vestíbulo bucal.

Los bordes que limitan la cavidad bucal no aparecen originalmente diferenciados en labios y maxilares, sino que son una masa de tejido conjuntivo recubierta por un epitelio ectodérmico. En el embrión de 1 cm de longitud, se forman en las superficies de estos bordes un surco, llamado surco dentario del cual se verifica una activa proliferación celular y da origen a dos bandas (externa e interna), que crecen hacia arriba en el maxilar superior, y hacia abajo en el maxilar inferior. La banda epitelial externa separa el esbozo del labio del maxilar; posteriormente se inicia una destrucción de las células centrales de la banda y se convierte en surco labial. La banda epitelial interna recibe el nombre de cresta dentaria y dará origen a los esbozos dentarios.

Desarrollo de las glándulas bucales.

Las glándulas parótida, submaxilar y sublingual, se comienzan a diferenciar al segundo mes de vida intrauterina, iniciando la parótida a la octava semana, la submaxilar a la novena y la sublingual a la décima semana.

Desarrollo del paladar.

Los primeros esbozos del paladar son pliegues que se desarrollan a partir de los procesos maxilares superiores y son los procesos palatino laterales (7^a. Semana) la lengua que en un principio se interpone entre estos dos procesos, se aplana y se retira, y hacia la 9^a. semana estas dos mitades se unen (adelante y hacia atrás) y se forma lo que es el paladar secundario.

Desarrollo de la lengua.

Se desarrolla en el fondo de la boca primitiva, en donde en la parte media se realiza una multiplicación celular que da un abultamiento o tubérculo lingual, la mayor parte de la lengua procede de los 2 tubérculos linguales laterales que se desarrollan por una proliferación del epitelio y del mesodermo (cuerpo, punta); la base se forma a partir de los 2os y 3ros. arcos branquiales. Las papilas empiezan a diferenciarse al final del segundo mes.

Arcos branquiales.

Se forman en la extremidad anterior del embrión y están constituidos por las tres hojas blastodérmicas, (ecto-endo y mesodermo); son 4 pares. El 1ro. forma el maxilar y la mandíbula; el 2do. el hueso hioides; el 3ro y 4º, las formaciones cartilaginosas (laringe).

Osificación: en el proceso maxilar superior se diferencian 4 blastemas que son los esbozos membranosos de los huesos maxilar superior, pómulos, palatinos y vómer.

Asimismo, en la mandíbula se forma una tira cartilaginosa que es el cartílago de Meckel donde se inician seis puntos de calcificación: borde inferior y ángulo, punto mentoniano, cóndilo y apófisis coronóide, porción alveolar y porción del hueso portador de los incisivos.

Embriología de los dientes.

El origen del germen dentario es a partir del ectodermo y del mesodermo.

Etapas del desarrollo: en la 6a. semana de vida embrionaria observamos el primer signo del desarrollo del diente humano, el epitelio bucal consta entonces de una capa superficial de células aplanadas, y otra capa basal de células altas; ciertas células de éstas, proliferan rápidamente formando un espesamiento epitelial sobre todo el borde libre de los maxilares, de donde derivarán los elementos ectodérmicos de los dientes.

- a) Fase de nódulo o yema: se observa en ésta los abultamientos redondeados para cada maxilar (nódulo), que corresponden a las futuras posiciones de los dientes temporales.
- b) Fase de casquete o copa: por medio de un crecimiento desigual de la yema dentaria se produce esta forma, en la que encontramos un epitelio externo e interno del esmalte, y entre ellos una malla reticular (retículo estrellado) y espacios intercelulares llenos de líquido mucoide, rico en albúmina constituyendo la pulpa del esmalte; también prolifera la mesénquima que rodea la parte exterior del “órgano del esmalte” y la “papila dental”, para formar el “saco dentario” así estos tres elementos anteriormente mencionados forman el germen de un diente.
- c) Etapa de campana: la invaginación desarrollada durante la etapa de copa se hace más profunda, presentando cambios histológicos importantes: diferenciación de células en ameloblastos; diferenciación de células mesenquimatosas en odontoblastos; formación de un estrato intermedio (esencial para la formación de esmalte); provisión nutritiva al órgano del esmalte; diferenciación de fibras del saco dentario en fibras paradontales; delimitación de la futura unión amelo dentaria; y nacimiento de la vaina epitelial radicular de Hertwig.
- d) Conformación de la raíz: ésta es a partir de la vaina de Hertwig, que no es más que el borde radicular de la campana; una vez alcanzada la longitud de las raíces, la vaina se cierra formando el ápice radicular perforado para dar paso a vasos y nervios; después de esto los odontoblastos depositan una capa de dentina, la vaina degenera dejando los restos epiteliales de Malassez; periodonto queda en contacto con la dentina de la raíz y algunas de sus células diferenciadas en cementoblastos, depositan cemento sobre la dentina radicular.
- e) Evolución de la lámina o cresta dentaria: se divide en tres fases:
 - 1) iniciación de los dientes de leche, deciduos y temporales (2º mes de vida intrauterina).
 - 2) formación de una lámina de reemplazo (5º mes de vida intrauterina) de la que se formarán los dientes permanentes de incisivo central a 2º premolar.
 - 3) crecimiento en sentido distal de la cresta dentaria de los dientes temporales,

de donde nacen directamente los molares permanentes. (5° mes fetal al 5° año).

- f) Folículo dentario: órgano en forma de saco situado dentro de los maxilares, que contiene al diente antes de su erupción; presenta una continua evolución: amelogénesis, odontogénesis, cementogénesis.
- g) Desarrollo del esmalte: el epitelio interno del órgano del esmalte, es la verdadera capa ameloblástica, cuyas células (ameloblastos) de forma prismática tienen un extremo en forma de “v” y en contacto con el estrato intermedio, de la cual surgen las prolongaciones de Tomes así como las bandas de cierre; las porciones periféricas de las fibras de Tomes se homogenizan (consideradas como pre-esmalte), hasta que los prismas del esmalte terminado contienen 96% de sales minerales y 4% de sustancia orgánica y agua.
- h) Desarrollo de la dentina: éste se inicia con un espesamiento de la membrana entre el epitelio interno del esmalte y la pulpa mesodérmica primitiva; la membrana basal presenta fibrillas argirofilas que posteriormente se entrecruzan con las fibras de Korff (pre colágenas que posteriormente serán colágenas); así la sustancia fundamental que no estaba calcificada se calcifica, de una manera globular o lineal.
- i). Desarrollo del cemento: este es a partir del tejido conjuntivo que rodea el epitelio que recubre la dentina radicular, por medio de 2 etapas: 1) células del tejido conjuntivo que se transforman en cementoblastos. 2) fibras precolágenas, argirofilas que se adhieren a la superficie externa de la dentina.

Cronología de Erupción y Exfoliación de Dientes Primarios.

Dientes primarios	Erupción	Exfoliación
Incisivos centrales	6 - 8 meses	6 - 8 años
Incisivos laterales	7 - 9 meses	7 - 8 años
Caninos	16 - 18 meses	9 -12 años
1ros. molares	12 - 14 meses	10 -11 años
2dos. molares	20 - 24 meses	10 -11 años

Las edades más tempranas corresponden a los dientes inferiores y las más tardías a los dientes superiores.

Cronología de Erupción de los Dientes Permanentes

Incisivos centrales	6 - 8 años
Incisivos laterales	7 - 9 años
Caninos	9 - 12 años
Primeros premolares	10 - 11 años
Segundos premolares	10 - 12 años
Primeros molares	6 - 7 años
Segundos molares	11 - 13 años
Terceros molares	17 - 21 años

Erupción dentaria.

La erupción dentaria es un proceso natural e indoloro, sin embargo, algunos han desvirtuado este concepto. Cuando se habla de “dentición” generalmente se refiere a la erupción de los dientes primarios; pero el mismo proceso a los 6 u 8 años no recibe la misma significación.

a) Coincidencias y erupción:

Babeo, se asocia al babeo excesivo la salida de los dientes, pero se trata de dos hechos separados coincidentales: la saliva aumenta en cantidad cuando las glándulas llegan a su máximo desarrollo; esto ocurre al mismo tiempo que la erupción dentaria y cuando el niño aún no ha desarrollado la capacidad de tragar toda la saliva producida.

b) Infecciones:

El recién nacido es incompetente inmunológicamente, pero las infecciones no son frecuentes en el a causa de los anticuerpos transmitidos por la madre, mismos que descienden su valor alrededor de los 6 meses (tiempo del inicio de la dentición); por lo tanto, en ese momento el niño es más susceptible a las infecciones.

c) Succión o llevarse objetos a la boca:

Al mismo tiempo que se inicia la dentición, aparece como resultado del desarrollo neurológico la manipulación de objetos. Por otra parte, el niño se ha percatado de la existencia de su boca; el llevarse la mano a ella o introducirse objetos representan una importante forma de manipulación. El frotar su dedo, mano y/o objetos sobre su boca probablemente representa una forma de gratificación para el niño.

d) Llanto, irritabilidad e intranquilidad:

Las madres que no pueden tranquilizar a su niño que llora y que está irritable por alguna causa que no pueden determinar (hambre, calor, fatiga emociones, etc.), lo atribuyen fácilmente al problema de la erupción dentaria. Pocos Padres aceptan la idea de que su hijo pueda llorar sin causa, especialmente entre los 3 y 12 meses de edad y menos atribuir el llanto a una modificación del desarrollo de la personalidad del niño, quien es capaz de reconocer su individualidad desde muy pequeña edad. El llanto es un instrumento que usa el niño sano para asegurar que la atención está directamente dirigida a sus necesidades

e) Preparados dentarios “analgésicos” (para aplicación tópica).

Son preparaciones inútiles porque la dentición no causa síntomas, sería necesario “sentir” por el niño, para justificar la administración de un sedante; sin embargo, algunas casas farmacéuticas las fabrican, orientando su uso a combatir molestias de la dentición (que no pueden probarse) tales preparados pueden ser a base de aspirina, paracetamol o antihistamínicos. Si un niño está intranquilo por alguna causa que la madre atribuye a la dentición y le administra uno de estos preparados antihistamínicos, es probable que ceda la intranquilidad por la acción sedante.

f) Hematoma de erupción:

En ocasiones unas semanas antes de la erupción de un diente temporal o permanente se desarrolla una zona comúnmente llamada “hematoma eruptivo”. El “quiste” lleno de sangre se ve con mayor frecuencia en la zona del 2º. molar temporal o 1er. molar permanente; algunos autores coinciden al pensar que dicho hematoma es el resultado de algún trauma y que no es necesario ningún tratamiento, ya que con unos cuantos días el diente brotará a través de los tejidos y el hematoma desaparecerá.

Dientes Natales y Neonatales.

La posibilidad de que un niño nazca con dientes es de 1/2000 nacimientos; se ha sugerido que deberían usarse los términos maduros o inmaduros dado que estos términos tienen una mayor significación clínica. El por qué un niño nace con dientes aún no ha sido bien definido, sin embargo, parece ser un hecho familiar.

La mayoría de los dientes natales o neonatales (tipo inmaduro) presentan gran movilidad, lo cual puede ser peligroso para el niño, ya que el diente podría caerse y el niño aspirarlo; debido a eso generalmente en estos casos se recomienda la extracción. Es de recomendarse la interconsulta con el especialista para saber si se tratan de dientes supernumerarios o temporales que son los más frecuentes (75%).

Los dientes natales o neonatales (tipo maduro) pueden producir lesiones a nivel de la lengua y frenillo lingual por su constante roce; en estos casos la exodoncia es una alternativa útil.

Perlas de Epstein, Nódulos de Bohn y Quistes de Inclusión.

En ocasiones se presentan pequeños nódulos blanco grisáceo sobre la mucosa alveolar los cuales erróneamente pueden ser diagnosticados como dientes natales.

Estos pequeños nódulos clasificados como quistes de inclusión son:

Perlas de Epstein	Se encuentran en el rafé palatino y son considerados restos de tez epitelial.
Nódulos de Bohn	Se encuentran en las porciones vestibulares y lingual de los rebordes alveolares y son considerados remanentes de tejido glandular.
Quistes de la lamina Dental.	Se encuentran en la parte más prominente de la cresta alveolar y son considerados restos de la lámina dental.

Malformaciones craneofaciales en niños. –

Una malformación craneofacial es una anomalía del desarrollo embrionario que ocasiona un cambio grave de la anatomía normal del área de la cabeza, causada por la alteración en el desarrollo del primero y segundo arcos branquiales, de los que se forman los huesos faciales y los oídos durante el segundo mes de gestación. Siendo estas malformaciones más prevalentes en la edad pediátrica, por ende, se necesita un enfoque de equipo médico multidisciplinario para tratar con éxito a dichos pacientes.

Una gran parte de los síndromes congénitos tienen manifestaciones buco-faciales características.

La presencia de anomalías menores en esta región puede hacer sospechar una o más malformaciones mayores o un síndrome genético identificable.

Las malformaciones craneofaciales más comunes en Odontopediatría, son aquellas que se relacionan con la aparición de fisuras labio alveolo palatino (clínicamente corresponde a una hendidura de los tejidos blandos y de los huesos del esqueleto del cráneo y/o de la cara.).

Algunas veces estas malformaciones craneofaciales complejas, presentan una concurrencia de hechos que permiten clasificarlas como disostosis craneofaciales representados clínicamente por el Síndrome de Treacher Collins.), la cráneo-sinostosis (clínicamente se manifiesta con facies características y otras anomalías asociadas, ejemplos son la enfermedad de Crouzon y el Síndrome de Apert), displasia ectodérmica anhidrótica. Por último, los síndromes de Pierre Robin y síndrome de Down.

La Asociación Americana de fisuras labiopalatinas y malformaciones craneofaciales (ACPA) propuso en 1981, una clasificación general para todas las anomalías craneofaciales:

Fisuras Faciales, Encefalocelos y Disostosis.

Atrofia e Hipoplasia.

Neoplasias.

Craneosinostosis.

Inclasificables.

Fisura labio álveo palatina:

Definición

El labio y paladar hendido son anomalías que comúnmente están asociadas y constituyen las malformaciones congénitas más frecuentes de la cabeza y el cuello.

Se define como labio hendido, fisura labial o queilosquisis, al defecto facial que involucra el cierre incompleto del labio, unilateral, bilateral o medial, generalmente lateral a la línea media.

Se define como paladar hendido, palatosquisis, o fisura palatina al defecto palatino en la línea media que comunica con fosas nasales y cavidad oral.

El labio y paladar fisurado ocurren por la falta de fusión de los procesos faciales embrionarios, a la sexta semana de vida embrionaria se producen las fisuras del paladar primario y a la octava semana de vida intrauterina las fisuras del paladar secundario, en el periodo fetal.

Las hendiduras labio palatinas son malformaciones congénitas prevalentes en los hombres y se consideran un problema de salud pública.

La fisura de labio y paladar es más frecuente en hombres y la fisura de paladar aislada es más frecuente en mujeres.

Las fisuras labio-alvéolo-palatinas tienen una alta incidencia que se presenta en uno de cada 750 recién nacidos vivos, por lo que están entre las malformaciones más frecuentes y mejor conocidas.

Etiología:

El origen aún no ha sido completamente esclarecido. En las últimas décadas, se ha aceptado la teoría multifactorial, determinada por la predisposición genética, la herencia y los factores ambientales. Autores plantean que un 70 % de la incidencia está ligada a factores ambientales como: nutricionales, infecciosos, edad de los padres, tratamiento anticonceptivo en el embarazo, consumo de AINES, exposición a sustancias tóxicas y radiaciones, el tabaquismo en la embarazada o en el seno familiar; siendo la herencia la representante de un 30 % con característica poli genética.

Los factores asociados con estas malformaciones congénitas se pueden reunir en dos grandes grupos: ambientales y genéticos.

Ambientales

Pueden ser físicos, químicos o biológicos y que, por alterar el desarrollo embriológico causando malformaciones, se denominan teratógenos.

Entre ellos la edad de los padres, riesgo que se incrementa a mayor edad por arriba de los 30 años; infecciones maternas, principalmente virales; desnutrición, abortivos; madres epilépticas que consumen anticonvulsivos durante el primer trimestre del embarazo; falta o deficiencia en la ingesta de ácido fólico y ácido retinoico durante el

embarazo; ingesta de alcohol, tabaquismo materno, plomo, antibióticos, radiaciones ionizantes, pesticidas.

Genéticas

Dependiendo del origen racial las malformaciones son variables, desde 1 en 500 nacimientos en poblaciones asiáticas, a 1 en 2,500 en raza negra y 1 en 1,000 entre caucásicos, hispánicos y latinos.

Clasificación

Existen diversas clasificaciones entre las que se mencionan de acuerdo a las estructuras comprometidas: el labio, el proceso alveolar, el paladar duro y el paladar blando, existiendo la posibilidad que puedan ser unilateral o bilateral.

Clasificación Simbólica De Schuchardt Y Pfeiffer (1964).

Clasificación de la Confederación Internacional de Cirugía Plástica y Reparadora (1968)

La clasificación de Kernahan “Y”, a Rayas de Kernahan (1971)

Complicaciones:

Inmediatas. -

Dificultades en la alimentación.

Debido al problema para la succión, por anomalías del paladar hendido, se condiciona una detención en peso o talla llegando a una desnutrición. Broncoaspiración, por la comunicación entre el paladar y narinas; por mal manejo de secreciones nasofaríngeas, leche o ambas.

Mediatas. -

Alteraciones auditivas.

Infecciones o hipoacusia debido a una disfunción y horizontalización de las trompas de Eustaquio, que conecta el oído medio con la faringe.

Tardías

Alteraciones del lenguaje.

Retardo o deficiencia en el lenguaje debido a una mala implantación de los músculos del paladar lo que reduce o altera la función de audición.

Problemas odontológicos.

Se requiere de un Equipo Multidisciplinario para el Tratamiento de las Fisuras Labiopalatinas conformado por:

Cirujano plástico, pediatra, fonoaudiólogo, odontopediatra, ortodoncista, otorrinolaringólogo, enfermera especialista, anestesiólogo, psicóloga, genetista, Kinesiólogo.

Descripción de algunos Síndromes que cursan con malformaciones craneofaciales:

El Síndrome de Crouzon, también conocido como sinostosis craneofacial, ligado al cierre prematuro de las suturas craneales con consecuencias severas en la conformación de la cara y el cráneo; se le considera entre las enfermedades hereditarias autosómicas dominantes completa y de expresividad variable que es marcada por una mutación del brazo corto del cromosoma 10, y origina mutaciones del FGFR2 (receptor de factor de crecimiento fibroblasto) o menos comúnmente de los genes FGFR3. Aunque algunos casos se producen en forma esporádica, sin historia familiar.

La primera descripción fue realizada en el año 1912 por el médico francés Octave Crouzon (1874-1938). Se menciona una incidencia de 1 en 25,000 nacimientos.

Clínicamente se manifiesta como el cierre prematuro de las suturas craneales, de éstas, la coronal y lambdoidea suelen estar más afectadas. Habitualmente presenta exoftalmos, braquicefalia, hipertelorismo, estrabismo divergente, paladar hendido, nariz en gancho, labio superior corto e inferior saliente. Puede asociarse a dificultad respiratoria debido a la hipoplasia de maxilar superior con pseudoprognatismo.

Se han descrito casos con alteraciones cerebrovasculares, con incremento de la presión craneana y ocular, disfunción del lenguaje y la visión, pérdida de la audición por atresia del meato auditivo, pudiendo también presentar convulsiones.

La cirugía plástica ayuda a resolver las malformaciones a nivel palatino, auricular y facial. La hipoplasia del maxilar superior debe ser manejada en conjunto con un ortodoncista y el objetivo es recuperar la forma y simetría del tercio medio facial, y corregir anomalías oclusales.

Nombres alternativos de este síndrome: Disostosis mandibulofacial; Síndrome de Treacher Collins- Franceschetti.

El síndrome de Treacher Collins es una enfermedad genética caracterizada por malformaciones craneofaciales tales como ausencia del hueso cigomático. Su causa es una mutación de un gen del cromosoma 5 y puede ser de forma espontánea o por la transmisión hereditaria del gen defectuoso, que impide la correcta formación de los huesos del cráneo, los pómulos y la mandíbula. Este patrón de herencia es llamado "dominante" y este afecta a los hombres y a las mujeres por igual (autosómico). Entre estos existen tres tipos de síndromes STCF1, STCF2 y STCF3.

El síndrome está causado por mutaciones en el gen TCOF1 (5q32-q33.1) que codifica para la fosfoproteína nucleolar Treacle, o en los genes POLR1C (6p21.1) o POLR1D (13q12.2), que codifican para las subunidades I y III de las ARN polimerasas.

Se estima una incidencia anual al nacimiento de 1/50.000 nacidos vivos.

Edward Treacher Collins (1862-1932), describió las características esenciales en el año 1900.

En 1949 A. Franceschetti y D. Klein describieron las mismas características en sus propias observaciones sobre el padecimiento, a la que dieron el nombre de disostosis mandibulofacial.

A la exploración los niños presentan un dismorfismo facial característico, con hipoplasia simétrica y bilateral de los huesos malares, del reborde infraorbitario y de la mandíbula (retrognatia, retrogenia), que ocasiona mala oclusión dental, caracterizada con frecuencia por una apertognatia anterior (también llamada "mordida abierta").

Oblicuidad anti mongoloide de las fisuras palpebrales y coloboma del párpado inferior en el punto de encuentro entre el tercio externo y medio, con ausencia de pestañas en el tercio externo del párpado inferior.

El paladar es ojival, y ocasionalmente se observa paladar o labio hendido.

A menudo presentan anomalías del oído externo, como microtia o anotia, atresia del conducto auditivo externo, y anomalías de la cadena de huesecillos, que causan una pérdida de audición.

Las pruebas genéticas pueden ayudar a identificar los cambios en los genes ligados a esta afección.

Se puede efectuar un diagnóstico prenatal mediante el análisis molecular de muestras de vellosidades coriónicas (CVS). Una ecografía prenatal puede revelar el síndrome al mostrar un típico dismorfismo facial con anomalías del oído bilaterales. Por lo que es recomendable obtener un Consejo genético.

El manejo es multidisciplinario, con equipo de diferentes especialidades, cirujano plástico, ortodoncista, enfermera especialista, otorrinolaringólogo, fonoaudiólogo, pediatra, anestesiólogo, cirujano maxilofacial.

El pronóstico es reservado dependiendo de las alteraciones que presente el paciente.

Síndrome de Pierre Robín:

Es un padecimiento congénito, presente desde el momento del nacimiento, que se caracteriza por anomalías en la cara, la boca y el maxilar inferior.

Este síndrome fue descrito el año 1923 por Pierre Robín como una dificultad respiratoria asociada a glosoptosis e hipoplasia mandibular. Hoy en día el síndrome es caracterizado por retrognatia o micrognatia, glosoptosis y obstrucción de la vía aérea.

Las causas son por un desarrollo defectuoso del primer arco braquial que se encarga de la formación de los ojos, oídos, mandíbula y paladar, por lo tanto, las anomalías se desarrollan en dichos órganos.

Existe una migración insuficiente de células de la cresta neural hacia el primer arco durante la 4a semana de desarrollo embrionario. Se genera una detención del desarrollo de la mandíbula o "micrognatia", la falta de espacio empuja la lengua hacia el paladar, interponiéndose en el cierre de éste dejando una fisura de paladar en forma de "U". La

micrognatia puede provocar la caída de la lengua, "glosoptosis", hacia la faringe, generando una obstrucción de la vía aérea. En los pacientes con micrognatia o retrognatia, el mentón es desplazado posteriormente causando la caída de la lengua hacia la región posterior de la pared faríngea. Esto genera la obstrucción de la vía aérea durante la inspiración. El llanto en los niños tiende a mantener la vía aérea abierta, en cambio al caer dormidos puede generarse obstrucción de la misma. La dificultad para la alimentación en estos niños es muy severa, este hecho puede suscitar una secuencia de eventos: glosoptosis, obstrucción de la vía aérea, llanto, disminución de la ingesta oral y por tanto retraso del crecimiento y desarrollo. Si este círculo vicioso no es tratado, puede llevar al agotamiento, falla cardiaca y finalmente la muerte.

La incidencia es de 1:8,500 a 1: 30,000 nacidos vivos.

El tratamiento del síndrome de Pierre Robin puede ser conservador hasta un manejo quirúrgico. La mayoría de estos niños pueden mejorar colocándolos en una posición de decúbito prono hasta que exista un adecuado crecimiento de la mandíbula que posicione la lengua más anterior dejando libre la vía aérea. En aquellos pacientes con hipoplasia mandibular severa y crisis obstructivas hay que realizar tratamiento quirúrgico como glosopexia, traqueotomía o distracción ósea de la mandíbula.

El síndrome de Apert:

Es un tipo de acrocefalosindactilia, un trastorno congénito caracterizados por deformaciones en el cráneo, cara, manos y pies, con afectación del primer arco branquial; precursor del maxilar y mandíbula. Las perturbaciones en el desarrollo de los arcos branquiales a nivel fetal provocan efectos duraderos y generalizados.

El síndrome de Apert es un desorden autosómico dominante; se ha localizado un gen en el cromosoma 10, actúa como receptor 2 del factor de crecimiento de los fibroblastos (FGFR2); aproximadamente dos tercios de los casos son debidos a un cambio de una citosina por una guanina en la posición 755 en el gen FGFR2, lo que causa un cambio de una serina por un triptófano en la proteína. La edad paterna avanzada también se ha asociado con las mutaciones de Novo, que se identifican en la mayoría de los casos.

En 1906, Eugène Apert, describe a nueve pacientes que comparten atributos y características similares. Acrocefalosindactilia tendría el siguiente origen; "Acro" es una palabra griega para designar una "cumbre", refiriéndose a la frente alta que es característica común en el síndrome. "Céfalo", que también proviene del griego, significa "cabeza". Sindactilia hace referencia a la fusión de dedos de manos y pies.

Los estudios más extensos muestran una incidencia de 1 en 65 000 nacidos vivos, sin preferencias de sexo.

Síntomas y signos:

Cierre prematuro de las suturas entre los huesos del cráneo, que se nota por la formación de crestas a lo largo de las suturas (craneosinostosis). Infecciones frecuentes del oído, lo que puede ocasionar pérdida de la audición, fusión o unión marcada del segundo, tercero y cuarto dedos de las manos, que regularmente se conoce como "manos en mitón". Fontanela grande o de cierre tardío en el cráneo del bebé; desarrollo intelectual posiblemente lento (varía de una persona a otra), ojos prominentes o abultados, estatura baja, anomalías esqueléticas (de las extremidades); sindáctilia en los dedos de los pies.

Entre las características comunes pertinentes de acrocefalosindactilia se encuentran un paladar de arco alto, prognatismo pseudomandibular (que aparece como prognatismo mandibular), un paladar estrecho, y apiñamiento dental.

Las pruebas genéticas pueden confirmar el diagnóstico del síndrome de Apert.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento está dirigido a tres aspectos principales:

1. El alivio de la presión intracraneal aumentada, si está presente, o tomar medidas para prevenirla en formas graves con afectación de múltiples suturas.
2. El intento de corrección del exorbitismo y la protección de los ojos expuestos como primera medida, si estuviese indicado.
3. La prevención de la distorsión progresiva y la corrección de la misma si ya se ha producido y es posible hacerlo, así como cirugía correctiva para la fusión de los dedos de las manos y de los pies. Los niños con este trastorno deben ser examinados por un equipo especializado en cirugía craneofacial en un centro médico infantil.

Padecimientos que interfieren con la erupción dental.

Síndrome de Down.

Existen algunos factores centrales que pueden influir sobre el proceso de erupción dental ya sea acelerándola, por ejemplo, los niños afectados con el síndrome de Down (trisomía 21), la erupción retardada es un hecho frecuente. Los primeros dientes temporales pueden no aparecer hasta los 2 años y la dentición puede estar incompleta hasta los 4 o 5 años.

Disostosis cleído craneal.

En los pacientes afectados por este raro síndrome, la dentición suele estar demorada; es posible encontrar a estos pacientes con la dentición temporal completa hasta los quince años; esto es debido a la presencia de dientes supernumerarios que retrasan o impiden la erupción de los dientes permanentes.

Hipotiroidismo.

El hipotiroidismo es considerado por muchos autores como una de las causas frecuentes de que la erupción dentaria se vea retrasada. La dentición de estos pacientes puede estar retardada en todas sus etapas, incluyendo la erupción y exfoliación de los dientes temporales, así como la erupción de los dientes permanentes.

Hipopituitarismo.

En estos pacientes, aunque los tamaños de los dientes no se ven afectados, la erupción se nota retrasada; en casos graves las raíces de los dientes temporales no se reabsorben y estos dientes permanecen durante toda la vida del individuo.

CRONOLOGIA DE LA DENTACION - DIENTES PRIMARIOS Tabla 49

	CALCIFICACION		ERUPCION		CAIDA	
	COMIENZO	TERMINACION	MAXILAR	MANDIBULAR	MAXILAR	MANDIBULAR
	MESES	MESES	MESES	MESES	AÑOS	AÑOS
INCISIVOS CENTRALES	5° MES FETAL	18 - 24	6 - 8	5 - 7	7 - 8	6 - 7
INCISIVOS LATERALES	5° MES FETAL	18 - 24	8 - 11	7 - 10	8 - 9	7 - 8
CANINOS	6° MES FETAL	30 - 36	16 - 20	16 - 20	11 - 12	9 - 10
PRIMEROS MOLARES	5° MES FETAL	24 - 30	10 - 16	10 - 16	10 - 11	10 - 11
SEGUNDOS MOLARES	6° MES FETAL	36	20 - 30	20 - 30	10 - 12	11 - 12

Fuente: Nelson, WE; Vaughan, VC; McKay, RJ; Tratado de Pediatría. 7ª Ed. Salvat, Mexico. 1981.

CRONOLOGIA DE LA DENTICION - DIENTES PERMANENTES Tabla 50

	CALCIFICACION		ERUPCION	
	COMIENZO	TERMINACION	MAXILARES	MANDIBULARES
		AÑOS	AÑOS	AÑOS
INCISIVOS CENTRALES	3 - 4 meses	9 - 10	7 - 8	6 - 7
INCISIVOS LATERALES	MAXILAR 10 - 12 meses MANDIBULAR 3 - 4 meses	10 - 11	8 - 9	7 - 8
CANINOS	4 - 5 meses	12 - 15	11 - 12	9 - 11
PRIMEROS PREMOLARES	18 - 21	12 - 13	10 - 11	10 - 12
SEGUNDOS PREMOLARES	24 - 30	12 - 14	10 - 12	11 - 13
PRIMEROS MOLARES	NACIMIENTO	9 - 10	6 - 7	6 - 7
SEGUNDOS MOLARES	30 - 36 meses	14 - 16	12 - 13	12 - 13
TERCEROS MOLARES	MAXILAR 7 - 9 años MANDIBULAR 8 - 10 años	18 - 25	17 - 22	17 - 22

Fuente: Nelson, WE; Vaughan, VC; Mckay, RJ: tratado de Pediatría. 7ª Ed. Salvat, México, 1981.

Alteraciones Dentarias	Anomalías de números	Dientes supernumerarios Oligodoncia y anodoncia	<p>Son por definición dientes extra, más de los 20 de la dentición temporal, o más de los 32 en la permanente. Para la mayoría de los dientes supernumerarios el tratamiento es la endodoncia, ya que ocasionan mala posición de los dientes vecinos y trauma a los tejidos blandos.</p> <p>Se trata de menor número de dientes y se ve con mayor frecuencia en los dientes; el Síndrome de Hallerman-Streiff y la displasia ectodérmica pueden acompañarse de oligodoncia y anodoncia respectivamente.</p>
	Anomalías de color	Pigmentaciones extrínsecas Pigmentaciones intrínsecas	<p>Son marcas de diversos colores atribuida a la acción de ciertas bacterias cromógenas.</p> <p>La profiria, fluorosis o la administración de las tetraciclinas pueden provocar alteraciones de color en los dientes.</p>
	Anomalías de estructura	Hipoplasia del esmalte Hipoplasia de Turner	<p>Existen factores locales y generales que interfieren con la formación normal del diente, alterando su formación; es llamada como “hipoplasia del esmalte” cuando es leve, se aprecian ligeras fosas en el esmalte, o severo afectando el tamaño o la integridad total del diente.</p> <p>La infección en un diente temporal, puede afectar al diente permanente en formación, la alteración va desde una mancha limitada, opaca; hasta una aplasia del esmalte o incluso atrofia de todo el diente.</p>

Alteraciones de la Encía	Gingivitis	<p>Es la alteración gingival más frecuente en los niños. La placa bacteriana es considerada como microcolonias de bacterias embebidas en una matriz gelatinosa es la responsable de irritar a los tejidos blandos y provocar cierta inflamación.</p> <p>La remoción de dicha placa bacteriana por medio del cepillado es la forma de dar solución a dicho problema.</p>
	Hiperplasia Dilantinica	<p>Se trata de cierta fibromatosis de color semejante a la mucosa vecina y de consistencia fibrosa; en ocasiones dicha fibromatosis llega a cubrir la totalidad de las coronas de los dientes. Se origina por la ingestión repetida de dilantin o epamin sódico, (medicamento empleado en el control de la epilepsia). Generalmente no es reversible al suspender la ingestión de este medicamento, por lo tanto, se hace necesario la corrección quirúrgica del efecto.</p>

Alteraciones de la Mucosa Bucal	Aftas de Bednar o Ulceras Pterigoideas	Se presentan en los recién nacidos y generalmente se localizan en el velo del paladar. Son causadas al parecer por la presión ejercida del pezón contra el paladar durante la lactancia. No requieren tratamiento, curan espontáneamente.
	Ulceras de Riga - Fede	Se presentan en lactantes. Son lesiones traumáticas localizadas en la lengua producto del constante roce de la lengua con dientes natales o neonatales; en ocasiones la extracción dental es lo recomendable.
	Glándulas de Fordyce	Son manchas blanco-amarillentas en forma de punteado, localizadas en las regiones yugales. Se consideran glándulas sebáceas ectópicas pueden verse en niños mayores de 3 años. No requieren tratamiento.
	Moniliasis	Conocida como candidiasis, muget o algodoncillo, son placas blancas en la lengua y regiones yugales, al ser removidas dejan una ulceración sangrante; se observa en recién nacidos, lactantes, o niños inmunosuprimidos.
	Estomatitis Herpética	Se caracteriza por numerosas vesículas o erosiones en la mucosa bucal, presentan una pseudo-membrana amarillenta, rodeada por bordes rojizos, observada en niños menores de 5 años, además hay fiebre, dolor, olor fétido, salivación, cefalea, dificultad a la deglución, inflamación ganglionar, provocada por virus Herpes simple, remite espontáneamente de 10 a 14 días.

Alteraciones de la Lengua	Lengua Geográfica	Son áreas de color rojo brillante, desprovistas de papilas filiformes, su forma es irregular y dan la apariencia de un mapa. Su aspecto puede cambiar de un día a otro, pueden producir prurito o sensibilidad exagerada, no hay dolor. Su etiología aún no ha sido definida.
	Lengua Escrotal o Fisurada	Consiste en la presencia de numerosos surcos transversales a una fisura media de la lengua. Ocasionalmente puede verse después de enfermedades tales como la escarlatina y fiebre tifoidea.
	Anquiloglosia	Se refiere a la presencia de un frenillo lingual grande y grueso, el cual limita la movilidad de la lengua, causando por lo regular dislalias; la lengua no puede sobresalir de los incisivos inferiores e impide la correcta emisión de las letras consonantes L, N, D, T, Z, S; el tratamiento es quirúrgico y con manejo foniatrico.

Desarrollo dentición mixta y adulta:

La dentición mixta comprende un lapso bastante extenso (de 6 a 12 años); principia con la aparición de los primeros molares permanentes y termina cuando todos los permanentes hayan reemplazado a los primarios.

En la fase de la dentición mixta se hacen presentes dientes permanentes con diferentes características esenciales resumiéndose de la siguiente forma:

- a) Dientes accesionales, que se agregan al arco primario en su terminación distal y están representados por los molares permanentes en número de doce, deben encontrar ubicación, tres en que cada hemiarco.

- b) Dientes sucedáneos, que son los que reemplazan a los primarios y están representados por los incisivos; caninos y premolares permanentes. Lo mismo que los primarios su número llega a 20 y sumados a los 12 accesionales completan los 32 dientes.

Los dientes sucedáneos tienen su origen en la lámina dental interna que se forma medialmente a la lámina dental de los primarios; por consiguiente, los incisivos

permanentes salen por el área lingual de los incisivos primarios y son llevados al área vestibular por la lengua.

La erupción de los incisivos y caninos permanentes inferiores estimula ligeros incrementos en el crecimiento del alveolo en la zona intercanina. Pese a este modesto aumento en la longitud del arco intercanino, es normal que a los ocho y nueve años de edad haya apiñamiento anterior. A falta de una migración molar tardía, los diastemas también pueden ser utilizados para conseguir la corrección espontánea del apiñamiento anterior mínimo a medida que los caninos migran distalmente. La musculatura bucofacial influye en la forma y el tamaño definitivo de los arcos dentarios, y por ende algunos trastornos de la función muscular pueden afectar negativamente el alineamiento dentoalveolar; igualmente los hábitos bucales son capaces de inducir modificaciones desfavorables durante el desarrollo.

Bibliografía y Web grafía

- Abramovich A (1997) Embriología de la región maxilofacial. 3ª ed. Buenos Aires. Editorial Panamericana.
- Anatomía, fisiología y oclusión dental. ASH, Nelson 8ªed. Elsevier
- Avery JK (2002) Oral Development and Histology. 3ª ed. Nueva York. Thieme
- Baer, PN; Benjamin, SD: Enfermedad peridontal en niños y adolescentes. Editorial Mundi. S.A.I.C. y F. Buenos Aires, Argentina. 1975.
- Bascones A (1999) Tratado de Odontología. Madrid. Ediciones Médico-Dentales
- Berkovitz BHK, Holland GR, Moxham BJ (2002) Oral anatomy, histology and embryology. 3ª ed. Londres. Mosby.
- Carlson BM (2005) Embriología humana y biología del desarrollo. 3ª ed. Madrid. Elsevier-Masson
- Davis WL (1988) Histología y Embriología bucal. México. Interamericana Mc Graz-Hill.
- Dhar V. Syndromes with oral manifestations. In: Kliegman RM, St. Geme JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 21st ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2020: chap 337.
- Fin Sidney B: Odontología Pediátrica. Editorial Interamericana. 4ta. Edición. 1976.
- Goldstein JA, Losee JE. Pediatric plastic surgery. In: Zitelli BJ, McIntire SC, Nowalk AJ, eds. Zitelli and Davis' Atlas of Pediatric Physical Diagnosis. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018: chap 23.
- Gómez de Ferraris ME, Campos A (2009) Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana.
- Harris, Edward F: Craniofacial growth and development. Tooth Eruption, 2002, pp. 1-5
- John Giunta: Patología bucal. Editorial Interamericana. 1ª. Edición. México, 1978.
- Katsanis SH, Jabs EW. Treacher Collins syndrome. GeneReviews. 2012:8. PMID: 20301704 www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20301704. Updated September 27, 2018. Accessed July 31, 2019.

- Lacombe, Didier (2004), «Enfermedad de Crouzon», Orphanet, consultado el 11 de noviembre de 2015.
- Lagman J. Embriología médica. 4ª ed. Buenos Aires; Editorial Médica Panamericana, 1981.
- Lamont R; Jenkinson M. Oral Microbiology at a Gland. Oxford. Wiley-Blackwell. 2010.
- Langmansadler TW: (2007) Embriología Médica con orientación clínica. 10ª ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana.
- Liébana J. Microbiología oral. 2ª ed. Madrid: Interamericana. McGraw-Hill. 2002.
- Marsh P, Martín M. Microbiología oral. 5ª ed. Caracas: Amolca. 2011.
- Mendoza A. Desarrollo y erupción dentaria. En: Boj JR. Odontopediatría. 2º ed. Barcelona: Masson;2005: 55-65.
- Mc Donald; Ralph, E: Odontología para el niño y el adolescente. Editorial Mundi. Buenos Aires, Argentina, 1975.
- McKusick, Victor A.; Cassandra L., Kniffin; O'Neill, Marla J. F.; Hurko, Orest, «Crouzon syndrome», Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM), consultado el 11 de noviembre de 2015.
- Mjör IA, Fejerskov O (1989) Embriología e Histología oral humana. Barcelona. Salvat.
- Mörj IA, Pindborg JJ. Odontogénesis. En: Histología del diente humano. 1era ed. Barcelona: Labor; 1973. p. 17-32.
- Negroni M. Microbiología estomatológica. 2ª ed. Buenos Aires: Panamericana. 2009.
- Pelsmaekers B, Loos R, Carels C, Derom C, Vlietinck R. The genetic contribution to dental maturation. J Dent Res. 1997;76(7):1337-40.
- Perea Pérez B, Sánchez Sánchez JA. Determinación de la edad del diente mediante el estudio dentario. Gac Dent. 1999; junio (99):56-60.
- Posnick JC, Tiwana PS, Panchal NH. Treacher Collins syndrome: evaluation and treatment. In: Fonseca RJ, ed. Oral and Maxillofacial Surgery. 3rd ed. St Louis, MO: Elsevier; 2018: chap 40.
- Purnell CA, Gosain AK. Pierre Robin sequence. In: Rodriguez ED, Losee JE, Neligan PC, eds. Plastic Surgery: Volume Three: Craniofacial, Head and Neck Surgery and Pediatric Plastic Surgery. 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018: chap 36.
- Rodríguez, Janice Morales; Sarmiento Oliveros, Martha; Zaldivar Santiesteban, Melba; Leyva Tamayo, Miguel; Garnier Ávila, Tania (2010), «Presentación de un paciente con síndrome de Crouzon», Correo Científico Médico de Holguín, consultado el 11 de noviembre de 2015.

Slots J, Taubman M. Contemporary Oral Microbiology and Immunology. St. Louis: Mosby Year Book.

Ten Cate's (2007) Oral Histology: Development, structure and function. 7^a ed. St.Louis. Mosby.

Torres Ramón: Biología de la boca. Editorial Medica Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 1973.

Upton, J (1991-04). «Apert Syndrome. Classification and pathologic anatomy of limb anomalies». Clinics in plastic surgery 18 (2): 321-55. ISSN 0094-1298. PMID 2065493.

Vallejo Bolaños E, Palma-Gómez de la Casa M, España-López AJ. Análisis de las distintas metodologías existentes para la evaluación de la edad dental y su relación con la edad cronológica. Arch Odontoestomatol. 1998;14(8):459-66.

Veronique Abadie: Síndrome de Pierre Robin. Orphanet, 2006. Consultado el 1 de junio de 2012.

Vicent DeAngelis: Embriología y desarrollo bucal (Ortodoncia), Editorial Interamericana. 1ra. Edición. México, 1978.

Trastornos en el desarrollo y crecimiento.

La valoración clínica del desarrollo y crecimiento incluye la determinación de los cambios del esqueleto, como son la longitud, proporcionalidad y desarrollo epifisario; también se debe valorar la composición proporcional como son: el peso y la cantidad relativa de músculo y tejido adiposo. Es importante incluir también los cambios en los órganos sexuales y en los caracteres sexuales secundarios.

1.- Evaluación.

a) Métodos de medición:

- (1) Longitud.
- (2) Maduración esquelética. Ésta se obtiene buscando los centros epifisarios para la edad ósea, la circunferencia craneana y la relación de los segmentos superior e inferior.
- (3) Desarrollo sexual. Si obtiene midiendo el diámetro perpendicular de la areola en las mujeres y el tamaño de testículos y pene en los hombres; así como la presencia del vello axilar, facial y púbico, pigmentación de la areola, desarrollo de los labios menores y tipo de secreción vaginal.

b) Secuencia del desarrollo sexual.

- (1) Es importante conocer qué el primer signo de pubertad en los varones es el crecimiento testicular, en las niñas es el desarrollo mamario.
- (2) El desarrollo genital está más correlacionado con el crecimiento del esqueleto que con la edad cronológica.

2. - Estatura anormal.

a) Talla baja.

Etiología:

La historia clínica debe incluir un resumen de la historia perinatal; talla de los padres y de los hermanos, alteraciones del desarrollo familiar, tallas alcanzadas durante la evaluación, historia socioeconómica, enfermedades importantes, evaluación de la dieta de 24 horas y examen por sistemas.

Exámenes de gabinete. Deberá realizarse un examen hematológico, de orina, de las heces, estudio radiológico del tórax y los huesos, electrolitos, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, nitrógeno no proteico, búsqueda de aminoácidos urinarios, etc.

b) El diagnóstico de la talla baja constitucional se basa en:

Una velocidad de crecimiento que siga la curva perpendicular aun cuando la altura requerida éste por debajo del tercer percentil.

Una historia familiar de talla baja.

Una edad ósea equivalente a la edad del crecimiento, una historia clínica negativa, así como ninguna evidencia de alteraciones en los exámenes de laboratorio.

Tratamiento. No existe tratamiento específico para la talla baja constitucional, muchos de los niños presentarán un crecimiento rápido durante la adolescencia.

La terapia con rhGH sólo está indicada en algunos niños. Desde 1985 se utiliza la rhGH en niños con talla baja por deficiencia de GH o secundaria a otras condiciones no asociadas a este déficit hormonal.

c.- Talla alta.

Etiología:

La más común, es la constitucional y la familiar. Los factores patológicos incluyen a la acromegalia, el gigantismo cerebral, hipotiroidismo, síndrome de feminización testicular, anovarismo, síndrome de Marfan, hemocistinuria, lipodistrofia y neurofibromatosis.

Evaluación. Se deberá realizar de acuerdo a lo señalado para la talla baja.

Diagnóstico. La talla actual será constitucional, cuando la curva de crecimiento tenga una velocidad normal y no se encuentren alteraciones patológicas importantes.

Tratamiento. Habitualmente se recomienda valorar y estudiar al paciente por especialistas, endocrinología, ginecología, para decidir si son útiles los agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH).

El tratamiento hormonal podría tener efectos secundarios sobre el desarrollo de los caracteres sexuales, agravará el acné y producirá en ocasiones metrorragias.

ALGUNAS CAUSAS DE BAJA ESTATURA Tabla 51

Factores familiares	Factores nutricionales	Trastornos del S. N. C.
<p>Constitución. Factores congénitos: Pseudo hipoparatiroidismo. Síndrome de Prader Willi Síndrome de Turner en el varón Síndrome de Noonan, progeria. Síndrome de Laurence – Moon Bield.</p> <p>Trastornos cromosómicos: Síndrome de Down Síndrome de Turner.</p> <p>Retraso del crecimiento intrauterino: Rubeola. Insuficiencia placentaria. Síndrome de Russell – Silver. Síndrome de Seckel. Síndrome de Bloom. Anomalías congénitas.</p> <p>Trastornos óseos: Acondroplasia. Osteogénesis imperfecta. Síndrome de Hurler. Síndrome de Hunter. Síndrome de Morquio. Raquitismo.</p>	<p>Ingestión baja de calorías y proteínas. Vómitos persistentes. Síndrome de mala absorción.</p> <p>Factores endocrinos: Hipotiroidismo congénito. Deficiencia de la hormona del crecimiento, exceso de cortico-esteroides, diabetes insípida.</p> <p>Trastornos metabólicos: Acidosis. Mala utilización de la glucosa. Mineralización alterada. Síndrome de Fanconi. Galactosemia. Enfermedad por almacenamiento de glucógeno. Raquitismo resistente a vitamina “D” Aminocidurias. Trastornos congénitos del metabolismo.</p> <p>Infecciones crónicas: Tuberculosis.</p>	<p>Microcefalia. Retardo mental. Síndrome diencefálico.</p> <p>Trastornos sistémicos.</p> <p>Causas hematológicas: Anemia crónica y anemia de Fanconi.</p> <p>Anormalidades cardiovasculares Cardiopatía cianógena.</p> <p>Condiciones pulmonares: Asma y bronquitis.</p> <p>Trastornos gastrointestinales: Enteritis regional y colitis ulcerativa.</p> <p>Trastornos renales: Acidosis renal. Insuficiencia renal crónica.</p>

Problemas diagnósticos, falla en el crecimiento y en el desarrollo.

Es un término que se aplica a muy variadas condiciones patológicas en pediatría y tiene, por lo tanto, diversos orígenes. Esta ambigüedad conceptual, produce desconcierto en el paciente y en el médico tratante, por lo que, en muchas circunstancias, se realizan exámenes de laboratorio en exceso y se pierde el tiempo en demostrar la causa, lo que conduce a una errónea evaluación de los efectos del tratamiento.

FALLA EN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO
CONDICIONES MORFOLÓGICAS ASOCIADAS Tabla 52

Trastornos cromosómicos:

Síndrome de Down, Síndrome de Turner, Trisomía D o E, Síndrome de Cri-du-chat.

Síndromes:

Traumatismos: (síndrome del niño golpeado). Síndrome de Cornelia de Lange, Seckel, Silver, Bloom, Ellisvan Cleveld, Leprechaunismo (forma congénita de resistencia extrema a la insulina).

Síndrome de Smith-lemli-Opitz, Menkes, Prader Willi, Fanconi, Ataxia telangiectàsica, progeria, Hallerman Streiff, Cockayne, Rubenstein-Taybi.

Anormalidades esqueléticas:

Acondroplasia, osteogénesis imperfecta, raquitismo, Síndrome de Hurler, enanismo diastrófico de Morquio, disostosis cleidocraneana, disostosis metafisiaria, hipoplasia cartilaginosa, discondostosis de Leri, picnodistosis de Maroteaux, osteodistrofia hereditaria de Albright.

Infecciones:

Rubeola congénita.

Trastornos metabólicos:

Hipotiroidismo, hipopituitarismo en niños mayores, Síndrome multiglandular hipoadrenal, hipofosfatemia.

ETIOLOGIA DE LA FALLA EN EL DESARROLLO Y CRECIMIENTO Tabla 53

- 1.- Síntomas observables, anormalidades cromosómicas y trastornos esqueléticos.
- 2.- Retardo del crecimiento intrauterino.
- 3.- Deficiencias nutritivas.
- 4.- Deprivación emocional.
- 5.- Trastornos del sistema nervioso central.
- 6.- Estatura corta familiar y maduración tardía.

El resto de los diferentes posibles diagnósticos incluyen la mayor parte de los órganos y sistemas, que requieren de exámenes de laboratorio individuales para realizar el diagnóstico.

- 7.- Infección crónica.
- 8.- Insuficiencia renal crónica.
- 9.- Cardiopatía congénita.
- 10.- Enfermedad pulmonar crónica.
- 11.- Enfermedad hepática crónica.
- 12.- Enfermedad gastrointestinal crónica.
- 13.- Trastornos endócrinos y metabólicos.
- 14.- Anemia crónica congénita o adquirida.
- 15.- Inmunodeficiencias.

Diagnóstico.

Valoración:

¿El paciente está fallando en el crecimiento y en el desarrollo?

La respuesta a esta pregunta solamente se encuentra si se toman mediciones adecuadas, los parámetros incluyen la talla, la edad ósea, el peso, la circunferencia craneana,

la relación de los segmentos superior e inferior, la audición, la visión, hallazgos neurológicos, realización de movimientos motores gruesos, movimientos adaptatorios finos, lenguaje y desarrollo.

¿En cuál de las percentilas puede ser estandarizado el crecimiento del paciente problema?

La talla y el peso son considerados anormales si están por debajo de la tercera percentila. Este parámetro deberá ser comparativo con las cifras mediadas de la población a la cual el individuo pertenece.

¿Qué tan altos son los padres?

Un individuo podrá alcanzar la talla de los familiares, sin embargo, podrá seguir un lento nivel de maduración; por esta razón se deberá comparar la edad ósea con la talla.

¿Son periódicas las fallas en el crecimiento y desarrollo?

El ritmo en el incremento del peso alcanzado durante el primer año, disminuye después de terminada la lactancia. El crecimiento puede ser intermitente y es normal no ganar peso durante uno o dos meses, aun así, habrá que considerar las variaciones por épocas.

¿Cuál es la velocidad del cambio? ¿El paciente ha regresado, ha caído por debajo de su propia percentila o ha obtenido una velocidad normal, si bien es lenta?

Estas son preguntas muy importantes de contestar, aunque las respuestas habitualmente son inadecuadas. De ahí la necesidad de comparar las medidas obtenidas en los exámenes físicos anteriores.

¿Cuál de las funciones específicas está alterada?

Se puede obtener información comparando las mediciones, siempre y cuando sean comparativas entre el peso y la talla, y estas con la edad cronológica.

(1) Una edad ósea, más retardada que la talla, sugiere hipotiroidismo.

- (2) Un paciente con talla corta y edad ósea normal, probablemente tendrá alterado el potencial de crecimiento.
- (3) Una mano corta hará sospechar alteraciones del sistema nervioso central.
- (4) Alteraciones en el desarrollo de distintas áreas, sugieren trastornos globales del sistema nervioso central.
- (5) Las alteraciones motoras gruesas sugieren trastornos nutricionales, metabólicos, musculares y en ocasiones negligencia en la estimulación del niño.
- (6) Los trastornos del desarrollo de la movilidad motora fina, son indicativos de compromiso en el sistema nervioso central, ya que ellos se desarrollan independientemente de la estimulación, siempre y cuando la visión sea normal. Habrá necesidad de correlacionar el IQ y los resultados del examen del desarrollo general.
- (7) Algunos déficits específicos del lenguaje sugieren trastornos en la audición, falta de estimulación y en ocasiones trastornos psiquiátricos.

¿Cuál de las actitudes sugiere privación emocional?

Algunas actitudes características incluyen los manierismos estereotipados como el mecerse, mover la cabeza, mover y observar las manos, etc. Estos pacientes preferirán poco a la madre como fuente de afecto, e inclusive no se aproximarán a ella durante el examen.

En ocasiones la madre no se presenta al hospital para visitarlo y el niño tendrá poco desarrollo social como es tomar líquidos en una taza o de vestirse; tendrán adecuado desarrollo auditivo, pero no hablan, estarán quietos o inactivos.

¿Cuáles son las áreas bien desarrolladas?

Es el enfoque terapéutico más importante ya que podrá determinar las debilidades, las pruebas que demuestran la capacidad de aprender, son más valiosas que aquellas que demuestran el conocimiento ya aprendido.

¿Cuál es la dinámica del medio que rodea al paciente?

El medio cultural asociado a las condiciones socioeconómicas influye de alguna manera en el desarrollo, por la interacción materna se determinan los problemas personales maternos con el temperamento individual del niño. De ahí la necesidad de observar la interacción madre-hijo, tanto en el hogar como en el hospital.

Historia Clínica:

¿El peso al nacimiento, estuvo por debajo de la décima percentila?

Los pacientes con retardo en el crecimiento intrauterino continúan siendo pequeños en relación a su edad ósea. El peso al nacer debe ser comparado con el de los hermanos.

Necesidades calóricas.

¿Es adecuada la ingestión calórica y proteica?

Debe ser obtenida una historia nutricional de la dieta de 24 horas calculada por calorías, por proteínas y por peso.

¿El niño presenta hábitos dietéticos que sugieren deprivación emocional?

Esto incluye ingerir alimentos alterados, inapropiados o comer en demasía, hasta el grado de provocar el vómito.

¿La dieta ofrecida es adecuada, pero es rechazada?

Una digestión disminuida puede ser el resultado de una disminución de los requerimientos y del potencial del crecimiento.

La anorexia, puede estar asociada con deprivación materna.

Los pacientes no estarán capacitados para comer, debido a que están ocupados con otras funciones corporales, como en la diabetes insípida, la disnea que se presenta en la enfermedad pulmonar crónica o en cardiopatías congénitas.

Pueden existir trastornos físicos como obstrucción nasal, glosoptosis o paladar hendido.

¿Se ingiere una cantidad adecuada de calorías, pero se pierden por vómito o regurgitación?

La causa más común son las dificultades maternas, especialmente la ansiedad, el ofrecimiento de comida en exceso y acostar al niño inmediatamente después de darle de comer. La calasia mejora cuando el niño se mantiene erecto después de alimentarlo o cuando dichos alimentos se han espaciado.

Respecto a los vómitos en proyectil debe descartarse la posibilidad de obstrucción orgánica, como la estenosis pilórica.

La rumiación incluyendo los alimentos de deglución o de succión de la lengua, habitualmente se acompañan de un sentimiento agradable después de haber vomitado.

¿Se pierden las calorías ingeridas debidas a mala absorción?

Es importante una descripción del número de las evacuaciones, su forma, tamaño, el color y olor.

El cambio de fórmulas alimenticias habitualmente fracasa, excepto en los casos de intolerancia específica a un azúcar, siendo la más común la de la lactasa y menos frecuente la alergia a la proteína de la leche.

¿Existe una necesidad de aumentar las calorías?

Esto puede ocurrir en la cardiopatía congénita y en el hipotiroidismo. Otras enfermedades sistémicas como las infecciones crónicas o situaciones que cursan con fiebre, pueden producir un aumento en los requerimientos calóricos.

¿Son utilizadas las calorías ingeridas?

En algunas enfermedades metabólicas, las calorías ingeridas no pueden ser utilizadas como sucede en la diabetes mellitus, enfermedad por almacenamiento de glicógeno, hipotiroidismo, hipoadrenalismo, galactosemia, acidosis renal y síndrome diencefálico.

Factores emocionales:

¿El niño presenta síntomas de deprivación emocional?

¿Cuál es el nivel corporal y socio económico del paciente?

¿Cuál es la descripción materna cuando ve por primera vez a su hijo?

Los niños que se observan anormales pueden ser rechazados por los padres; en ciertas condiciones, las madres no los comprenden en sus necesidades.

Esto se observa con frecuencia en las madres que fueron deprivadas emocionalmente en su infancia.

¿El niño es activo o pasivo?

Existen diferencias individuales entre los niños, los niños “difíciles” son activos cuando se les cambian los pañales, tienen el sueño irregular y no puede establecerse un patrón de alimentación, lloran intensamente y aceptan con dificultad cambios en los alimentos o en el baño. Otros niños son pasivos y demandan muy poca atención.

La madre que no entiende la capacidad de su niño, puede ignorarlo; si están presentes los síntomas de deprivación materna, este diagnóstico debe establecerse, si bien es necesario investigar todas las otras posibilidades señaladas.

¿El niño es retardado o presenta francamente un daño del sistema nervioso central?

En estas condiciones es relevante investigar historia de sangrado, toxemia, insuficiencia placentaria o infecciones aunadas al trabajo de parto prolongado, desproporción céfalo pélvica y evidencia de sufrimiento fetal. En el niño habrá que investigar la presencia de cianosis, ictericia, infecciones, convulsiones, hemoconcentración o vómitos.

Examen físico y pruebas de laboratorio. Las causas más comunes serán determinadas por la observación y por la historia clínica. En ocasiones hay necesidad de practicar algunos exámenes básicos como biometría hemática, examen de orina, radiografías del

tórax y de manos, (edad ósea), examen de materia fecal, electrolitos, nitrógeno no proteico, calcio y fosforo.

ALTERACIONES FUNCIONALES DEL DESARROLLO Y CRECIMIENTO

FUNCIONES CORPORALES Tabla 54

Edad	0 – 2	2 – 5	5 – 8	8 – 11	11 – más
Sueño	Somnolencia excesiva, sueño intranquilo, miedo a dormir solo.	Manías para dormir, hablar dormido, sonambulismo, terrores nocturnos, pesadillas, miedo a la oscuridad.	Manías para dormir, hablar dormido, sonambulismo, terrores nocturnos, pesadillas, miedo a la oscuridad.	Sueño intranquilo, hablar dormido, sonambulismo, terrores nocturnos, pesadillas, sueño excesivo, dificultad en conciliar el sueño, insomnio.	Sueño intranquilo, hablar dormido, sonambulismo, terrores nocturnos, pesadillas, sueño excesivo, dificultad en conciliar el sueño, insomnio, manías para dormir.
Alimentación	Vómito, regurgitación, dificultad para succión o destete, anorexia.	Anorexia, gula, desperdicio, malos hábitos, vomito, sobre alimentación por la madre, perversión del apetito.	Anorexia, gula, desperdicio, malos hábitos, vómito, sobre alimentación por la madre, perversión del apetito.	Anorexia, gula, desperdicio, malos hábitos, vómito, sobrealimentación por la madre, perversión del apetito.	Anorexia, gula, desperdicio, malos hábitos, vómito, sobre alimentación por la madre, perversión del apetito.

FUNCIONES CORPORALES Tabla 54 (a)

Edad	0 -2	2 – 5	5 – 8	8 – 11	11 – más
Excreción	Constipación Coprofagia Diarrea no infecciosa.	Constipación Coprofagia Diarrea no infecciosa. Encopresis	Constipación Diarrea no infecciosa Enuresis Encopresis Otros	Constipación Diarrea no infecciosa Enuresis Encopresis Poliuria	Constipación Diarrea no infecciosa Enuresis Encopresis Poliuria
Lenguaje	Lenguaje retardado. Mutismo total. Mutismo extrafamiliar. Trastornos de articulación.	Lenguaje retardado. Mutismo total. Mutismo extrafamiliar. Trastornos de articulación. Tartamudez. Lenguaje procaz. Jerga infantil	Lenguaje retardado. Mutismo total. Mutismo extrafamiliar. Trastornos de articulación. Tartamudez. Lenguaje procaz. Jerga infantil.	Neologismos Mutismo total Mutismo extrafamiliar Trastornos de articulación Tartamudez Lenguaje procaz Jerga infantil.	Neologismos Mutismo total Mutismo extrafamiliar Trastornos de articulación Tartamudez Lenguaje procaz Jerga infantil

FUNCIONES CORPORALES Tabla 54 (b)

Edad	0 – 2	2 – 5	5 – 8	8 – 11	11 – más
Motores	Balanceo de la cabeza constante o para dormir. Conducta inquieta Convulsiones.	Balanceo de la cabeza constante o para dormir. Conducta inquieta Manierismo, tics, convulsiones.	Balanceo de la cabeza constante o para dormir. Conducta inquieta Manierismo, tics, convulsiones. Movimientos coreicos.	Balanceo de la cabeza constante o para dormir. Conducta inquieta. Manierismo, convulsiones, movimientos coreicos, tics.	Balanceo de la cabeza constante o para dormir. Conducta inquieta. Manierismo, movimientos coreicos, tics, convulsiones.
Hábitos	Aerofagia. Pica.	Aerofagia. Pica. Onicofagia. Tricofagia. Auto lastimarse Chupeteo del pulgar.	Introducir objetos en el cuerpo. Pica. Masturbación. Onicofagia, tricofagia, auto lastimarse. Chupeteo del pulgar.	Introducir objetos en el cuerpo. Pica. Masturbación. Onicofagia, tricofagia, auto lastimarse. Chupeteo del pulgar.	Introducir objetos en el cuerpo. Pica. Masturbación. Onicofagia, tricofagia, auto lastimarse. Chupeteo del pulgar.
Sensoriales	Insensibilidad al dolor.	Insensibilidad al dolor.	Insensibilidad al dolor.	Insensibilidad al dolor.	Insensibilidad al dolor.

FUNCIONES CORPORALES Tabla 54 (c)

Edad	0 – 2	2 – 5	5 – 8	8 – 11	11 – más
Órganos de los sentidos		Alucinaciones: Auditivas. Visuales. Táctiles. Ópticas. Gustativas.	Alucinaciones: Auditivas. Visuales. Táctiles. Ópticas. Gustativas.	Alucinaciones: Auditivas. Visuales. Táctiles. Ópticas. Gustativas.	Alucinaciones: Auditivas. Visuales. Táctiles. Ópticas. Gustativas.
Aparatos y sistemas	Neurodermatitis Eczema Espasmo del sollozo. Cólico. Marasmo. Espasmo pfloro. Obesidad.	Neurodermatitis Eczema. Espasmo del sollozo. Factores asmáticos. Náusea. Obesidad.	Neurodermatitis Eczema. Cefalea. Factores asmáticos. Náusea. Obesidad. Priapismo.	Neurodermatitis Eczema. Cefalea. Factores asmáticos. Náusea. Obesidad. Priapismo. Erecciones periódicas.	Neurodermatitis Eczema. Cefalea. Factores asmáticos. Náusea. Obesidad. Priapismo. Erecciones periódicas. Dismenorrea. Tensión premenstrual.

Funciones cognitivas Tabla 55

Edad	0 – 2	2 – 5	5 – 8	8 – 11	11 – más
	<p>Precocidad</p> <p>Retardo en desarrollo.</p> <p>Retraso mental</p>	<p>Precocidad</p> <p>No quiere asistir a la escuela.</p> <p>Fuga de la escuela.</p> <p>Retraso mental</p>	<p>Precocidad</p> <p>no quiere asistir a la escuela.</p> <p>Fuga de la escuela.</p> <p>Retraso escolar</p> <p>Dislexia.</p> <p>Disgrafía.</p> <p>Discalculia.</p> <p>Atención lábil</p> <p>Problemas de la memoria.</p> <p>Problemas de orientación, tiempo y espacio</p> <p>Bajo rendimiento escolar.</p> <p>Retraso mental.</p>	<p>Precocidad</p> <p>No quiere asistir a la escuela.</p> <p>Fuga de la escuela.</p> <p>Retraso escolar.</p> <p>Dislexia.</p> <p>Disgrafía.</p> <p>Discalculia.</p> <p>Atención lábil.</p> <p>Problemas de la memoria.</p> <p>Problemas de orientación, tiempo y espacio</p> <p>Bajo rendimiento escolar.</p> <p>Retraso mental.</p>	<p>Precocidad</p> <p>No quiere Asistir a la escuela.</p> <p>Fuga de la escuela.</p> <p>Retraso escolar.</p> <p>Dislexia.</p> <p>Disgrafía.</p> <p>Discalculia.</p> <p>Atención lábil.</p> <p>Problemas de la memoria.</p> <p>Problemas de orientación, tiempo y espacio.</p> <p>Bajo rendimiento Escolar.</p> <p>Retraso mental.</p>

CONDUCTA AFECTIVA Tabla 56

Edad	0 – 2	2 – 5	5 – 8	8 – 11	11 – más
	Ansiedad de separación. Llanto incontrolable. Apatía.	Ansiedad de separación. Ansiedad ante extraños. Llanto incontrolable. Apatía. Miedo. Coraje. Fobias.	Ansiedad de separación. Ansiedad ante extraños. Llanto incontrolable. Apatía. Miedo. Depresión aguda	Ansiedad de separación. Ansiedad ante extraños. Llanto incontrolable. Apatía. Miedo. Depresión aguda. Depresión crónica. Euforia excesiva Hipocondría. Sentimiento de inferioridad y de culpa. Vergüenza. Superioridad. Fobias. Coraje.	Ansiedad de separación. Ansiedad ante extraños. Llanto incontrolable. Apatía. Miedo. Depresión aguda. Depresión crónica. Euforia excesiva. Hipocondría. Sentimiento de inferioridad y de culpa. Vergüenza. Superioridad. Fobias. Coraje.

CONDUCTA SOCIAL Tabla 57

Edad	0 – 2	2 – 5	5 – 8	8 – 11	11 – más
	<p>No se relaciona No responde a estímulos. No juega. Aislarse. Berrinches. Conducta auto-punitiva.</p>	<p>Destructividad Conducta auto-punitiva. Desobediencia. Aislarse. Compañeros de juego imaginarios Timidez. Conducta demandante. Incapacidad de juego. Celos. Curiosidad sexual excesiva. Hábitos del sexo contrario.</p>	<p>Crueldad Destructividad Ataques físicos. Agresión verbal. Propensión a accidentes. Conducta auto-punitiva. Robo, aislarse. Compañeros de juego imaginarios Timidez. Rivalidad. Rebeldía. Conducta demandante. Incapacidad para el juego. Conducta obsesiva, compulsiva, perfeccionista Curiosidad sexual. Celos Hábitos del sexo.</p>	<p>Crueldad Destructividad Ataques físicos Agresión verbal. Propensión a accidentes. Conducta auto-punitiva. Robo, peleonero Fugas del hogar, timidez, rebeldía rivalidad. Conducta demandante y autoritaria. Incapacidad para el juego. Conducta obsesiva, compulsiva, perfeccionista. Curiosidad sexual exagerada. Hábitos del sexo contrario. Lenguaje procaz Inhalar gasolina, pegamento, thinner, droga, narcóticos, alcoholismo. Conducta delictiva.</p>	<p>Crueldad Destructividad Ataques físicos. Agresión verbal. Propensión a accidentes. Conducta auto-punitiva. Robo, peleonero Fugas del hogar, timidez, rebeldía, rivalidad, suicidio vandalismo, vagancia, aislarse. Conducta demandante, autoritaria, obsesiva, compulsiva, perfeccionista. Hábitos del sexo contrario. Prostitución, Homosexualidad. Lenguaje procaz. Inhalar gasolina, pegamento, thinner, narcóticos, droga, alcoholismo, fumar. Conducta delictiva.</p>

Bibliografía

- Anderson, F.P: Evaluation of the routine physical examination of infants in the first year of life. *Pediatrics* 45: 950, 1970.
- Bailey, EN; Kielhl, PS: Screening in pediatric practice. *Pediat Clin North Am.* 23: 123, 1974.
- Bailey, J.F: Management of the teenager with retardation of physical growth of sexual retardation. *Pediat Clin North Am.* 21: 1029, 1974.
- Fiser, R.H: the child who fails to grow. *Am. Fam. Physivian* 11: 108, 1975.
- Frankenburg, W.K; Camp, B.W: Pediatric Screening test. Springfield III, Charles C Thomas, 1975.
- Frasier, S.D: A review of growth hormone stimulation tests in the children. *Pediatric* 58: 929, 1974.
- Gall, G.D; Hamilton, R: Chronic diarrhoe in childhood. *Pediat Clin North Am.* 21: 1001, 1974.
- González, M., & Martin, I. (2016). Intervención temprana del desarrollo del lenguaje oral en niños en riesgo de dificultades de aprendizaje Un estudio longitudinal. *Revista Mexicana de Psicología*, 33(1), 50–60.
- Gotlin, R.W; Mace, J.W: Diagnosis and management of short stature in childhood and adolescence. I, II. *Curr Probl Pediat* 2: 3, 3-36, 1972.
- Hufton, I.N; Oates, R.K: Nonorganic failure to thrive. A long term follow up. *Pediatrics* 59: 73, 1977.
- Llingwoth, R.S: The development of the infant and Young child. 5 th. Ed. Baltimore, Williams and Wilkins. 1972.
- Jhonston, F.E; Roche, A.F; Schell, I.M: Critical weight at menarche. Critique of hypotesis. *Am J Dis Child* 129: 19, 1975.
- Katz, H.P: Important endocrine disorders of childhood. In medical problems in the classroom. Baltimore, University Park Press. 1975.

Margchal, W.A: Growth and sexual maturation in normal puberty. Clin Endocrinolog Metab 4: 3, 1975.

Mora, A. (2018). Las concepciones sobre el lenguaje y su relación con los procesos cognitivos superiores, en docentes de I Ciclo y II Ciclo de Educación General Básica de escuelas públicas urbanas de tres cantones de la provincia de San José. Revista Educación, 42(1).

Netigam, G.A; Prudham, D: Family factors affecting child development. Arch Dis Child 51: 853. 1976.

Ounsted, M; Steigh, H.: The infant self regulation of food intake and wight gain. Lancet 1: 1393. 1975.

Ramos, G.R.: Efectos del ambiente sobre el crecimiento y desarrollo físicos. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. 27: 419. 1970.

Rogers, K. D; Reese, G.: Healt studies, presumably normal high school students. Am. J. Dis. Child. 108: 572. 1964.

Ross, W.D.: A stratagem for proportional growth assessment. Acta Pediat. Belga. 26: 169. 1974.

Sobel, H.E: Failure to thrive in infancy with normal development into adulthood. J. Pediat. 82: 1095. 1973.

Torpe, H.S; Werner, E.E.: Development screening of preschool children. A critical rewiew of inventories used in health and education program. Pediatrics 53: 362. 1974.

Torres, C., Salvador, J., Flores, J., & Ricardo, J. (2016). Inteligencia general en niños nacidos prematuramente. Cuadernos de Neuropsicología, 10(2), 142–164.

Zachmann, M; Ferrander, A; Urset, G.: Testosterone treatment of excessively tall boys. J. Pediat. 93: 749. 1978.

Zachman, M; Sodraddillo, B; Frank, M: Height prediction in normal children and in patients with various pathologic conditions. J. Pediat. 93: 749. 1978.

Glosario

Aorta ascendente: es una porción de la aorta, que comienza en la parte superior de la base del ventrículo izquierdo.

Autismo: es una condición del neurodesarrollo que se caracteriza por la presencia de deficiencias persistentes en la comunicación y en la interacción social.

Aborto: interrupción voluntaria o involuntaria del embarazo antes de que el embrión o el feto estén en condiciones de vivir fuera del vientre materno.

Abducción: alejar un miembro o una región del cuerpo del plano medio que divide imaginariamente el organismo en dos partes simétricas.

Acetona: se produce en el organismo humano por la combustión incompleta de las grasas.

Ácido esteárico: es un ácido graso saturado que está presente en la gran mayoría de aceites y grasas animales y vegetales.

Ácido oleico: es un ácido graso monoinsaturado de la serie omega 9 típico de los aceites vegetales como el aceite de oliva, cártamo, aguacate.

Ácido palmítico: o ácido hexadecanoico, es un ácido graso saturado de cadena larga, formado por dieciséis átomos de carbono, es el principal ácido graso saturado presente en el cuerpo del ser humano, así como en su dieta.

Acidemia: estado anormal producido por exceso de ácidos en los tejidos y en la sangre.

Acidosis metabólica: se produce como resultado de un aumento marcado en la producción endógena de ácidos como ocurre en la cetoacidosis o en las acidosis lácticas

Acidosis respiratoria: es debida al aumento del ácido carbónico circulante.

Adipocitos: son células grasas que forman el tejido adiposo.

Adolescencia: la adolescencia empieza con la pubertad y termina cuando los cambios se estabilizan alrededor de los 19 años.

Aducción: movimiento hacia la línea media del cuerpo.

Agujero oval: deja pasar la sangre directamente de la aurícula derecha a la izquierda durante el desarrollo fetal.

Amelogénesis: es un trastorno del desarrollo dental, el esmalte del diente es más delgado y se forma de manera anormal.

Amilasa: es una enzima que ayuda a digerir los carbohidratos. Se produce en el páncreas y en las glándulas salivales.

Anencefalia: es un defecto de nacimiento grave en el cual el niño nace sin partes del encéfalo (formado por cerebro, tallo y cerebelo) y el cráneo.

Anoxia: falta o disminución de oxígeno en las células, los órganos o la sangre.

Andrógenos: los andrógenos son producidos por los testículos y la corteza suprarrenal. Son hormonas sexuales masculinas y corresponden a la testosterona, la androsterona y la androstenediona.

Anquiloglosia: el trastorno está presente desde el nacimiento. Una banda de tejido corta y tensa ancla la punta de la lengua en la base de la boca.

Anticuerpos: los anticuerpos son glucoproteínas del tipo gamma globulina.

Antioxidante: son sustancias naturales o fabricadas por el hombre que pueden prevenir o retrasar algunos tipos de daños a las células.

Apatía: sentimiento de indiferencia o falta de emoción.

Apgar: la palabra Apgar significa: Aspecto, Pulso, Irritabilidad (del inglés Grimace), Actividad y Respiración. Método de valoración que se efectúa a todo recién nacido, descrito por la Dra. Virginia Apgar.

Apnea: la respiración que se detiene por cualquier causa se denomina apnea.

Arginina: es uno de los 20 aminoácidos que se encuentran formando parte de las proteínas.

Ascitis: es la acumulación de líquido en el área que rodea los órganos en el abdomen.

Ataxia teleangiectásica, ataxia se refiere a movimientos descoordinados, como en el caminar. Las telangiectasias son los agrandamientos de capilares justo por debajo de la superficie de la piel.

Atelectasia: colapso completo o parcial de un pulmón o parte de él, (lóbulo).

Atónica (atonía): falta de tono muscular y de la tensión o vigor normal de ciertos tejidos orgánicos, especialmente los contráctiles.

Atresia esofágica: es un defecto al nacimiento del esófago.

Basófilos: es una célula inmunitaria que tiene gránulos con enzimas que se liberan durante las reacciones alérgicas y el asma.

Bradycardia: es un descenso de la frecuencia cardíaca normal.

Bradiquininas: es un potente vasodilatador dependiente del endotelio, que provoca la contracción de músculo liso no vascular, aumenta la permeabilidad vascular.

Braquicefalia: aplanamiento de toda la parte posterior de la cabeza.

Cardias: parte del estómago más cercana al esófago, es un esfínter.

Cefalohematoma: es una colección de sangre en el espacio subperióstico. secundaria a la rotura de los vasos situados entre los huesos del cráneo y el periostio

Calcemia: la presencia de calcio en la sangre.

Caloría: unidad de energía térmica, que equivale a la cantidad de calor necesaria para elevar 1 grado centígrado la temperatura de 1 gramo de agua.

Células fungiformes: este tipo de papilas se estimulan más en la niñez y la ancianidad debido a que son receptoras del sabor dulce.

Células de Merkel: tipo especial de célula que se encuentra directamente debajo de la epidermis (capa más externa de la piel).

Cementogénesis: es la formación de cemento, una de las tres sustancias mineralizadas de un diente.

Cianosis: cianosis es la coloración azulada de la piel mucosas y lechos ungueales.

Cifosis: curvatura anormal de la columna vertebral de convexidad posterior.

Circuncisión: es la extirpación quirúrgica de la piel que cubre al glande.

CIV perimembranosa: implica al septo membranoso con extensión a una o varias de las porciones próximas del septo muscular, se sitúa inmediatamente por debajo de la válvula aórtica.

Complejo de Edipo: se manifiesta un evidente sentimiento de amor hacia al padre del sexo contrario.

Convergencia: alude a aquello que coincide en una misma posición.

Corpúsculo de Meissner: son dendritas encapsuladas en tejido conjuntivo, y muestran respuesta a cambios de la textura y vibraciones lentas.

Corpúsculo de Pacini: son receptores que reaccionan ante la presión.

Corteza suprarrenal: es la parte exterior de la glándula suprarrenal, produce el andrógeno y las hormonas cortico esteroideas.

Clonus: son una serie de contracciones involuntarias, rítmicas, que se producen en un grupo muscular cuando se realiza una extensión brusca y pasiva de los tendones en forma sostenida.

Crecimiento: es un concepto que se refiere al aumento de tamaño.

Cromosomas: son estructuras que se encuentran en el núcleo de las células que transportan fragmentos largos de ADN. El ADN es el material que contiene los genes y es el pilar fundamental del cuerpo humano.

Conducto venoso de Arancio: es una derivación vascular presente en el feto que permite el paso de sangre oxigenada de la vena umbilical hacia la circulación coronaria y cerebral.

Chvostek: signo clínico característico de la tetania.

Desarrollo: se refiere a la evolución progresiva de las diferentes funciones vitales de un organismo.

Desnutrición: pérdida de reservas o debilitación de un organismo por recibir poca o mala alimentación.

Desnutridos intrauterinos: la imposibilidad del feto para desarrollar su potencial de crecimiento, debido a que el ambiente uterino no es el adecuado para su desarrollo.

Desviación estándar: o desviación típica, es una medida de la dispersión de los datos, cuanto mayor sea la dispersión mayor es la desviación estándar.

Diáfisis: parte tubular de un hueso largo, comprendida entre los dos extremos o epífisis.

Difteria: es una infección bacteriana grave que suele afectar a las membranas mucosas de la nariz y la garganta.

Discalculia: es un término usado para describir discapacidades de aprendizaje.

Disfonía: es la pérdida del timbre normal de la voz por trastorno funcional u orgánico de la laringe.

Disgrafía: afecta habilidades para la escritura a mano, la mecanografía y la ortografía.

Dislexia: alteración de la capacidad de leer por la que se confunden o se altera el orden de letras, sílabas o palabras.

Eosinófilos: son un tipo de leucocito, participan en la respuesta inmune ante infecciones, inflamación y alergias.

Ecografía: también llamada ultrasonografía, emplea ondas sonoras para crear imágenes bidimensionales o tridimensionales.

Ectodermo: es la capa germinal más externa, y dará lugar a todas las células y tejidos del organismo adulto.

Enuresis: micción involuntaria.

Encéfalo: parte central del sistema nervioso formada por el cerebro, el cerebelo y el bulbo raquídeo.

Endodermo: es la capa interna germinal y dará lugar a todas las células y tejidos del organismo adulto

Enfermedad: alteración o desviación del estado fisiológico en una o varias partes del cuerpo.

Enfermedad de Alzheimer: padecimiento progresivo que afecta a la memoria y otras importantes funciones mentales.

Enfermedad de Gaucher: es el resultado de una acumulación de ciertas sustancias grasas en determinados órganos, especialmente en el bazo y el hígado.

Epífisis: se sitúan en los extremos de los huesos largos.

Equimosis: moretón pequeño causado por la fuga de sangre de los vasos sanguíneos rotos en los tejidos de la piel o las membranas mucosas.

Eritema tóxico: es una enfermedad cutánea inflamatoria benigna de origen desconocido, cura espontáneamente.

Eritroblastos: son células precursoras de los eritrocitos o glóbulos rojos en la eritropoyesis.

Esfigmomanómetro: o tensiómetro es un instrumento médico empleado para la medición indirecta de la presión arterial, haciendo la medición en milímetros de mercurio.

Esquizofrenia: se caracteriza por pensamientos o experiencias que parecen estar desconectados de la realidad, habla o comportamiento desorganizados.

Estatura: altura, medida de una persona desde los pies a la cabeza.

Estrabismo: desviación de la línea visual normal de uno o de los dos ojos.

Estrógenos: los estrógenos y la progesterona son las principales hormonas sexuales femeninas.

Exoftalmos: es la proyección o salida hacia fuera del globo ocular (proptosis).

Fase anaeróbica: es un rango de intensidad de ejercicio donde se alcanza la máxima potencia aeróbica (VO₂ Max).

Fase anal: esta etapa comprende desde el fin de la etapa oral y hasta los 3 años de edad. Es la fase en la que se empieza a controlar el esfínter en la defecación.

Fase fálica: esta fase pulsional duraría entre los 3 y los 6 años, y su zona erógena asociada es la de los genitales.

Fase genital: aparece con la pubertad y se prolonga en adelante. Está relacionada con los cambios físicos que acompañan a la adolescencia.

Fase latente: comprende de los 7 años y se extiende hasta el inicio de la pubertad. La etapa de latencia se caracteriza por no tener una zona erógena concreta asociada.

Fase oral: se encuentra en los primeros 18 meses de vida, la boca es la principal zona en la que se busca el placer.

Fenilcetonuria: defecto de nacimiento que provoca la acumulación de un aminoácido llamado fenilalanina en el cuerpo.

Fiebre de sed: la pérdida de agua es causa de sed intensa y debilidad, que se acompaña de cefaleas, vértigo, hipotensión y taquicardia.

Fibroplasia retrolental: la enfermedad aparece como consecuencia de una retina inmadura. Por la inmadurez vascular retiniana. Uso excesivo de O₂.

Fibrosis quística: afecta a las células que producen la mucosa, el sudor y los jugos gástricos. Provoca que estos fluidos se tornen espesos y pegajosos.

Filogenia: es la relación de parentesco entre especies o taxones en general.

Fontanela: es el espacio donde se unen 2 suturas formando un "punto blando" cubierto de membranas.

Galactosemia: es una concentración elevada de galactosa en la sangre, un trastorno causado por la falta de una de las enzimas necesarias para metabolizar la galactosa, un azúcar que forma parte de un azúcar más grande llamado lactosa (el azúcar de la leche).

Gamaglobulina: es un tipo de globulina denominada así por aparecer en último lugar al separar las proteínas del suero sanguíneo mediante una electroforesis.

Gastrulación: es el proceso mediante el cual el disco embrionario bilaminar pasa a ser un disco embrionario trilaminar.

Gen: son segmentos de ADN; la mayoría de los genes contienen información para elaborar una proteína específica, y llevan información que determina nuestros rasgos.

Genéticas: los mecanismos que regulan la transmisión de los caracteres hereditarios.

Genu valgum: es la desalineación de fémur y tibia que provoca que una rodilla se desvíe hacia dentro y se junte con la otra.

Geroprotector: es un agente terapéutico que pretende afectar la causa raíz del envejecimiento y las enfermedades relacionadas con la edad.

Gonadotropinas: son un grupo de hormonas secretadas en la hipófisis o glándula pituitaria.

Gula: apetito desmedido de comer y beber.

Glabela: Eminencia ósea situada en el centro de la parte inferior del hueso frontal, en el punto de convergencia de los arcos superciliares.

Glosoptosis: desplazamiento hacia atrás o retracción de la lengua.

Glucemia: Presencia de azúcar en la sangre, especialmente cuando excede de lo normal.

Glucogénesis: es la ruta anabólica por la que tiene lugar la síntesis de glucógeno (también llamado glicógeno) a partir de un precursor más simple, la glucosa-6-fosfato. Se lleva a cabo principalmente en el hígado, y en menor medida en el músculo.

Glucogenolisis: la degradación de glucógeno a glucosa, cuando el organismo requiere un aumento de glucosa y, a través de este proceso, puede liberarse a la sangre y mantener su nivel.

Gluconeogénesis: es la ruta metabólica que permite la síntesis de glucosa a partir de sustratos no glúcidos, principalmente en el hígado.

Glutamina: la L-glutamina es el aminoácido más abundante en plasma y músculo, está catalogado como aminoácido no esencial.

Glutión: es un tripéptido que se encuentra en las células y cuya función es protegerlas de la oxidación. (antioxidante).

Gonadas: glándula genital, masculina o femenina, que se encarga de elaborar las células reproductoras.

Granulocitos: es un tipo de glóbulo blanco.

Hemangioma: un hemangioma es un tumor no canceroso (benigno) causado por el crecimiento anormal de vasos sanguíneos.

Hematíes: conocidos como eritrocitos, células que circulan en la sangre y transportan el oxígeno por todo el organismo.

Hemoglobina a: es una proteína en los glóbulos rojos que transporta oxígeno, en el adulto.

Hemoglobina f: es una proteína en los glóbulos rojos que transporta oxígeno en el feto.

Hidrops fetal: este edema o inflamación se produce porque sale mucho líquido del circuito sanguíneo y se distribuye por el cuerpo.

Hiperglicemia: son altos niveles de azúcar en la sangre, cuando el organismo no cuenta con la suficiente cantidad de insulina.

Hipermetropía: defecto del ojo que consiste en la imposibilidad de ver con claridad los objetos próximos por un defecto de convergencia del cristalino, que hace que los rayos luminosos converjan más allá de la retina.

Hipertelorismo: consiste en una separación amplia de los ojos, determinada por una mayor distancia interpupilar, y puede ocurrir en varios síndromes congénitos.

Hipoplasia pulmonar: es una rara anomalía congénita del desarrollo pulmonar en la que existe una disminución en el número o tamaño de las vías aéreas, alvéolos o vasos pulmonares.

Hipotiroidismo: se caracteriza por la disminución de la actividad funcional de la glándula tiroidea y el descenso de secreción de hormonas tiroideas.

Hipoxia: disminución del oxígeno disponible para las células del organismo.

Histamina: es una sustancia química presente en algunas células del organismo, provoca muchos de los síntomas de las alergias, como secreciones en la nariz o estornudos.

Ictericia: piel y mucosas amarillentas ocasionada por la acumulación de bilirrubina en la sangre.

Ig. E: es un tipo de anticuerpo presente únicamente en mamíferos. Está implicada en la alergia y en la respuesta inmune efectiva contra diversos agentes patógenos, especialmente parásitos.

Ig. G: es el tipo de anticuerpo que más abunda en el cuerpo. Se encuentra en la sangre y en otros fluidos, y brinda protección contra las infecciones bacterianas y víricas.

Ig. M: es el tipo de anticuerpo que se encuentra principalmente en la sangre y en el líquido linfático; que fabrica el organismo para combatir una nueva infección.

Inclusión citomegálica: se trata de alteraciones producidas por el virus en el núcleo y citoplasma de las células afectadas, el virus aparece en la orina, saliva, heces, leche materna y otros fluidos del cuerpo.

Isohemaglutininas: son anticuerpos (Ac) fácilmente detectables y cuantificables ya que forman aglutinados visibles cuando se enfrentan a hematíes específicos.

Isohemaglutininas anti-A y anti-B, estos anticuerpos son predominantemente de clase IgM dirigidos contra antígenos del grupo sanguíneo.

Isótropa: se dice de una sustancia o un cuerpo que posee las mismas propiedades en todas direcciones.

Juego simbólico: es toda actividad espontánea en la que los pequeños utilizan su capacidad mental para recrear un escenario como entretenimiento.

Kernicterus: es un tipo de daño cerebral que puede presentarse debido a altos niveles de bilirrubina en la sangre del recién nacido.

Kupffer células: son uno de los tipos celulares hepáticos, son los principales productores en el hígado de citocinas, factores de crecimiento y mediadores biológicamente activos.

Lactoferrina: la lactoferrina es una proteína, más concretamente una glicoproteína, presente en la leche y en el calostro.

Lanugo: el lanugo es un vello corporal aterciopelado, muy fino, que tienen todos los bebés durante la gestación. Su función principal es proteger la piel.

Leucocitos: son las células blancas de la sangre. Su función principal es defendernos de las infecciones.

Leucopenia: es la disminución de los leucocitos en la sangre.

Libido: es el impulso sexual y la fuerza de la energía vital y está condicionada por factores hormonales, psicológicos y nerviosos.

Linfocitosis: es un tipo de glóbulo blanco, participa en el sistema inmune, proviene de la médula ósea.

Lipasa: es una enzima, proteína producida por el páncreas, que se usa para disgregar las grasas de los alimentos de manera que se puedan absorber.

Líquido cefalorraquídeo: es un líquido incoloro que baña el encéfalo y la médula espinal. Circula por el espacio subaracnoideo, los ventrículos cerebrales y el canal epidural.

Lordosis: curvatura de la columna vertebral con la convexidad, generalmente exagerada, hacia la parte anterior.

Mácula: mancha, color de la piel diferente del tejido que la rodea.

Maduración: la maduración del sistema nervioso central y está determinada de modo creciente por la capacidad de comunicación y por la facilidad del niño en manejar las cosas abstractas y simbólicas; en el aspecto emocional.

Mancha mongólica: son marcas de la piel entre azuladas y azul grisáceo que generalmente aparecen al nacer o poco después.

Meconio: es la primera evacuación de un bebé. El meconio está compuesto de líquido amniótico, moco, lanugo.

Media: la media, también conocida como promedio, es el valor que se obtiene al dividir la suma de un conglomerado de números entre la cantidad de ellos.

Mediana: es el valor que ocupa el lugar central de todos los datos cuando éstos están ordenados de menor a mayor.

Medula espinal: columna de tejido nervioso que se extiende hacia abajo desde la base del cráneo hasta el centro de la espalda

Membrana hialina: es un trastorno encontrado en recién nacidos prematuros, provocado por la insuficiencia en la producción del surfactante aunado a la falta de desarrollo de los pulmones, llamado SDRN.

Menarquia: aparición de la primera menstruación.

Mesodermo: es la capa germinal media y dará lugar a todas las células y tejidos del organismo adulto.

Metabolismo basal: es la cantidad de energía necesaria para mantener los procesos vitales estando en reposo.

Metafisis: zona de unión de la diáfisis con las epífisis de los huesos largos. Durante el crecimiento óseo está ocupada por el cartílago de crecimiento.

Mielinización: proceso por el cual se forma la vaina de mielina en los axones de las neuronas. Comienza en el segundo trimestre de la gestación y dura toda la vida.

Miocito cardiaco: el miocito es la célula contráctil del corazón.

Milia: consiste en pequeñas vesículas blancas que aparecen en la nariz, el mentón o las mejillas del recién nacido.

Monocitos: son un tipo de glóbulos blancos agranulocitos. Es el leucocito de mayor tamaño.

Movimientos atetoideos: alternancia continua, lenta y recurrente entre dos posiciones opuestas, tales como pronación y supinación, son movimientos anómalos.

Nefrotoma: es la segmentación en unidades del mesodermo.

Neumocitos: son las células que tapizan los alveolos.

Neutrófilos: son leucocitos de tipo granulocito también denominados polimorfonucleares. Es el tipo de leucocito más abundante de la sangre en el ser humano, representando en torno al 60-70 % de los mismos.

Normoblastemia: la cantidad de normoblastos por cada 100 leucocitos está en el intervalo de 0 a 10 en el recién nacido.

Normoblastos: célula nucleada que es el precursor normal del eritrocito circulante adulto

Obstrucción intestinal: es un bloqueo que no permite que pase comida ni líquido a través del intestino delgado o intestino grueso colon.

Oligohidramnios: El bajo nivel de líquido amniótico.

Oligosacáridos: son glúcidos o hidratos de carbono formados por la unión de varios monosacáridos, generalmente entre 3 y 20.

Oncostático: es decir que inhibe el crecimiento de células cancerígenas.

Ontológica: a la rama de la filosofía metafísica que estudia la naturaleza del ser en cuanto ser.

Opistotonos: la persona por lo general está rígida y arquea la espalda, con la cabeza tirada hacia atrás.

Organomegalia: es un agrandamiento de los órganos internos, entre los que es frecuente el hígado.

Osteoblastos: células encargadas de sintetizar la matriz ósea, son células diferenciadas que sintetizan el colágeno y la sustancia fundamental ósea.

Osteoclastos: son los macrófagos del tejido óseo. Su función fundamental es la remodelación ósea.

Osteogénesis imperfecta: 155, trastorno genético en que los huesos se fracturan con facilidad.

Osteopetrosis: el paciente tiene un gen que hace que el cuerpo produzca muy pocas de las células que degradan el hueso viejo o éstas son anómalas. Esto origina huesos densos y débiles.

Pápula: es una erupción de la piel, que se resuelve espontáneamente y sin dejar cicatriz.

Parotiditis: inflamación de las parótidas, por lo general causada por virus.

Pensamiento abstracto: es una capacidad exclusivamente humana, es una desconexión parcial con el mundo material, hacer planes a futuro o pensar en el pasado.

Pensamiento reflexivo: es el pensamiento crítico, se define como los procesos, estrategias, y representaciones mentales que la gente usa para resolver problemas, tomar decisiones, y aprender nuevos conceptos.

Percentila: un percentil es una medida estadística utilizada para comparar datos.

Petequias: es el sangrado dentro de la piel que ocurre por vasos sanguíneos rotos que forman diminutos puntos rojos.

Pituicitos: célula de estirpe glial localizada en el lóbulo posterior de la hipófisis.

Poliomielitis: enfermedad infecciosa producida por un virus que ataca la médula espinal y provoca atrofia muscular y parálisis.

Policitemia: enfermedad en la que hay demasiados glóbulos rojos en la médula ósea y la sangre, lo que hace que la sangre se espese.

Polihidramnios: es una afección que se presenta cuando se acumula demasiado líquido amniótico durante el embarazo.

Pubertad: período de la vida de la persona en el que se desarrollan los caracteres sexuales secundarios y se alcanza la capacidad de reproducción.

Placenta: es un órgano que se desarrolla en el útero durante el embarazo. Esta estructura brinda oxígeno y nutrientes y elimina los desechos de la sangre del feto.

Plaquetas: son fragmentos de células muy grandes de la médula ósea, (megacariocitos). Ayudan a producir coágulos sanguíneos para hacer más lento el sangrado o frenarlo y para facilitar la cicatrización de las heridas.

Plasma: es un líquido transparente y ligeramente amarillento que representa el 55 % del volumen total de sangre. Es acelular.

Plétora: exceso de sangre o de otros líquidos orgánicos en el cuerpo o en una parte de él.

Precocidad: que desarrolla algunas cualidades o capacidades antes de lo normal.

Prematuro: recién nacido vivo con edad gestacional menor a 37 semanas.

Pronación: movimiento que hace girar la mano de fuera a dentro y poner la palma de la mano hacia abajo o adentro.

Prostaglandinas: son sustancias similares a las hormonas que elabora el cuerpo. Hay diferentes prostaglandinas que controlan la presión arterial, la contracción de músculos lisos y otros procesos internos en los tejidos donde se producen.

Quimotripsinogeno: es una peptidasa precursora de la enzima digestiva quimotripsina.

Reflejo de Babinski se presenta después de que se ha frotado firmemente la planta del pie. El primer dedo del pie entonces se mueve hacia arriba o hacia la superficie superior del pie. Los otros dedos se abren en abanico

Reflejo cremasteriano: el reflejo normal consiste en reducción del cremáster con la elevación de los testículos al estimular la cara interna del muslo; el reflejo está ausente en los casos de torsión testicular.

Reflejo de Ferguson: reflejo neuroendocrino provocado por la dilatación del cuello uterino que provoca una descarga hipotalámica de oxitocina.

Reflejo Moro: aparece en recién nacidos de manera involuntaria como respuesta a cuando el bebé siente que se está cayendo de espaldas o en respuesta a un ruido fuerte e inesperado.

Reflejo patelar: consiste en la contracción involuntaria del músculo cuádriceps femoral, y por ende la extensión de la pierna, como respuesta ante un estímulo.

Reflejo del tendón de Aquiles: el reflejo tendinoso profundo que consiste en la flexión plantar del pie tras la percusión directa del tendón del músculo gastrocnemio en la parte posterior del tobillo.

Respuesta de Landau: este reflejo consiste en, acostado boca abajo con el abdomen sobre nuestra mano, el bebé, en lugar de dejarse caer por la gravedad, pone el cuerpo en tensión, colocando el tronco y las piernas en extensión y elevando la cabeza para mirar al frente y buscar una referencia visual.

Reticulocitosis: caracterizada por el aumento en el número de los reticulocitos circulantes, lo cual es una señal de la producción acelerada de eritrocitos.

Sedimentación globular: mide la distancia que recorren los glóbulos rojos en una hora al descender en un tubo de ensayo. Mientras más hayan descendido los glóbulos rojos, mayor será la respuesta inflamatoria del sistema inmunitario.

Silverman – Andersen: es un sistema que permite mediante la evaluación de 5 parámetros clínicos, determinar la presencia o ausencia de dificultad respiratoria.

Síndrome de Down: trastorno genético de los cromosomas del par 21 que provoca retraso intelectual y del desarrollo.

Síndrome gris: cuadro clínico debido a inmadurez del hígado cuando se administra cloranfenicol, sobre todo en prematuros.

Síndrome Hunter: mucopolisacaridosis tipo II, es un trastorno genético serio que afecta principalmente a los hombres.

Síndrome de Hurler: es el más grave de los subtipos de MPS I. El niño presenta retrasos en el desarrollo antes del primer año de vida y se detiene generalmente entre las edades de 2 y 4 años. A esto le sigue un deterioro y la pérdida progresiva de las capacidades mentales y físicas.

Síndrome de Marfan: trastorno heredado que afecta al tejido conectivo, afecta al corazón, los ojos, los vasos sanguíneos y los huesos.

Síndrome de Morquio: mucopolisacaridosis tipo IV es una enfermedad rara, el organismo carece o no tiene suficiente cantidad de una enzima necesaria para descomponer cadenas largas de moléculas de azúcar. Estas cadenas de moléculas son llamadas glucosaminoglicanos (anteriormente denominados mucopolisacáridos).

Síndrome de Turner: trastorno cromosómico en el que una mujer nace con un solo cromosoma X.

Sonido motonal: sonido en gran cantidad.

Supinación: movimiento que hace girar la mano de dentro a fuera y poner la palma de la mano hacia arriba o adelante.

Talla: mide el tamaño del individuo desde la coronilla de la cabeza hasta los pies.

Tamiz auditivo: es un procedimiento para valorar la pérdida auditiva.

Tamiz neonatal: es un estudio que detecta en todos los recién nacidos alteraciones del metabolismo.

Tiroides: es una glándula pequeña ubicada en la base de la parte frontal del cuello. Las hormonas que produce son, triyodotironina (T3) y tiroxina (T4).

Tripsina: enzima que es segregada por el páncreas e interviene en la digestión de las proteínas.

Tripsinógeno: es una proenzima secretada por el páncreas, precursora de la tripsina.

Toxemia: síndrome que se produce por la presencia de sustancias tóxicas en la sangre.

Toxoplasmosis: es la infección por un parásito común que se encuentra en las heces de los gatos y el agua contaminada.

Tromboxano: el tromboxano A₂ es sintetizado por las plaquetas, son eicosanoides derivados del ácido araquidónico.

Vasopresina: es la hormona antidiurética, también conocida como arginina vasopresina, o argipresina, es una hormona producida en el hipotálamo que se almacena y libera a través de la neurohipófisis.

Vena cava inferior: vena grande que desemboca en el corazón. Transporta la sangre de las piernas y los pies, de los órganos del abdomen y la pelvis.

Vénulas: son pequeños vasos sanguíneos que recogen la sangre de los capilares y después se reúnen gradualmente formando venas de tamaño progresivamente mayor.

Vernix caseoso: es una sustancia blanquecina, grasosa y pegajosa que recubre la piel del recién nacido.

Yodo: es un mineral presente en algunos alimentos, necesitamos yodo para producir hormonas tiroideas. Estas hormonas controlan el metabolismo del cuerpo y otras funciones importantes.

- Aorta ascendente. – 65
- Autismo. – 247
- Aborto. – 71
- Abducción. – 34
- Acetona. – 215
- Ácido esteárico. – 216
- Ácido oleico. – 216
- Ácido palmítico. – 216
- Acidemia. – 72
- Acidosis metabólica. – 78
- Acidosis respiratoria. – 78
- Adipocitos. – 196
- Adolescencia. – 22
- Aducción. – 90
- Agujero oval. – 65
- Amelogénesis. – 262
- Amilasa. – 212
- Anencefalia. – 84
- Anoxia. – 66
- Andrógenos. – 105
- Anquilglosia. – 247
- Anticuerpos. – 73
- Antioxidante. – 237
- Apatía. – 295
- Apgar. – 37
- Apnea. – 81
- Arginina. – 213
- Ascitis. – 83
- Ataxia telangiectásica. – 24
- Atelectasia. – 72
- Atónica. – (atonía) 69
- Atresia esofágica. – 163
- Basófilos. – 198
- Bradycardia. – 81
- Bradiquininas. – 174
- Braquicefalia. – 267
- Cardias. – 72
- Cefalohematoma. – 73
- Calcemia. – 79
- Caloría. – 77
- Células fungiformes. - 147
- Células de Merkel. - 146
- Cemento génesis. – 262
- Cianosis. – 80
- Cifosis. – 100
- Circuncisión. – 126
- CIV. perimembranosa. – 168
- Complejo de Edipo. – 104
- Convergencia. – 158
- Corpúsculo de Meissner. - 146
- Corpúsculo de Pacini. – 146
- Corteza suprarrenal. – 26
- Clonus. – 96
- Crecimiento. – 6
- Cromosomas. – 22
- Conducto V. de Arancio. – 65

Chvosteck. – 144
Desarrollo. – 6
Desnutrición. – 88
Desnutridos intrauterinos. – 69
Desviación estándar. – 38
Diáfisis. – 251
Difteria. – 249
Discalculia. – 295
Disfonía. – 249
Disgrafía. – 295
Dislexia. –
Eosinófilos. – 198
Ecografía. – 164
Ectodermo. – 65
Enuresis. - 104
Encéfalo. – 145
Endodermo. – 65
Enfermedad. – 22
Enfermedad de Alzheimer. – 237
Enfermedad de Gaucher. – 25
Epífisis. – 251.
Equimosis. – 83
Eritema tóxico. – 94
Eritroblastos. – 196
Esfigmomanómetro. – 179
Esquizofrenia. – 247
Estatura. – 34
Estrabismo. – 268
Estrógenos. – 106
Exoftalmos. – 268
Fase anaeróbica. – 77
Fase anal. – 129
Fase fálica. – 129
Fase genital. – 129
Fase latente. – 129
Fase oral. – 129
Fenilcetonuria. – 37
Fiebre de sed. - 77
Fibroplasia retroental. – 73
Fibrosis quística. - 37
Filogenia. – 128
Fontanela. – 11
Galactosemia. – 17
Gamaglobulina. – 67
Gastrulación. – 169
Gen. – 24
Genéticas. – 24
Genu valgum. – 105
Geroprotector. – 237
Gonadotropinas. -106
Gula. – 291
Glabela. – 33
Glosoptosis. – 269
Glucemia. – 79
Glucogenesis. – 223
Glucogenolisis. – 211
Gluconeogenesis. – 223
Glutamina. – 214

Glutación. – 79
Gónadas. – 26
Granulocitos. – 197
Hemangioma. – 94
Hematíes. – 79
Hemoglobina a. - 66
Hemoglobina f. – 66
Hidrops fetalis. – 85
Hiperglicemia. – 211
Hipermetropía. – 158
Hipertelorismo. – 268
Hipoplasia pulmonar. – 164
Hipotiroidismo. – 25
Hipoxia. – 65
Histamina. – 175
Ictericia. – 72
Ig. E – 79
Ig. G – 79
Ig. M - 79
Inclusión citomegálica. – 64
Isohemaglutininas. – 79
Isótropa. – 171
Juego simbólico. – 139
kernicterus. – 32
Kupffer células. – 209
Lactoferrina. – 214
Lanugo. – 66
Leucocitos. – 58
Leucopenia. – 73
Libido. – 125
Linfocitosis. – 78
Lipasa. – 213
Líquido cefalorraquídeo. – 145
Lordosis. – 102
Macula. – 93
Maduración. – 17
Mancha mongólica. – 93
Meconio. 77
Media. – 38
Mediana. – 38
Medula espinal. - 144
Membrana hialina. - 72
Menarquia. – 106
Mesodermo. - 65
Metabolismo basal. - 77
Metafisis. – 251
Mielinización. – 67
Miocito cardiaco. - 171
Milia. – 83
Monocitos. – 197
Movimientos atetoideos. – 94
Nefrotoma. – 188
Neumocitos. – 163
Neutrófilos. – 198
Normoblastemia. – 72
Normoblastos. – 78
Obstrucción intestinal. – 66
Oligohidramnios. – 71

Oligosacáridos. – 216
Oncostático. – 217
Ontológica. – 123
Opistotonos. – 94
Organomegalia. – 83
Osteoblastos. – 235
Osteoclastos. – 235
Osteogénesis imperfecta. – 155
Osteopetrosis. – 155
Pápula. – 94
Parotiditis. – 155
Pensamiento abstracto. – 141
Pensamiento reflexivo. – 141
Percentila. – 41
Petequias. – 94
Pituicitos. – 231
Poliomielitis. – 249
Policitemia. – 98
Polihidramnios. – 71
Pubertad. – 26
Placenta. – 64
Plaquetas. – 64
Plasma. - 198
Plétora. – 93
Precocidad. – 295
Prematuro. - 64
Pronación. – 95
Prostaglandinas. – 175
Quimotripsinogeno. – 238
Reflejo de Babinski. 145
Reflejo cremasteriano. – 145
Reflejo de Ferguson. – 231
Reflejo de Moro. – 35
Reflejo patelar. – 145
Reflejo Tendón Aquiles. – 145
Reflejo de Landau. – 107
Reticulocitosis. – 78
Sedimentación globular. – 200
Silverman – Andersen. – 81
Síndrome de Down. – 25
Síndrome Gris. – 73
Síndrome Hunter. – 24
Síndrome de Hurler. – 24
Síndrome de Marfan. – 26
Síndrome de Morquio. – 24
Síndrome de Turner. – 25
Sonido motonal. - 152
Supinacion. – 100
Talla. - 25
Tamiz auditivo. - 37
Tamiz neonatal. – 37
Tiroides. – 26
Tripsina. – 213
Tripsinógeno. - 237
Toxemia. – 71
Toxoplasmosis. – 64
Tromboxano. – 175
Vasopresina. – 175

Vena cava inferior. – 65

Vénulas. – 88

Vernix caseoso. – 76

WISC test. – 142

Yodo. – 231