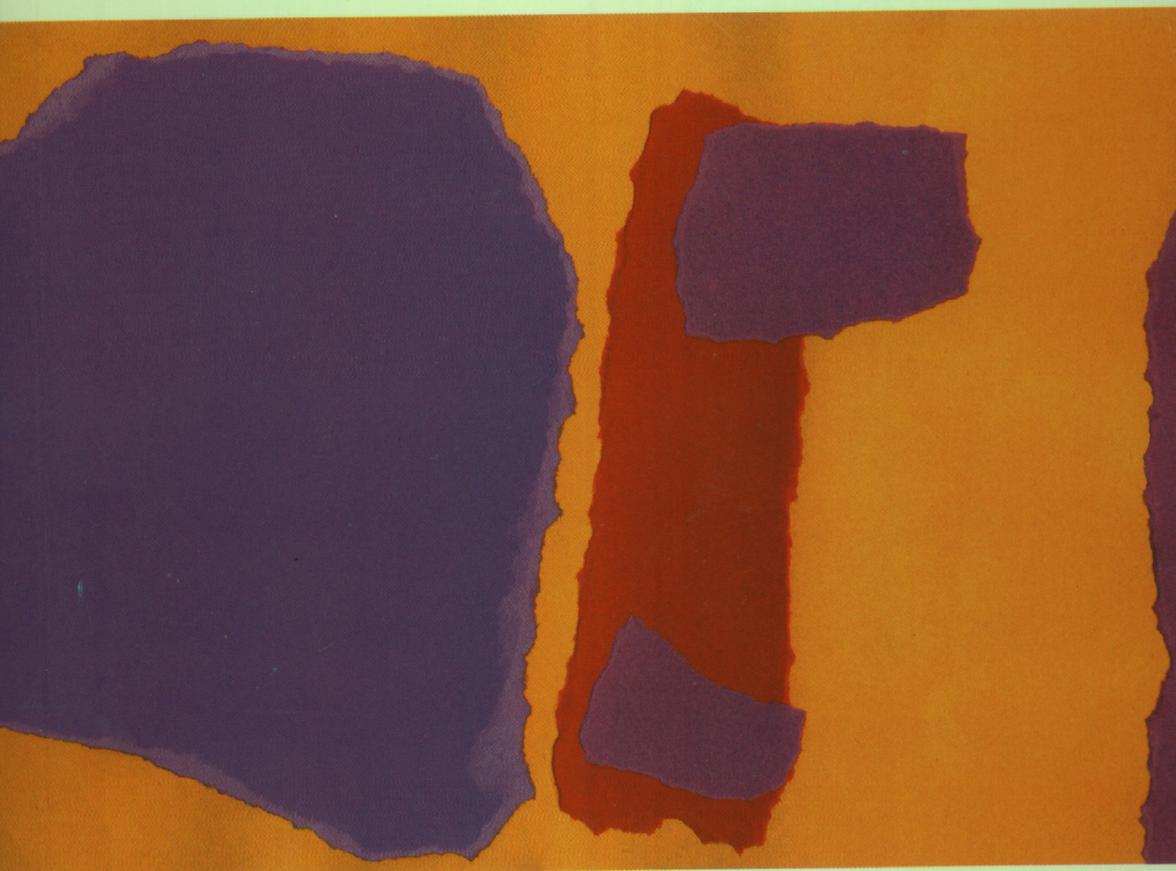


FORMACIÓN CONTINUADA EN PEDIATRÍA
serie monográfica
Vol. 2

NEONATOLOGÍA



editorial **alhulia**

A. Muñoz Hoyos
E. Narbona López
A. Valenzuela Ruiz

FORMACIÓN CONTINUADA EN PEDIATRÍA
serie monográfica

•
Directores de la colección

J. A. MOLINA FONT • A. MUÑOZ HOYOS • A. MOLINA CARBALLO

•
Editores

G. GALDÓ MUÑOZ • E. NARBONA LÓPEZ • A. VALENZUELA RUIZ

•
Secretarios de redacción

J. UBEROS FERNÁNDEZ • C. RUIZ COSANO



8

Director:
Enrique Martín Pardo

editorial **alhulia, s.l.**

PLAZA DE RAFAEL ALBERTI, 1

TEF./FAX. [958] 82 83 01

18680 SALOBREÑA [GRANADA]

EMAIL: ALHULIA@ALHULIA.COM • WWW.ALHULIA.COM

ISBN: 84-95136-41-4 • DEPÓSITO LEGAL: GR. 538-2000

ILUSTRACIÓN DE LA PORTADA: JOSÉ MARÍA LEIUN IZKO

IMPRIME: LA MADRAZA

 CAPÍTULO 7

Traumatismos fetales y neonatales

J. UBEROS, J. M. FERNÁNDEZ, A. MUÑOZ, C. RUIZ

Los notables avances experimentados por la perinatología han hecho recomendable sustituir el concepto clásico de *lesiones mecánicas que sufre el neonato durante el parto* por el de *traumatismos del feto y del recién nacido*, ya que hay una patología traumática neonatal que no se limita al alumbramiento, sino que se inicia en la época intrauterina. Asimismo, existen posibilidades de traumatismo postnatal (físico, térmico, químico, acústico, etc.). Todos ellos se analizarán en el presente capítulo. Pueden ser yatrogénicos o producirse a pesar de una buena asistencia obstétrica. Se ha estimado una incidencia del 2-7 por cada 1.000 RN vivos. Citándose entre sus factores predisponentes: macrosomía, prematuridad, desproporción pelvifetal, distocias, parto prolongado, presentación anormal (podálica) y extracción instrumental.

Una primera clasificación de los mismos permite distinguir entre: a) Traumatismos fisiológicos, que se producen por las presiones y la hipoxia que fisiológicamente soporta el feto a la salida del canal del parto. Los ejemplos más frecuentes son: *caput succedaneum* o tumor de parto, cefalohematoma, hiperóstosis fisiológica, tumefacción de las zonas de presentación, hemorragias subconjuntivales, Petequias. b) Traumatismos patológicos, los cuales aparecen por las siguientes causas: 1) Primitivas: *Dependientes del feto*: anomalías congénitas (osteogénesis imperfecta, hidrocefalia, craneoestenosis congénita, tumoraciones como los teratomas), prematuridad, postmadurez, macrosomía. *Dependientes de la madre*: forma de la pelvis, alteraciones placentarias, distocias, accidentes de tráfico. 2) Secundarias o yatrogénicas:

Instrumentales: amniocentesis, fórceps, *vacuum extractor*, lesiones por bisturí, abscesos en el lugar de la microtoma o por aplicación de electrodos. *Maniobras instrumentales*: pueden provocar, en partos distócicos, lesiones de parálisis por elongación de plexos o fracturas óseas. *Trauma farmacológico*: por la utilización de numerosos medicamentos en la madre con efectos desfavorables en el feto y RN. *Circunstancias físico-químicas*: mal control de la temperatura ambiental (frío, calor), conjuntivitis química por una incorrecta aplicación del método clásico de Credé.

Según el momento de producción a su vez se pueden distinguir:

1. **Traumatismos fetales preparto** son aquellos que se producen durante el embarazo, y se relacionan con: a) *Amniocentesis*, maniobra que puede dar lugar a hemorragia placentaria, traumatismo fetal por punción produciendo perforación de vena umbilical, abrupción placentaria, perforaciones de bazo e hígado, neumotórax, neumopericardio, trauma ocular, etc. b) *Transfusiones intrauterinas*, maniobra de riesgo que puede provocar fetos muertos, lesiones del cordón umbilical, infección gaseosa de feto y útero, perforación intestinal con gangrena, peritonitis meconial, laceraciones de bazo, hemotórax y neumotórax a tensión con fístula bronco-pleural e incluso infección del feto. c) *Traumas accidentales*: como pueden ser traumatismos penetrantes de abdomen en la embarazada, contusiones, etc.

2. **Traumatismos fetales intraparto**: se consideran en este grupo los que se producen en el transcurso del parto. Por su variabilidad y frecuencia, son los de mayor interés práctico, en este grupo se incluyen:

Lesiones cutáneas

Tumor de parto o "caput-sucedaneum", que consiste en una tumefacción subaponeurótica de contenido edematoso (bolsa serosanguinolenta), a veces equimótica localizada en la zona de la presentación. Se produce por un efecto de ventosa ocasionado por la desproporción existente entre la presión intrauterina y la atmosférica, lo que origina una salida de exudado de los vasos. No está limitado por líneas de sutura. Desaparece espontáneamente en 12-48 horas sin dejar secuelas.

Cefalohematoma.—Hemorragia subperióstica limitada por las fijaciones periósticas en las líneas de sutura. Se presenta como una tumoración blanda,

más evidente a los 2-3 días de vida, no pulsátil, cubierta por piel de aspecto normal, localizada más frecuentemente en parietales y generalmente unilateral. Se produce por el mismo mecanismo que el tumor de parto, pero con un efecto aspirativo mayor que provoca la rotura de los vasos sanguíneos. La evolución natural es hacia la reducción progresiva en 2-8 semanas. No suele precisar tratamiento, aunque en casos evidentes de infección o formas graves se hará una punción y evacuación con asepsia rigurosa. Pueden aparecer calcificaciones en los bordes dejando una hiperostosis residual. Otras posibles complicaciones incluyen; ictericia por sobrecarga, anemia, fractura craneal e infección.

Hemorragia subaponeurótica del cuero cabelludo (subgaleal). Se trata de una hemorragia situada por encima del periostio y por debajo del cuero cabelludo. Puede extenderse por toda la superficie craneal, y llegar a ser mortal en caso de hemorragia masiva. Su causa más frecuente es el empleo del vacuoextractor. Puede presentar las mismas complicaciones que el cefalohematoma.

Higroma subgaleal.—Consiste en una acumulación de LCR en el espacio subaponeurótico por rotura meníngea tras fractura craneal. Se resuelve espontáneamente, puede suturarse la duramadre por el riesgo de quiste leptomeníngeo.

Adiponecrosis subcutánea.—Necrosis del tejido celular subcutáneo que consiste en placas redondeadas, duras, infiltradas, recubiertas por piel enrojecida adherida a la lesión, localizadas en mejillas, nalgas, espalda y a veces muslos. Es debida a una necrosis del tejido celular subcutáneo secundario a la isquemia por compresión prolongada del tejido graso con los relieves óseos de la madre, por la acción del fórceps, por la presión de las manos del tocólogo y por la acción del enfriamiento. Puede abrirse al exterior eliminándose material semejante a grasa necrosada. Su evolución es benigna y regresa sin ningún tratamiento, si bien en las seis primeras semanas de vida puede acompañarse de hipercalcemia sintomática que requiere tratamiento con dieta hipocálcica y corticoides. La calcificación es muy rara.

Necrosis cutánea.—Se observa sobre todo en nalgas y extremidades distales de los dedos debido a la isquemia por alteración arterial y consiguiente gangrena. El tratamiento se limita al de las secuelas.

Eritema, abrasiones y ampollas.—En cara o cuero cabelludo por la aplicación de fórceps o ventosa, y localizadas en nalgas, labios vulvares o escroto en las presentaciones de nalgas. Requieren un tratamiento antiséptico local.

Heridas incisas.—Producidas por el corte del bisturí, monitores con ganchos e incisiones para toma de muestras de sangre fetal. Los riesgos principales son hemorragias y sobreinfección.

Heridas contusas.—Marcas del fórceps en las zonas donde hace presa, con riesgo de necrosis e infección.

Petequias.—La hemorragia petequiral limitada a la cabeza y al cuello, y las hemorragias subconjuntivales, que se observan en forma de anillo rojo pericorneal, pueden producirse después de un parto prolongado, distocia de hombros, presentación de nalgas, o cuando la presencia del cordón alrededor del cuello ha interferido en el retorno de sangre venosa. Se acompañan de una exploración física normal, sin historia perinatal valorable y no precisan tratamiento.

Equimosis y hematomas.—Tras partos rápidos y mal controlados, sobre todo en niños pretérminos.

Tumefacción de las zonas de presentación.—El edema de genitales o de nalgas es propio de los partos podálicos. En los partos de cara se aprecia tumefacción edematosa de la misma, a veces muy intensa.

Lesiones musculares

Son de todo tipo, desgarró fibrilar, ruptura, elongación, arrancamiento, hematoma, localizadas en cualquier zona del organismo. En partos muy traumáticos puede producirse incluso un síndrome de aplastamiento con mioglobinuria, insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada y muerte. La lesión muscular subclínica se refleja en el aumento de creatinfosfoquinasa en el suero, especialmente tras los partos de nalgas y cesáreas de urgencias por imposibilidad de expulsión. Una lesión especialmente interesante es el *hematoma del esternocleidomastoideo* que consiste en una tumoración (nódulo de Stroemayer) unilateral, en la parte media del músculo, con movilidad en sentido transversal únicamente. En su mecanismo de producción se ha invocado un factor traumático intraparto, pero también se presenta en recién nacidos mediante cesáreas por lo que actualmente

se han implicado a factores mecánicos intrauterinos. En estos casos la fisioterapia con movilizaciones de la cabeza en sentido de rotación, es el procedimiento terapéutico más eficaz. Si no se resuelve al cabo de 6-9 meses deberá realizarse tratamiento quirúrgico. Si no se hace rehabilitación pueden aparecer fibrosis muscular y tortícolis secundaria.

Lesiones óseas

Hiperostosis fisiológica.—Producida por una contusión mínima sobre el hueso. Se manifiesta por un engrosamiento limitado del periostio, localizándose principalmente en los huesos largos.

Fracturas craneales.—Relacionadas con partos instrumentales (fórceps) pero pueden aparecer intrauterinamente por la compresión sobre el promontorio del sacro y a veces por un trauma materno abdominal o pelviano. La mayoría son lineales, pero si el trauma es intenso se acompañan de hundimiento, lo que obliga a una intervención lo más precoz posible. Clínicamente se observan lesiones de tejidos blandos y cefalohematoma. Si la fractura afecta a la base del cráneo con separación de la base y escama del occipital casi siempre provoca una hemorragia grave por rotura de los senos venosos con importante afectación neurológica. Las fracturas lineales no requieren tratamiento y su pronóstico es bueno. La fracturas de la base del cráneo tienen casi siempre un pronóstico fatal.

Luxación del cartílago triangular del septo nasal.—Se produce por depresión durante el parto. A la inspección se aprecia asimetría de las ventanas nasales. El tratamiento consiste en su reposición en el surco del vómer antes del tercer día de vida para evitar complicaciones (fibrosis, hemorragia, anomalías de los centros de osificación, alteración estética y dificultad respiratoria).

Fracturas de la cara.—Son raras. Localización principal en maxilar inferior y nasales. Es conveniente su diagnóstico precoz para evitar asimetrías faciales o dificultad para la respiración.

Fracturas costales.—Secundarias a una reanimación enérgica, si bien hay que pensar en un síndrome de fragilidad ósea.

Fractura de clavícula.—Suele producirse por manipulación en la extracción de los hombros en las presentaciones de vértice. La mayoría son fracturas en tallo verde, pero pueden ser completas. También suelen aparecer en

partos de nalgas con brazos en extensión. Si la fractura es completa aparece tumefacción y crepitación local, disminución de la movilidad activa, con llanto a la movilización pasiva y asimetría del reflejo de Moro. Si la fractura es en tallo verde no suele dar clínica y se puede diagnosticar cuando aparezca el callo óseo hipertrófico (común a todas las fracturas neonatales) a los 7-10 días. Se debe procurar una movilización cuidadosa del RN para evitar el dolor. Es de buen pronóstico.

Fracturas de húmero.—Es la segunda más frecuente después de la de clavícula. Suele ocurrir en los partos de nalgas con extensión de brazos. La fractura diafisaria tiene un curso similar a la fractura de clavícula. Mientras que la fractura epifisaria cursa con desprendimiento de la epífisis y derrame articular. La sintomatología es similar a la parálisis braquial obstétrica, con el brazo extendido en aproximación y rotación interna, con actitud de “aleta de pescado” sin afectación de la sensibilidad.

Fractura de fémur.—Relativamente frecuente y benigna, ya que no produce acortamiento, no deja secuelas y consolida con un gran callo. Puede ser diafisaria o epifisaria. Esta última puede confundirse con una luxación congénita de cadera o artritis aguda. Clínicamente se manifiesta como una deformidad en la extremidad, disminución de la movilidad activa y llanto a la movilización pasiva.

Desprendimientos epifisarios o epifisiolisis.—Son menos frecuentes que las fracturas, pero pueden producir mayores secuelas si no se hace una reducción e inmovilización precoz antes que la formación del callo impida la corrección de la epífisis pudiendo afectar al crecimiento óseo. Suelen presentarse durante partos de nalgas que requieren extracción manual o versión con extracción. Se manifiestan por edema, enrojecimiento, falta de movimientos y dolor a la movilización pasiva. En el caso de la epífisis femoral es típica la actitud en batracio de la pierna con rotación externa.

Traumatismos del sistema nervioso

Quistes aracnoideos.—Motivados por rotura de la duramadre.

Traumatismos medulares.—Son raros y muy graves. Los más frecuentes son los cervicales bajos y torácicos altos. Se producen por fuerte tracción con el raquis hiperextendido en la extracción cefálica del parto de nalgas.

Asocia graves trastornos respiratorios por afectación de los centros bulbares, quedando, si sobrevive, un síndrome de mielopatía transversa con paraplejía, primero flácida y luego espástica, con incontinencia de esfínteres y trastornos de la sensibilidad.

Parálisis del motor ocular externo.—Se produce por parto prolongado o con fórceps. Remite en unos pocos días o semanas.

Parálisis facial.—Se produce por una compresión del nervio facial intraútero o compresión sobre la apófisis mastoides con las palas del fórceps. La parálisis periférica conlleva desviación de la comisura bucal hacia el lado sano (signo de Pitres), apreciable sobre todo cuando el niño llora, asimetría de pliegues nasogenianos, dificultad para cerrar el ojo del mismo lado y no arruga la frente del lado afectado; en la parálisis central, la frente se arruga en el lado afectado, ya que sólo afecta a los dos tercios inferiores de la cara. Diagnóstico diferencial: con el síndrome de agenesia nuclear o enfermedad de Moebius (bilateral y simétrica), y la hipoplasia o ausencia congénita del músculo depresor de la comisura labial. Tratamiento: la mayoría de los casos no precisa. Es importante proteger la córnea del ojo afecto. Si la parálisis no mejora en 10 días se debe hacer electromiografía para valorar si se trata de una neuroapraxia o si hay discontinuidad anatómica del nervio, en cuyo caso estaría indicado el tratamiento quirúrgico.



Figura 7.1.—Parálisis facial intensa en un recién nacido secundaria a un traumatismo obstétrico.

Parálisis del nervio frénico.—Se produce por una elongación de las raíces III, IV y V cervicales en partos podálicos o en distocia de hombros. Es más frecuente la forma unilateral y en el lado derecho. Suele asociarse a parálisis braquial superior. Clínicamente se presenta con dificultad respiratoria, disminución de los movimientos abdominales durante la inspiración y disminución de los ruidos respiratorios del lado afecto. El diagnóstico se realiza mediante la exploración radiológica, que en las formas unilaterales muestra

el diafragma del lado afecto elevado y el típico signo de la balanza de Kiembock o movimiento paradójico (en la inspiración el hemidiafragma asciende). Generalmente no precisa tratamiento, evolucionando favorablemente en el curso de 6 semanas. En casos graves o rebeldes se valorará la plicatura quirúrgica del diafragma o colocación de marcapasos frénico.

Parálisis braquial.—Ocasionalmente afecta a los dos brazos. Es de predominio derecho. Se produce por estiramiento o aplastamiento de las raíces del plexo braquial, más frecuentemente en los partos de nalgas y en la distocia de hombros.

Parálisis braquial superior o de Duchenne-Erb.—Se produce por una lesión de las V y VI raíces cervicales. Se afecta el deltoides y los músculos del brazo, sin afectarse los músculos del antebrazo y mano. El brazo se mantiene en aproximación, rotación interna, codo extendido y pronación del antebrazo (“aleta de pescado”), con asimetría al explorar el reflejo de Moro y la mano permanece vuelta hacia atrás (“mano de camarero”). Asocia trastorno de la sensibilidad siendo la movilización pasiva indolora. Está indicado colocar el brazo en posición que evite las contracturas de los músculos: separación del brazo con rotación externa, flexión del codo, supinación del antebrazo y ligera extensión de la muñeca. Se mantendrá una férula en esta posición de forma continua, excepto 2 horas diarias para realizar movilizaciones pasivas. Si al año de edad no se ha conseguido una recuperación debe corregirse quirúrgicamente.

Parálisis braquial inferior o de Klumpke o de Dejerine-Klumpke.—Esta forma obedece a la lesión de las VII y VIII raíces cervicales. Los pacientes presentan una falta de movimiento del antebrazo y dedos, aspecto de mano en garra y ausencia del reflejo de presión. Puede asociarse un síndrome de Claudio-Bernard-Horner (ptosis, miosis y enoftalmos) ipsilateral. Desde un punto de vista terapéutico se colocará el antebrazo y muñeca en posición neutra.

Parálisis de cuerdas vocales.—Aparece por una lesión del nervio recurrente laríngeo (rama del vago) a su paso por el cuello, por excesiva tracción de la cabeza en los partos de nalgas o por tracción lateral con el fórceps. Si la parálisis es unilateral su curso es más leve, presentando ronquera con el llanto, estridor inspiratorio y trastornos respiratorios por aspiración; de ahí la

conveniencia de una vigilancia frecuente, alimentación cuidadosa y reposo. En las parálisis bilaterales en cierre los trastornos respiratorios son graves e inmediatos, siendo imprescindible la traqueotomía urgente.

Parálisis obstétricas lumbosacra y del nervio obturador.—Son raras. Cuando aparezca en el período neonatal parálisis en una extremidad inferior debe pensarse antes en mielomeningocele con afectación asimétrica, monoparesia flácida, trauma del nervio ciático por inyección intramuscular y en algunos países poliomielitis precoz.

Parálisis del nervio ciático.—La más frecuente al igual que en otras edades es la motivada por inyección glútea sobre todo en prematuros. También se ha descrito secundaria a inyecciones intraarteriales, sobre todo en la arteria umbilical, por espasmo de la arteria glútea inferior.

Parálisis radial.—Por afectación del nervio radial en una zona de necrosis grasa subcutánea. Otras veces se produce espontáneamente debido a la presión sufrida como consecuencia de una malposición en el interior del útero. Da lugar a una muñeca caída o “mano péndula”.

Traumatismos de órganos internos

La parrilla costal es una excelente barrera defensiva para los órganos subyacentes durante el traumatismo del parto. Sin embargo, determinadas alteraciones intratorácicas pueden ser atribuidas a lesión intraparto, que vendrán condicionadas a una alteración primitiva del feto o bien a una importante distocia. La clínica consiste en instauración de distrés respiratorio de mayor a menor intensidad, demostrándose la lesión mediante exploración radiológica. Las lesiones más frecuentes son neumotórax, hemotórax, quilotórax y perforación espontánea de esófago.

La perforación esofágica espontánea es rara en el RN. Se produce por aumento de presión intraluminal secundaria a espasmo o incoordinación orofaríngea, o bien por compresión por fórceps o por el mismo parto normal con el esófago repleto de líquido amniótico. Suele producirse en el lado derecho en su tercio distal y sin historia previa de reanimación. La forma secundaria coincide con intubación o empleo de sonda nasogástrica. Su tratamiento es drenaje mediante cirugía.

Ruptura de hígado.—Es la más frecuente. Se relaciona con prematuridad, nalgas, asfixia intrauterina, macrosomía, parto traumático, y en la época postnatal con la práctica de fisioterapia respiratoria enérgica o masaje cardíaco externo, sobre todo en el prematuro extremo. Normalmente tras un intervalo libre de 24-48 horas, se produce un hematoma subcapsular que va creciendo progresivamente originando quejido y dolor a la movilización y palpación. Si este hematoma se rompe origina un hemoperitoneo con anemia aguda y shock. Si no se rompe la cápsula de Glisson aparece hepatomegalia y anemia crónica. El tratamiento incluye recuperación del shock. Evacuación del hematoma y reparación de la laceración hepática. La mortalidad asciende al 60-70%.

Ruptura de bazo.—Es poco frecuente pues está bien protegido por el diafragma y parrilla costal. Suele aparecer en bazos con patología previa (eritroblastosis, infecciones congénitas), por traumatismo directo durante el parto o después de una exanguinotransfusión. La clínica es similar a la ruptura de hígado sin intervalo libre, y desplazamiento del estómago. Se debe hacer una corrección de la hipovolemia y esplenectomía con posible autotrasplante en la pared abdominal. La mortalidad es muy elevada.

Perforación de estómago.—Mecanismo de producción: espontánea en los RN con anoxia neonatal que requiere reanimación enérgica, sobre todo en prematuros por la mayor debilidad de la pared gástrica; otras veces se debe a sondaje incorrecto o úlcera de estrés. Produce un cuadro grave con distensión abdominal y shock con dificultad respiratoria por elevación del diafragma. Para el diagnóstico es útil detectar la presencia de un neumoperitoneo muy intenso y la presencia de enzimas digestivos en líquido peritoneal. Hay que hacer el diagnóstico diferencial con el neumoperitoneo sin perforación gastrointestinal en el que no hay enzimas digestivos en líquido peritoneal. El tratamiento quirúrgico urgente

Perforación duodenal.—Debida a úlcera de estrés o por acodadura y endurecimiento de una sonda nosoduodenal mantenida mucho tiempo.

Perforaciones del resto del intestino.—Son habitualmente secundarias a enfermedades previas como íleo meconial, megacolon o enterocolitis necrotizante.

Hemorragia suprarrenal.—Mecanismo de producción: es post-traumática y suele afectar a fetos grandes, a nacidos de partos de nalgas u otras distocias.

La corteza posee una vascularidad sinusoidal muy rica que puede ingurgitarse en casos de asfixia u otras causas de congestión visceral, lo que la hace muy susceptible a la lesión. Clínica: suele ser unilateral y derecha, apareciendo entre el 2-7 día de vida: inapetencia, fiebre, letargia o irritabilidad, distensión abdominal, vómitos y diarrea. Si la afectación es bilateral: hipoglucemia, hponatremia, convulsiones y coma. Es frecuente palpar una masa en flanco. Las calcificaciones aparecen a los 10-12 días con distribución periférica, contrastando con las del neuroblastoma, generalmente más centrales y uniformes, diagnosticándose por ecografía.

Lesión renal.—Muy rara en el RN. Produce importante hemorragia con anemia aguda. Puede palparse masa en flanco y la ecografía señalará el tamaño renal y la distorsión calicular. El tratamiento, en principio, siempre será conservador.

Lesiones de órganos de los sentidos

Retinopatía de Purtscher.—Mecanismo de producción: compresión repentina de la caja torácica que aumenta la presión intravascular en la cabeza y ojos, produciendo la hemorragia retiniana. Clínica: hemorragias preretinianas y retinianas y exudados retinianos con disminución de la agudeza visual. Pronóstico favorable, curando al desaparecer la hemorragia.

Hemorragias oculares.—Destaca el hipema que se reabsorbe en la primera semana, si bien posteriormente puede motivar glaucoma.

Lesión corneal con ruptura de la membrana de Desçemet.—Por aplicación del fórceps. Puede sobreinfectarse y a la larga motivar opacidad corneal, astigmatismo y miopía.

Oídos.—Es posible la aparición de hipoacusia por hemorragia óptica, traumatismos acústicos y yatrogenia (aminoglucósidos, furosemida).

3. **Traumatismos neonatales postparto.** Se incluyen en este grupo los problemas derivados de los métodos empleados en la asistencia neonatal, como pueden ser: *Complicaciones de la reanimación:* obstrucción por secreciones, doblamiento del tubo, extubación, intubación de un bronquio con atelectasia del contralateral, infección, ulceración traqueal, edema subglótico, formación de granulomas y lesión de las cuerdas vocales, lesio-

nes de faringe, hendidura palatina adquirida, estenosis del vestíbulo nasal, traqueobronquitis necrotizante, erosión del vestíbulo nasal por la intubación nasotraqueal, quemaduras, etc. *Complicaciones secundarias al acceso a vías u órganos internos:*

Perforaciones del tubo digestivo, perforación de recto por termómetros o de colon y recto por enemas con hiperpresión, necrosis cutáneas, trombosis de vasos renales secundaria a cateterismo umbilical, etc.

Bibliografía

- AVELLO, A.; JIMÉNEZ, M.: Traumatismos obstétricos, en Manual del residente de Pediatría y sus áreas específicas. Guía formativa, CRESPO M., vol I. Ed Norma. Madrid, 1997.
- CAMPBELL, A. G. M.: Traumatismo obstétrico, en Tratado de Pediatría, FORFAR, J. O.; ARNEIL, G. C. (3.^a edición), vol I. Ed Salvat. Barcelona, 1986.
- CLARET, I.; JIMÉNEZ, R.: Traumatismos fetales y neonatales, en Tratado de Pediatría, CRUZ, M. (7.^a edición), vol I. Ed Espaxs. Barcelona, 1994.
- KLIEGMAN, R. M.: Traumatismo de parto, en Nelson Tratado de Pediatría, BEHRMAN, R. E.; KLIEGMAN, R. M.; ARVIN, A. M.; Nelson, W. E. (15.^a edición), vol I. Ed Mc.Graw-Hill-Interamericana. Madrid, 1997.
- MORO SERRANO, N.: Traumatismos del feto y del recién nacido, en Pediatría, CASADO DE FRIAS, E.; NOGALES ESPERT, A. (3.^a edición), vol. I. Ed I. M. & C. Madrid, 1991.
- PARRI, F.: Traumatismos del feto y recién nacido, en Neonatología. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos, JIMÉNEZ, R.; FIGUERAS, J.; BOTET, F. (2.^a edición), Ed Espaxs. Barcelona, 1995.