



## CRECIMIENTO Y DESARROLLO

# Lo normal y lo anormal en el llanto del neonato y del infante

M. A. Mandujano-Valdés<sup>a</sup>, E. Arch-Tirado<sup>b</sup>, A. Verduzco<sup>b</sup>, C. A. Reyes-García<sup>c</sup>, L. P. Pereira Fernández<sup>d</sup> y C. Sánchez-Pérez<sup>a,\*</sup>

<sup>a</sup> Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco, México D.F., México

<sup>b</sup> Instituto Nacional de Rehabilitación, México D.F., México

<sup>c</sup> Instituto Nacional de Óptica y Astrofísica INAOE, México D.F., México

<sup>d</sup> Maestría en Rehabilitación Neurológica, Universidad Autónoma Metropolitana Xochimilco, México, D.F., México.

Recepción: 24 octubre 2012; Aceptación: 11 diciembre 2012

### PALABRAS CLAVE

Análisis del llanto infantil; Espectrograma del llanto; Llanto anormal; México.

**Resumen** El llanto del neonato y del infante es una función biológica básica. Ha sido motivo de investigaciones diversas, pero no hay criterios para su empleo como un procedimiento en la evaluación integral de neonatos y lactantes. Se revisan las bases neurofisiológicas de su producción, a partir del funcionamiento laríngeo y de las estructuras supralaríngeas del aparato estomatognático. Dado el control neurológico de carácter neurovegetativo y de estructuras suprasegmentarias del encéfalo, las alteraciones del llanto pueden ser un indicador de daño neurológico, como ha sido postulado en diversas investigaciones ante factores de riesgo como la prematuridad, la hipoxia, la exposición a drogas y otras alteraciones del neonato. Se describen las estrategias para estudiarlo, considerando las características de sus formantes, los límites de normalidad y los perfiles de alteración. Se muestran ejemplos de normalidad y patología, insistiendo en su investigación sistemática, especialmente en casos de alto riesgo.

### KEYWORDS

Cry analysis; Cry spectrogram; Abnormal crying; Mexico.

### The normal and abnormal in newborn and infant crying

**Abstract** The cry of the newborn and infant is a basic biological function. It has been a source of several investigations but there are no criteria for its use as a procedure in the comprehensive assessment of newborns and infants. We review the neurophysiologic basis of its production, from the function of the laryngeal structures and the stomatognathic structures. Given the neurological control of neurovegetative and suprasegmental brain structure, alterations of the crying can be an indicator of neurological damage, as has been postulated in various

\*Autor para correspondencia: Calzada del Hueso N° 1100, Colonia Villa Quietud, C.P. 04960, México D.F., México. Teléfono: 5483 7215. Correo electrónico: carmens@att.net.mx (C. Sánchez-Pérez).

investigations to risk factors such as prematurity, hypoxia, exposure to drugs and other alterations of the neonate. We describe the strategies to study, considering the characteristics of their formants, the limits of normality and the profiles of alteration and give examples of normality and pathology, insisting on its systematic research, especially in high-risk cases.

## Introducción

El llanto del recién nacido y del lactante es una expresión funcional de interés biológico fundamental<sup>1-3</sup>. En el humano, la ontogenia y las características del llanto han motivado numerosas publicaciones tanto en la normalidad como en la patología, sin embargo, a la fecha no hay un consenso para su empleo rutinario en la práctica clínica y hay todavía inconsistencias en su interpretación<sup>4</sup>. Se plantean las bases fisiológicas y clínicas del llanto, así como criterios de interpretación, con el propósito de insistir en su empleo sistemático en la investigación integral de neonatos y lactantes.

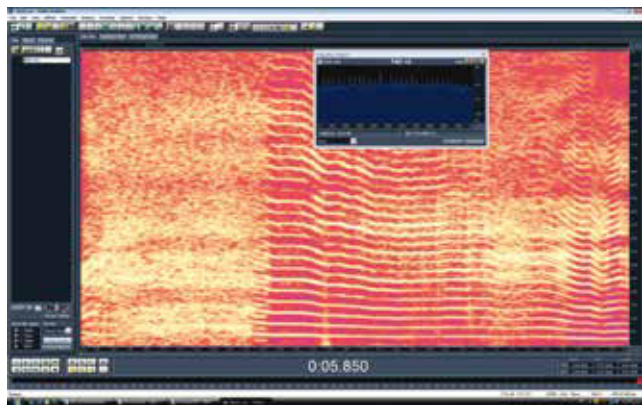
El llanto es un fenómeno complejo que implica la producción de sonido en las cuerdas vocales y que ocurre fundamentalmente durante la fase espiratoria de la respiración; requiere el funcionamiento de los músculos respiratorios, laríngeos y supralaríngeos, por lo tanto, está bajo el control de los sistemas de regulación neurovegetativa del tallo cerebral, especialmente el complejo vagal que incluye los pares craneales IX a XII<sup>5</sup>. Es también un mecanismo innato de expresión conductual de estados funcionales, que se consideran fases muy tempranas de naturaleza emocional o psicológica, aún como medio de comunicación controlado por estructuras suprasegmentarias, como el sistema límbico, las áreas corticales de asociación y el cerebelo<sup>6,7</sup>.

El llanto es la primera manifestación vocal del recién nacido. En los recién nacidos se ha considerado como un “estado funcional”, que en la normalidad alterna con los de actividad durante la vigilia y el sueño<sup>8</sup>. En fechas recientes se han propuesto hipótesis en las que se relaciona el llanto de neonatos e infantes, con los mecanismos de regulación de los ritmos circadianos, con la función del eje hipotálamo-hipófisis-glándulas suprarrenales y por lo tanto, con la actividad vigilia-sueño. Además de constituir un estado funcional, también se ha propuesto que constituye un signo para demandar cuidado y atención, cuya importancia podría especularse que tiene sus raíces desde que el hombre fue cazador y recolector. El llanto también se considera como un medio de comunicación durante los primeros meses de vida; los neonatos y los lactantes lloran ante una amplia gama de situaciones y para lograr la satisfacción de sus necesidades básicas, como respuesta al hambre, frío, incomodidad o alivio del dolor. Además, el infante amplía su repertorio modulando su llanto para obtener atención, cambios de actividad, de posición, y para expresar sentimientos; así, el llanto infantil se ha conceptualizado como una función ligada a la respiración y a la mecánica pulmonar, a la vez que se le concibe como una expresión emocional o psicológica también básica<sup>9-12</sup>; ha sido importante desde el punto de vista clínico y se le ha atribuido valor diagnóstico. Seguramente, desde los albores del cuidado médico de los neonatos y lactantes, el llanto tuvo valor semiológico, ya lo mencionan, al menos desde 1544 Thomas Phaer y desde 1653 Robert Pemell<sup>13,14</sup>. Diven en 1923, mencionó que el

llanto infantil es diferente ante situaciones clínicas diversas y tiene valor diagnóstico en el cólico, en los traumatismos, durante la otalgia, la neumonía, la pleuritis, la laringitis y en la meningitis, entre las principales entidades patológicas<sup>15</sup>. Además, al nacimiento, los neonatos que no respiraban o lloraban se consideraron como neonatos vivos, aparentemente muertos. También se ha reportado que los recién nacidos al ser separados de su madre, producen llanto y vocalizaciones interpretados como “de soledad”; esta observación es más consistente en los lactantes, antes del año de edad<sup>16</sup>. Por otra parte, algunos niños lloran más que otros y no siempre se puede determinar la causa. Aunque en la mayoría de las ocasiones las causas y las consecuencias son triviales, el llanto persistente es un problema clínico muy importante que puede tener consecuencias graves.

Los métodos de estudio del llanto son diversos; incluyen aspectos psicológicos, de interacción madre-hijo, de contenido semántico de acuerdo con las características, dependientes de las condiciones en que se produce el llanto, como dolor, tensión, cólicos, frío<sup>17,18</sup>, así como métodos automatizados de estudio por computadora, basados en el análisis de Fourier, y por métodos cibernéticos y de inteligencia artificial<sup>19</sup>. Aún cuando se presente en diferentes situaciones, los autores señalan la estabilidad de las características del llanto y sobre esa base se ha postulado que el llanto refleja la integridad neurofisiológica del infante, por lo que su variación puede relacionarse con alteraciones orgánicas y funcionales. Actualmente, se sabe que en enfermedades del sistema nervioso central, el llanto puede verse alterado. El llanto está trastornado en síndromes genéticos como el Cri du Chat, el síndrome de Down, en alteraciones neonatales como la hipoxia y la hiperbilirrubinemia, así como se ha intentado asociar con riesgos a futuro, como el desarrollo cognitivo global o cuestiones patológicas como la muerte súbita<sup>20-23</sup>. Aunque algunos autores insisten en la variabilidad de sus formantes de acuerdo con las condiciones de estudio, y con el impacto de los sus métodos y procesamiento estadístico de la información, privilegiando unos sobre otros, finalmente, los datos publicados en la literatura no demuestran tal variabilidad<sup>24-26</sup>.

Se acepta que la audición es uno de los mecanismos esenciales en la regulación de las características de las emisiones sonoras. Se ha insistido en que desde el punto de vista biológico, la audición en las diferentes especies en su función de receptor de señales acústicas procedentes del medio ambiente y entre congéneres, implica la socialización y el aprendizaje de las señales específicas a cada especie y del lenguaje en el caso del ser humano. Arch-Tirado E. (1991), González Lima F. (1989), Snowdon C. T. (1997), mencionan que los humanos y los animales recién nacidos de ciertas especies son expuestos a señales acústicas que inducen la memoria auditiva. La memoria auditiva en los mamíferos facilita las señales individuales y grupales, así como del medio ambiente, siendo en algunos casos

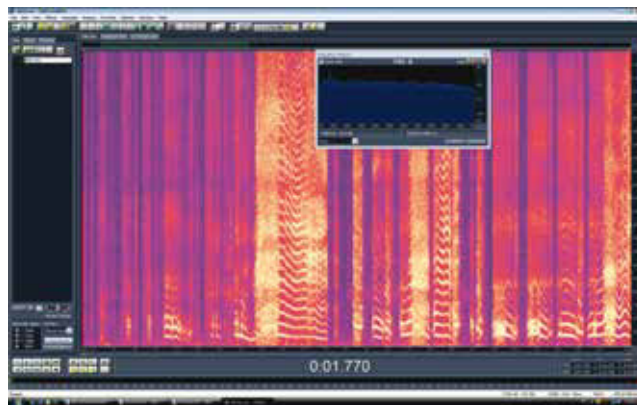


**Figura 1** Llanto de lactante sana de un mes de edad. Se observan variaciones que se han categorizado como anomalías: ruido con formantes difícilmente identificables, deslizamiento (*gliding*) descendente, vibratos y *glotal roll*. Por breves segmentos se observa bifurcación de F0 con rupturas subarmónicas. Se identificaron en menos del 10% de 200 emisiones de llanto. Además, en segmentos hay abundancia de armónicos, ilustrados en el recuadro mediante análisis de Fourier. Frecuencias en rangos de normalidad. Adobe Audition® 1.5.

importante para la permanencia de la especie, por esto, la retroalimentación auditiva es fundamental para la producción de vocalizaciones. Las consecuencias de una deficiencia auditiva parcial o permanente en edades tempranas influyen no sólo en el desarrollo del lenguaje a futuro, sino en las características del llanto<sup>27-29</sup>. Por esta razón, Fort (1998) propone analizar el llanto de los niños recién nacidos como un primer filtro de detección de sordera, y Eilers (1994) refiere que las vocalizaciones producidas por infantes a edades tempranas, pueden servir para un diagnóstico precoz en las deficiencias auditivas<sup>25,30,31</sup>.

En algunas condiciones de riesgo perinatal como la prematuridad, la hipoxia-isquemia, la hiperbilirrubinemia, algunos síndromes presentes al nacimiento, el desarrollo a futuro es incierto. En estas condiciones, desde los enfoques clínicos y de investigación, es importante analizar el llanto infantil, en tanto expresión conductual muy temprana como un complemento diagnóstico, ya que estos casos pueden desarrollar déficit del funcionamiento intelectual, problemas de aprendizaje, trastornos del lenguaje, alteraciones del comportamiento o problemas más graves como las secuelas neurológicas o la muerte súbita<sup>32-35</sup>.

En los casos en que se demuestran alteraciones neurofisiológicas en el electroencefalograma, los potenciales provocados o los hipnogramas, no se explora de manera sistemática la característica del llanto que podría prefigurar alteraciones del desarrollo o comportamiento comunicativo<sup>12,36</sup>. Si se acepta que la emisión vocal implica la regulación neurofisiológica<sup>37,38</sup>, es de esperarse que la identificación de anomalías del comportamiento vocal temprano, permita la predicción de alteraciones de la conducta comunicativa posterior. Aunque algunos autores insisten que el llanto infantil no es sustrato del habla o lenguaje<sup>39,40</sup>, hay evidencia de que ambos, llanto y vocalización, están regulados por los mismos sustratos neurológicos anatomofuncionales (por ejemplo, programación respiratoria, función



**Figura 2** Segmento de 1.77 seg. El llanto tiene variación importante: segmentos con numerosos armónicos, segmentos con escasos armónicos, deslizamientos (*gliding*) ascendente-descendente, 3 segmentos constituidos por ruido. Lactante sana de un mes de edad. Formantes en rangos de normalidad. Adobe Audition® 1.5.

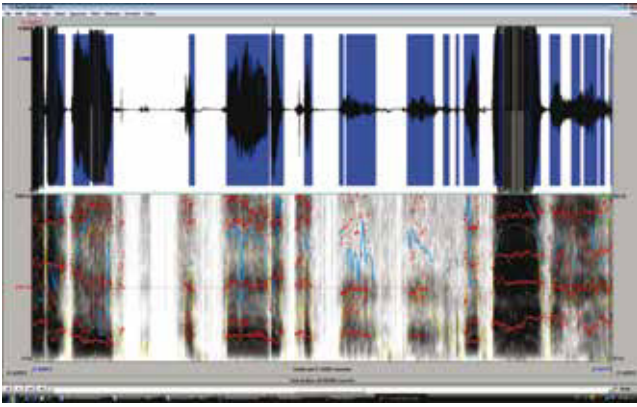
laríngea), por lo tanto, la identificación de alteraciones del llanto infantil provee información potencialmente útil para predecir el desarrollo futuro de la fonación y del lenguaje.

El estudio del llanto infantil tiene una larga tradición<sup>38,41-45</sup>. Aunque los métodos de estudio han cambiado y han progresado con el desarrollo de la tecnología, las preguntas fundamentales de los mecanismos subyacentes continúan en espera de respuestas y soluciones. Además, no ha sido posible determinar patrones específicos de anomalía en relación con las diversas patologías del neonato y del lactante<sup>46,47</sup>.

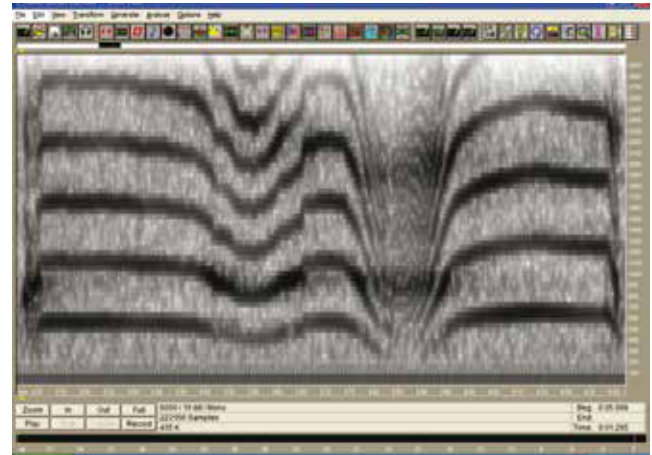
El análisis del llanto ha sido posible en virtud del desarrollo de instrumentos de medición, que han permitido el estudio espectrográfico de las señales acústicas. El primer gran avance se realizó en los años 40's del siglo XX. Uno de los principales investigadores del llanto fue Wasz-Hockert que estudió el llanto bajo condiciones ambientales, diferenciando su cualidad de acuerdo con las condiciones que lo produjeron como por hambre o básico, llanto de enojo y llanto de dolor<sup>44,45,48</sup>. Posteriormente, Wolf analizó el llanto del recién nacido con un espectrógrafo de sonidos, y describió diferencias significativas entre los llantos, de enojo y de dolor<sup>49</sup>. Al mismo tiempo, en otros estudios se observó que el llanto del recién nacido es indiferenciado durante los primeros meses de vida.

A partir del estudio del llanto bajo condiciones normales, o al menos sin patología evidente, autores como Lester ampliaron la investigación del llanto bajo condiciones de enfermedades sistémicas como la desnutrición severa y los relacionados con probables alteraciones del sistema nervioso central; también estudió el llanto de infantes pretérmino y nacidos a término, y casos bajo exposición materna a marihuana; con Corwin M.J. se investigaron el síndrome de exposición a la cocaína y el síndrome de muerte súbita. Los estudios de las características del llanto continuaron en niños recién nacidos con asfixia perinatal, y las alteraciones y secuelas se relacionaron con el grado de asfixia<sup>38,41,50-52</sup>.

Partiendo de la información disponible, es posible categorizar la variación del llanto en 3 apartados básicos:



**Figura 3** Segmento de 6.12 seg. Se observa variación de llanto. Un segmento exclusivamente ruido. Numerosos deslizamientos (*gliding*) ascendentes-descendentes, vibratos. Formantes en rangos de normalidad. Un caso normal, analizado con programa Praat®.



**Figura 4** Se observan F0 de tonalidad alta anormal (> 600 Hz) y deslizamientos (*gliding*) bruscos. Caso con hipoacusia. Programa Cool Edit®.

1. Variación del llanto del neonato y del infante bajo la normalidad, o al menos en ausencia de patología evidente, ante situaciones ambientales diversas.
2. Variaciones del llanto, ante situaciones anormales: dolor, fiebre, estrés, es decir, extrínseca a los mecanismos neurales, como conducta seguramente de valor adaptativo en la evolución.
3. Variación del llanto de naturaleza intrínseca por alteraciones del sistema nervioso central o del aparato fonarticulador o asociado con otras manifestaciones de alteración neurofisiológica: espasmo de berrinche, apnea nocturna, estridor laríngeo, alteraciones de la deglución.

El neonato y el infante bajo condiciones normales pueden manifestar cambios en todas las variables que se analizan del llanto, como variación en umbral; así, en algunos casos el umbral puede ser bajo; puede presentarse el llanto ante cambios mínimos de las condiciones ambientales o bien, mostrar un umbral alto a la incomodidad o al hambre. De la misma manera, la latencia para iniciar el llanto puede cambiar y durar periodos variables. En cuanto a la estructura melódica, el llanto normal varía, pero con cambios suaves, sin desentonar, sin cambios bruscos, manteniendo la calidad de la voz; el máximo y el mínimo de la frecuencia fundamental, el máximo timbre de cambio y el deslizamiento están asimismo modulados. El llanto monótono es anormal. El llanto por hambre tiende a ser más intenso, pero mantiene límites normales.

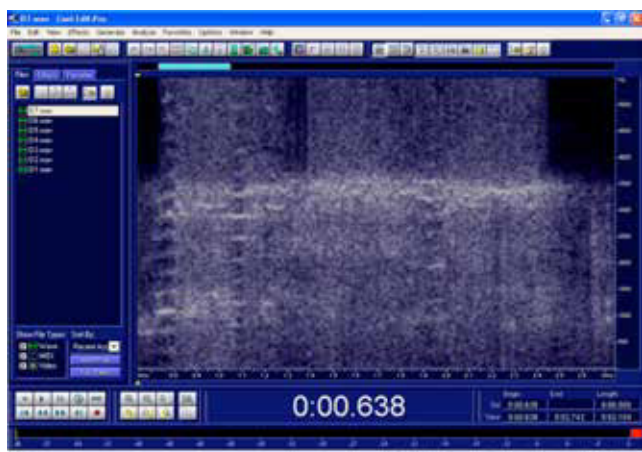
Dentro de las alteraciones extrínsecas, el más frecuente es el llanto por cólico. Es un llanto excesivo, paroxístico, de comienzo repentino, que puede durar más de 3 horas en un día, regularmente 3 días por semana, durante los primeros meses de vida. Se asocia con expresiones faciales posteriores a los periodos de alimentación<sup>53-55</sup>.

En otras condiciones como el calor, el frío, la fiebre, el llanto de soledad, el llanto por otras condiciones que provocan dolor como la rozadura, los traumatismos triviales, el llanto mantiene las características de normalidad, pero suele prolongarse hasta que se resuelva la condición que le dio origen.

Hay un cuadro clínico que se encuentra en la transición de lo intrínseco con lo extrínseco, y es el niño que llora de manera continua durante horas y días. En esos casos se investigan toda clase de enfermedades, infección urinaria, cólico renal, espasmos intestinales, peritonitis o reflujo, pero es común que se descarten todas esas enfermedades y el cuadro obedezca a un estado de irritabilidad del sistema nervioso. Esta condición puede desembocar en casos de maltrato infantil directo o por sacudidas (*Shaken Baby Syndrome*), y aún infanticidio. Es una condición que requiere investigaciones más profundas. El llanto infantil puede conducir a atención, pero también suele generar abuso y violencia<sup>8,56</sup>.

En algunas condiciones patológicas la falta de llanto es una condición que debe alertar al clínico, pero queda excluida de esta discusión. Asimismo, el llanto débil y el llanto que se asocia con manifestaciones de insuficiencia respiratoria o aún el “quejido” constituyen manifestaciones de gravedad clínica, pero no contamos con estudios espectrográficos suficientes para ilustrarlos; baste la orientación clínica. Estas manifestaciones clínicas son frecuentes en la neumonía, la sepsis por diversas causas y la meningitis, entre las más importantes.

Las enfermedades que implican el sistema nervioso, afectan la fonación por diversos mecanismos, dependiendo del nivel de la lesión. En algunas alteraciones de la laringe se producen por lesión de nervios periféricos (laríngeos recurrentes), se cuenta con descripciones clínicas, endoscópicas y espectrográficas, como en la parálisis uni o bilaterales de las cuerdas vocales o en la incoordinación de la movilidad de las cuerdas y en la laringomalacia<sup>57-59</sup>. En estas últimas condiciones, las alteraciones laríngeas corresponden a lesión de los núcleos grises del tallo cerebral, de los núcleos centroencefálicos o de la corteza cerebral como en la hiperbilirrubinemia, la hipoxia neonatal o la prematurez, en cuyos casos no se ha establecido una patología laríngea específica, a excepción de las lesiones inflamatorias de la laringe posteriores a la intubación prolongada y al empleo de ventiladores. Aunque las alteraciones del llanto se han investigado mediante espectrogramas, no integran patrones



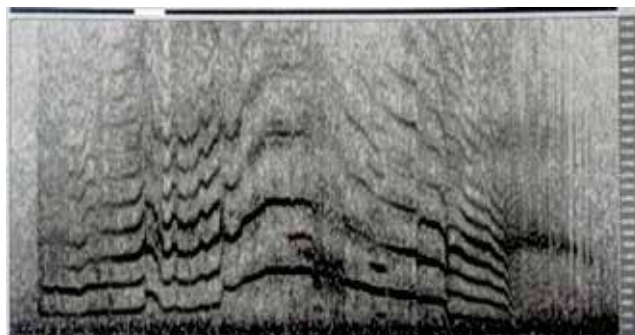
**Figura 5** Duración 2.104 seg. No hay formantes, sólo ruido. Se observa en casos de hipotiroidismo congénito. El llanto ronco no es de tonalidad grave, corresponde a ruido.

específicos. La fisiopatología de estos casos incluye además alteraciones de la respiración, con disminución de la presión espiratoria en la región subglótica, que condiciona llanto débil, llantos muy cortos y vibratos; alteraciones de la movilidad de las cuerdas vocales, disminución o incapacidad para mantener la tensión en la posición de aducción, lo cual altera el timbre y el tono del llanto, paresia o parálisis uni o bilateral de las cuerdas vocales que condiciona bifonación y disfonía, así como imposibilidad de mantener el tono vocal en posición de aducción, que produce flujos aéreos de carácter aperiódico o aún caótico<sup>60-62</sup>, que condiciona la falta de formantes y armónicos, que se manifiestan como concentración de ruido, llanto afónico, llanto disfónico o bifonación.

En todos estos casos, los análisis espectrográficos permiten determinar la frecuencia fundamental y las características de los armónicos, la duración, la intensidad, los intervalos de respiración, los periodos entre llanto y no llanto. La frecuencia fundamental (F0) es la variable mejor conocida. Es la frecuencia de vibración de las cuerdas vocales por la presión subglótica del aire espirado, que determina el tono. Al filtrar la señal básica en las regiones supraglóticas y en el aparato fonoarticulatorio, se producen las ondas que constituyen los armónicos que determinan el timbre de la voz; son múltiplos de la F0. A la frecuencia fundamental se estudian las siguientes características:

- Altura tonal máxima (*maximum pitch*): el punto más alto de la F0 observado en el espectrograma. El máximo considerado normal es 650 Hz. Las frecuencias más elevadas se consideran anormales y se observan en la mayoría de las condiciones patológicas.
- Altura tonal mínima (*minimum pitch*): el punto más bajo de la F0 observada en el espectrograma. El mínimo normal es cercano a 400 Hz.
- Tono de cambio (*pitch of shift*): es la frecuencia observada después de un cambio rápido de la F0. Los cambios de timbre no son trascendentes si se estabilizan durante 2.5 seg, aproximadamente.

La latencia del llanto sólo se puede evaluar cuando se analiza bajo condiciones estándares de producción, por

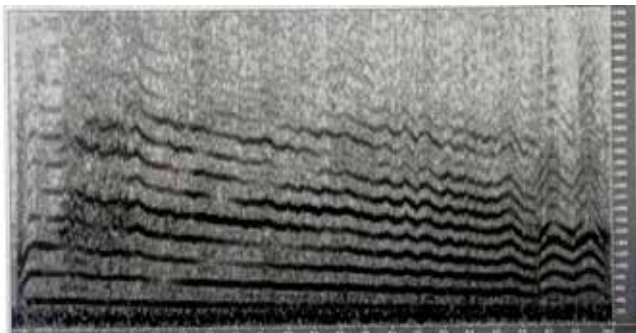


**Figura 6** Se observan vibratos, deslizamientos (*gliding*) ascendentes-descendentes y concentración de ruido. El llanto es muy agudo, en algunos segmentos alcanza 1,200 Hz. Hiperbilirrubinemia por enfermedad hemolítica del recién nacido.

ejemplo con estímulos dolorosos; no es aplicable al llanto no inducido por el investigador que obedece a otras razones. En general, los casos que cursan con algún tipo de daño orgánico, tienen latencia del llanto prolongada, es decir, lloran poco. Tardan en llorar con las manipulaciones, los cambios o quedar solos.

La duración del llanto se categoriza desde 2 puntos de vista. La duración del llanto en principio corresponde al tiempo que dura llorando un neonato, por cualquier causa. En casos anormales, puede permanecer llorando hasta 6 o 7 horas. La duración de una sola emisión de llanto se considera del final de una espiración, al inicio de la siguiente. Se acepta que la duración promedio del llanto es de 2.5 seg, sin embargo, algunos autores como Wash-Höckert et al. y Thoden y Koivisto, consideran como normales rangos de 2.6 a 5.2 seg. Mencionan que los llantos demasiado cortos (1.7 seg) son anormales. En cuanto a la duración, sólo estos 2 autores consideran el llanto de 4.5 a 6 seg de duración dentro de un rango normal. Se está de acuerdo en que el llanto muy corto, menor de 1.5 seg es anormal. En nuestras investigaciones los datos de referencia son muy distintos, la duración promedio del llanto de casos sin patología es de 528 ms  $\pm$  615, de tal manera que los llantos mayores a 2 seg corresponden al percentil 97 y ya se consideran prolongados. También, se ha encontrado la relación del llanto con el periodo inspiratorio de 2:1. Por lo tanto, en nuestra experiencia se considera anormal el llanto que rebasa 2 desviaciones estándar (DE), ya que no se guarda la relación con el tiempo de inspiración entre llantos. Puede haber llanto inspiratorio, del final de una señal de llanto espiratorio al inicio del siguiente<sup>37</sup>.

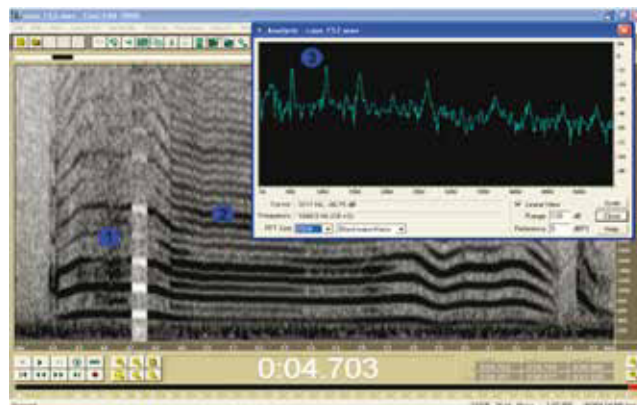
- Segunda pausa: intervalo entre el final de la señal y el inicio de la siguiente inspiración. Aunque no se cuenta con referentes cuantitativos, las pausas prolongadas se consideran anormales.
- *Glotal roll* o *vocal fry*: es un sonido de tonalidad grave a veces precedido por vibratos. Michelson menciona que se presenta al final de llantos prolongados; no se han observado en casos anormales con emisiones de llanto muy breves. Thodén y Kovisto, Wasz-Höckert consideran que puede ser normal, pero al final de llantos de 5-6 seg es necesariamente anormal y se puede explicar por pérdida de la



**Figura 7** Llanto agudo al inicio, con perfil descendente y vibrato. Se observa en la hipoxia y la hiperbilirrubinemia neonatal.

presión subglótica y tensión en las cuerdas vocales, mientras se mantiene la fonación.

- Vibrato: cuando se presentan al menos 3 o 4 cambios rápidos de la F0, es posible que represente un desequilibrio entre la presión subglótica de fonación y el estado de tensión de las cuerdas vocales, a menor presión, como sucede al final de la espiración, el estímulo no es suficiente para mantener una tensión estable o una frecuencia estable de vibración de las cuerdas vocales. Es frecuente y normal en algunos cantantes, pero el llanto constituido básicamente por vibratos tiende a la anormalidad.
- Tipo de melodía: descendente, ascendente, ascendente/descendente, plana (monótona). El llanto monótono es anormal, así como la dificultad para mantener o recuperar el tono y timbre que caracteriza la fonación de cada sujeto. Si la fonación desentona también se considera anormal, o si en un conjunto de emisiones el rango de la F0 es muy amplio.
- Continuidad: si el llanto tiene sonido durante todo el periodo espiratorio, o si se interrumpe.
- Doble ruptura armónica: serie de armónicos paralelos a los armónicos de la F0. No se considera anormal si es esporádica.
- Bifonación: doble F0, con o sin duplicación de armónicos. Se considera anormal por la asimetría de las cuerdas vocales, se producen vibraciones aperiódicas<sup>60-62</sup>.
- Concentración de ruido: un pico de alta energía de 2,000-2,300 Hz. Se considera anormal. Las cuerdas vocales no pueden sostenerse en aducción bajo la presión subglótica, y la energía se concentra en las regiones supraglóticas. Se presenta en los primeros 5 minutos posteriores al nacimiento, en algunos casos de hipotiroidismo severo y en algunos casos de hipoxia.
- Furcación: cuando se divide la F0, habitualmente de alta intensidad, en 2 o más F fundamentales de menor intensidad. Se ha considerado anormal por observarse en casos con hiperbilirrubinemia; en casos de parálisis de cuerdas vocales puede ser el mecanismo de la bitonalidad. Se observa en casos normales sólo de manera esporádica, sin llegar a percibirse bifonación o disfonía.



**Figura 8** (1) Los formantes al inicio del llanto se convierten en doble ruptura de armónicos (2), en la transformada de Fourier (3) se observan los picos frecuenciales.

- Plosiones glóticas: liberación súbita de presión en las cuerdas vocales, con la producción de sonido espiratorio impulsivo (similar a la tos).
- Deslizamiento (*Gliding*): cambios rápidos de la F0, de corta duración, ascendentes o descendentes. Se ha observado en enfermos y prematuros.

En vista que al comparar grupos a riesgo, con casos controles no siempre ha sido posible demostrar diferencias, como lo publicado por Robb M. P., Goberman A. M. (1997), quienes al estudiar casos nacidos pretérmino con problemas respiratorios o neurológicos, no encontraron diferencia con las características del llanto de recién nacidos normales y concluyeron que sus hallazgos preliminares, sugieren que la organización y el control neurológico del llanto es similar entre estos grupos.<sup>63,64</sup> El interés de esta publicación radica en sistematizar las características anormales del llanto en condiciones de patología neonatal, y enfatizar la necesidad del estudio sistemático del llanto.

Michelsson estudió infantes asfixiados a término y pretérmino. En los infantes asfixiados, la frecuencia fundamental excede los 1,000 Hz en el 35% de los casos<sup>20,65-67</sup>. El llanto de los recién nacidos asfixiados es de corta duración, arrítmico y con características de bifonación; los cambios son más notorios cuando la asfixia es más prolongada, principalmente en recién nacidos prematuros. Lester et al. también realizaron estudios del llanto ante diversas condiciones de riesgo y morbilidad como la desnutrición, el consumo materno de marihuana y cocaína, retardo del desarrollo futuro, asfixia neonatal y prematuridad, demostrando variaciones como llanto inicial prolongado, tono alto, baja amplitud, arritmia, latencia prolongada para el siguiente llanto y disfonía, que relacionaron con alteraciones del sistema nervioso central. Los estudios de las características del llanto continuaron en niños recién nacidos con asfixia perinatal; las alteraciones y secuelas se relacionaban con el grado de asfixia<sup>38,41,50-52,68,69</sup>.

Hay alteraciones espectrográficas de casos de cohorte estudiados por razones diversas, que posteriormente sufrieron muerte súbita, en tanto, causa de muerte más común en infantes de un mes a un año de vida en los países del llamado primer mundo. Las teorías acerca de la etiología de este síndrome, consideran anomalías en las vías respiratorias y en tallo cerebral, donde se lleva a cabo la regulación

de la frecuencia cardiaca, la respiración y el control de la musculatura faríngea; dadas las posibles alteraciones neurológicas en el tallo cerebral, se postula que también se manifestarán en las características del llanto. Los estudios del llanto se han tratado de correlacionar con el análisis de otras variables neurofisiológicas. Se ha intentado determinar la correlación entre las características del llanto y las respuestas auditivas evocadas del tallo cerebral, en casos de hiperbilirrubinemia<sup>5,70</sup>. Zeskind (1996) estudió casos de umbrales altos de llanto y encontró que los infantes con umbrales altos, tienen además latencias más prolongadas, duración más corta del primer llanto y episodios más cortos de llanto. La variabilidad de la frecuencia cardiaca es baja y tienen menos cambios de estado funcional conductual y menos reacciones de sobresalto; concluyó que un umbral alto para llanto se asocia con alteraciones de la regulación autonómica sobre sistemas rítmicos<sup>71,72</sup>. Además, el llanto, especialmente el prolongado por más de 5 a 6 seg tiene analogías con la maniobra de Valsalva: la secuencia a corto y a mediano plazo, incluye aumento de la presión intraabdominal, frecuencia cardiaca y presión arterial, reducción de la saturación de oxígeno, aumento de la presión intracraneana, inicio de respuestas de estrés, depleción de las reservas energéticas y de oxígeno<sup>73</sup>, y en caso de llanto prolongado, implica alteración del control respiratorio por el reflejo de Hering-Breuer<sup>72</sup>.

Considerando que la regulación de los periodos de sueño y vigilia tiene relación con la expresión del llanto, conforme se profundice en su conocimiento la investigación, podrá incidir sobre la orientación a los padres con respecto al cuidado y respuestas al llanto, y aún incidir sobre estrategias generales de paternaje y de manejo en casos de llanto excesivo<sup>74</sup>.

En los casos estudiados con sordera congénita, los espectrogramas analizados con métodos estadísticos no parecen discriminar de los normales, pero el estudio cualitativo de las variables señaladas se perfila como un estudio de utilidad básicamente para el control de la intervención terapéutica, ya que para el diagnóstico se cuenta con métodos de alta sensibilidad y especificidad como las emisiones otoacústicas y los potenciales evocados del tallo cerebral<sup>27</sup>. Camargo E. (2008) logra discriminar el llanto del sordo, elaborando cocleogramas con el programa para investigación fonética Praat, del Instituto de Fonética de Amsterdam<sup>75</sup>.

Aunque no se han establecido patrones de alteración y dado que es posible observar variaciones consideradas anormales en neonatos y lactantes sanos, se postula que si la proporción de alteraciones es mayor del 5%-10% en el análisis de un mínimo de 100 emisiones de llanto<sup>76</sup>, todas estas variaciones pueden encontrarse en casos sin enfermedad. Si con este criterio se determina que el llanto es anormal, es necesario investigar una alteración neurológica básicamente del tallo cerebral, mediante estudios neurofisiológicos complementarios.

En las figuras 1-3 se presentan espectrogramas de neonatos sanos con frecuencia fundamental en rango normal y numerosos armónicos, aunque se observan variaciones que se han categorizado como anormales no exceden el 10% de las emisiones de llanto. En la figura 4 se presenta el espectrograma de un caso hipoacúsico F0 de tonalidad alta anormal (> 600 Hz) y deslizamientos (*gliding*) bruscos. En la figura 5

no hay formantes, sólo se observa ruido; en el hipotiroidismo congénito el llanto ronco no es de tonalidad grave, corresponde a ruido. En la figura 6 en el espectrograma de un caso con hiperbilirrubinemia por enfermedad hemolítica del recién nacido se observan vibratos, deslizamientos (*gliding*) ascendentes y descendentes y concentración de ruido; el llanto es muy agudo. Las variantes ilustradas caracterizan el llanto de recién nacidos con hiperbilirrubinemia, lactantes desnutridos, casos con hidrocefalia, que además pueden tener llantos débiles, de baja intensidad (baja amplitud de los espectros) con frecuencia fundamental aumentada, llanto arritmico, de latencia prolongada y con largos intervalos entre llantos, que se explican por alteración del tallo cerebral; también se observan bifonación, bifurcación (*furcation*), concentración de ruido (*noise concentration*), doble ruptura de armónicos (*double harmonic break*), explosiones glóticas (*glottal plosives*), vibrato, anormalidad de la melodía (*abnormal melody types rising, falling-rising, flat and no melody types*), estabilidad monótona de la frecuencia fundamental y estridor inspiratorio.

En conclusión, aunque el llanto infantil ha sido motivo de numerosas investigaciones en el ámbito mundial, su estudio sistemático mediante espectrogramas aún no ingresa a la clínica cotidiana por derecho propio, aunque de acuerdo con lo mencionado es un procedimiento no invasivo de gran utilidad para el diagnóstico y el pronóstico, que debería practicarse a todo recién nacido como estudio de rutina, junto con el tamiz de errores metabólicos o la exploración neurológica. No hay patrones específicos de alteración.

Se discutieron las características de los llantos que han sido categorizadas como anormales, básicamente cuando se desvían de un patrón modulado, sin embargo, en algún momento, los casos que no tienen patología alguna, es decir, considerados normales desde el punto de vista nosológico, también pueden manifestar esas características. El criterio de anormalidad se propone en términos cuantitativos.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Financiamiento

No se recibió patrocinio para llevar a cabo este estudio.

## Bibliografía

1. Assal G, Aubert C. Recognition of onomatopoeias and animal cries during focalized lesions of the cerebral cortex (author's transl). *Rev Neurol (Paris)* 1979;135(1):65-73.
2. Blanchard RJ, Blanchard DC, Rodgers J, et al. The characterization and modelling of antipredator defensive behavior. *Neurosci Biobehav Rev* 1990;14(4):463-72.
3. Blumberg MS, Sokoloff G. Do infant rats cry? *Psychol Rev* 2001;108(1):83-95.
4. Iyer SN, Oller DH. Fundamental frequency development in typically developing infants and infants with severe-to-profound hearing loss. *Clin Linguist Phon* 2008;22(12):917-936.
5. Vohr BR, Lester B, Rapisardi G, et al. Abnormal brain-stem function (brain-stem auditory evoked response) correlates with acoustic cry features in term infants with hyperbilirubinemia. *J Pediatr* 1989;115(2):303-308.

6. Christensson K, Cabrera T, Christensson E, et al. Separation distress call in the human neonate in the absence of maternal body contact. *Acta Paediatr* 1995;84(5):468-473.
7. Parvizi J, Anderson SW, Martin CO, et al. Pathological laughter and crying: a link to the cerebellum. *Brain* 2001;124(Pt 9):1708-1719.
8. Barr R. Early infant crying as a behavioral state rather than a signal. *Behavioral and Brain Sciences* 2005;27:460.
9. Acebo C, Thoman EB. Role of infant crying in the early mother-infant dialogue. *Physiol Behav* 1995;57(3):541-547.
10. Barr RG, Elias MF. Nursing interval and maternal responsivity: effect on early infant crying. *Pediatrics* 1988;81(4):529-536.
11. Bellieni CV, Sisto R, Cordelli DM, et al. Cry features reflect pain intensity in term newborns: an alarm threshold. *Pediatr Res* 2004;55(1):142-146.
12. Cecchini M, Lai C, Langher V. Communication and crying in newborns. *Infant Behav Dev* 2007;30(4):655-665.
13. Pemell R. *De morbis puerorum or a Treatise of Diseases of children*. New York: USV Pharmaceutical Corp.; 1971, Facsimilar de 1653.
14. Hiscock H, Jordan B. Problem crying in infancy. *Med J Aust* 2004;181(9):507-512.
15. Diven J. Peculiarities of disease in childhood. In: Abt IA, editor. *Pediatrics*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1923. p. 208-209.
16. Arch-Tirado E, McCowan B, Saltijeral-Oaxaca J, et al. Development of isolation-induced vocal behavior in normal-hearing and deafened guinea pig infants. *J Speech Lang Hear Res* 2000;43(2):432-440.
17. Fuller B, Thomson M, Conner DA, et al. Relationship of cues to assessed infant pain level. *Clin Nurs Res* 1996;5(1):43-66.
18. Fuller BF, Conner DA. The effect of pain on infant behaviors. *Clin Nurs Res* 1995;4(3):253-273.
19. Orozco-García J, Reyes-García C, Mandujano M, et al. Acoustic Features Analysis for Recognition of Normal and Hypoacoustic Infant Cry Based on Neural Networks. *Lecture Notes in Computer Science* 2687: Artificial Neural Nets Problem Solving Methods 2006:615-622.
20. Michelsson K. Cry analyses of symptomless low birth weight neonates and of asphyxiated newborn infants. *Acta Paediatr Scand Suppl* 1971;216:1-45.
21. Michelsson K. Why babies cry? *Nord Med* 1995;110(11):271-272.
22. Michelsson K, Christensson K, Rothganger H, et al. Crying in separated and non-separated newborns: sound spectrographic analysis. *Acta Paediatr* 1996;85(4):471-475.
23. Michelsson K, Tuppurainen N, Aula P. Cry analysis of infants with karyotype abnormality. *Neuropediatrics* 1980;11(4):365-376.
24. Lind K, Wermke K. Development of the vocal fundamental frequency of spontaneous cries during the first 3 months. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2002;64(2):97-104.
25. Fort A, Manfredi C. Acoustic analysis of newborn infant cry signals. *Med Eng Phys* 1998;20(6):432-442.
26. Rapisardi G, Vohr B, Cashore W, et al. Assessment of infant cry variability in high-risk infants. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1989;17(1):19-29.
27. Arch-Tirado E, Mandujano M, Garcia-Torices L, et al. Cry analysis of hypoacoustic children and normal hearing children. *Cirugía y cirujanos* 2004;72(4):271-276.
28. Varallyay G, Jr. The melody of crying. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007;71(11):1699-1708.
29. Cullen JK, Jr., Fargo N, Chase RA, et al. The development of auditory feedback monitoring. I. Delayed auditory feedback studies on infant cry. *J Speech Hear Res* 1968;11(1):85-93.
30. Eilers RE, Oller DK. Infant vocalizations and the early diagnosis of severe hearing impairment. *J Pediatr* 1994;124(2):199-203.
31. Fort A, Ismaelli A, Manfredi C, et al. Parametric and non-parametric estimation of speech formants: application to infant cry. *Med Eng Phys* 1996;18(8):677-691.
32. Robb MP, Crowell DH, Dunn-Rankin P, et al. Cry features in siblings of SIDS. *Acta Paediatr* 2007;96(10):1404-1408.
33. Schiefenovel W. Suffering without meaning? Illness, pain and death. *Development of evolutionary medicine. Gesundheitswesen* 2000;62(1 Suppl):S3-8.
34. Corwin MJ, Lester BM, Sepkoski C, et al. Newborn acoustic cry characteristics of infants subsequently dying of sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1995;96(1 Pt 1):73-77.
35. Colton RH, Steinschneider A. The cry characteristics of an infant who died of the sudden infant death syndrome. *J Speech Hear Disord* 1981;46(4):359-363.
36. Braungart-Rieker JM, Stifter CA. Infants' responses to frustrating situations: continuity and change in reactivity and regulation. *Child Dev* 1996;67(4):1767-1779.
37. Golub HL, Corwin MJ. Infant cry: a clue to diagnosis. *Pediatrics* 1982;69(2):197-201.
38. Lester BM. Developmental outcome prediction from acoustic cry analysis in term and preterm infants. *Pediatrics* 1987;80(4):529-534.
39. Wermke K, Mende W, Manfredi C, et al. Developmental aspects of infant's cry melody and formants. *Med Eng Phys* 2002;24(7-8):501-514.
40. Lenneberg EH, Lenneberg E. *Foundations of language development: a multidisciplinary approach*. New York: Academic Press; 1975.
41. Lester BM. Spectrum analysis of the cry sounds of well-nourished and malnourished infants. *Child Dev* 1976;47(1):237-241.
42. Michelsson K, Raes J, Rinne A. Cry score--an aid in infant diagnosis. *Folia Phoniatr (Basel)* 1984;36(5):219-224.
43. Michelsson K, Sirvio P, Wasz-Hockert O. Pain cry in full-term asphyxiated newborn infants correlated with late findings. *Acta Paediatr Scand* 1977;66(5):611-616.
44. Wasz-Hockert O, Valanne E, Vuorenkoski V, et al. Analysis of some types of vocalization in the newborn and in early infancy. *Ann Paediatr Fenn* 1963;9:1-10.
45. Wasz-Hockert O, Vuorenkoski V, Valanne E, et al. Sound spectrographic studies of the cry of newborn infants. *Experientia* 1962;18:583-584.
46. Johnston CC. Pain assessment and management in infants. *Pediatrician* 1989;16(1-2):16-23.
47. Johnston CC, Sherrard A, Stevens B, et al. Do cry features reflect pain intensity in preterm neonates? A preliminary study. *Biol Neonate* 1999;76(2):120-124.
48. Wasz-Hockert O, Lind J, Vuorenkoski V, et al. *The infant cry. A spectrographic and Auditory Analysis*. London: William Heinemann Medical Books, Ltd.; 1968.
49. Wolf P. The natural history of crying and other vocalization in early infancy. In: Foss B, editor. *Determinants of infant behavior IV*. London: Methuen Press; 1969.
50. Lester BM, Anderson LT, Boukydis CF, et al. Early detection of infants at risk for later handicap through acoustic cry analysis. *Birth Defects Orig Artic Ser* 1989;25(6):99-118.
51. Lester BM, Corwin MJ, Sepkoski C, et al. Neurobehavioral syndromes in cocaine-exposed newborn infants. *Child Dev* 1991;62(4):694-705.
52. Lester BM, Dreher M. Effects of marijuana use during pregnancy on newborn cry. *Child Dev* 1989;60(4):765-771.
53. Barth R. "Reading-your-baby lessons" for parents of excessively crying infants--the concept of "guided parent-infant training sessions". *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 2000;49(8):537-549.
54. Zeskind PS, Barr RG. Acoustic characteristics of naturally occurring cries of infants with "colic". *Child Dev* 1997;68(3):394-403.
55. Tasche MJ, Bruijnzeels MA, van der Poel BN, et al. Infants who cry a lot: incidence and management of this problem in family practice. *Ned Tijdschr Geneesk* 1993;137(38):1927-1930.
56. Soltis J. The developmental mechanisms and the signal functions of early infant crying. *Behavioral and Brain Sciences* 2004;27(4):477-484.



57. Dedo DD, Dedo HH. Neurogenic Diseases of the Larynx. In: Blue-stone C, Stool SE, A. KM, editors. *Pediatric Otolaryngology*. Philadelphia: W.B. Saunders Co.; 1996. p. 1352-1357.
58. Mandujano M. Intubación y traqueostomía. In: Levy-Pinto S, Mandujano M, editors. *Otorrinolaringología Pediátrica*. 4a. ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1999.
59. Raes J, Michelsson K, Despontin M. Spectrographic analysis of the crying of infants with laryngeal disorders. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1980;34(3):224-237.
60. Herzel H, Berry D, Titze I, et al. Nonlinear dynamics of the voice: Signal analysis and biomechanical modeling. *Chaos* 1995;5(1):30-34.
61. Herzel H, Berry D, Titze IR, et al. Analysis of vocal disorders with methods from nonlinear dynamics. *J Speech Hear Res* 1994;37(5):1008-1019.
62. Steinecke I, Herzel H. Bifurcations in an asymmetric vocal-fold model. *J Acoust Soc Am* 1995;97(3):1874-1884.
63. Robb MP, Goberman AM. Application of an acoustic cry template to evaluate at-risk newborns: preliminary findings. *Biol Neonate* 1997;71(2):131-136.
64. Robb MP, Cacace AT. Estimation of formant frequencies in infant cry. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995;32(1):57-67.
65. Michelsson K, Eklund K, Leppanen P, et al. Cry characteristics of 172 healthy 1-to 7-day-old infants. *Folia Phoniatr Logop* 2002;54(4):190-200.
66. Michelsson K, Jarvenpaa AL, Rinne A. Sound spectrographic analysis of pain cry in preterm infants. *Early Hum Dev* 1983;8(2):141-149.
67. Michelsson K, Michelsson O. Phonation in the newborn, infant cry. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999;49 Suppl 1:S297-301.
68. Lester BM, Boukydis CF, Garcia-Coll CT, et al. Developmental outcome as a function of the goodness of fit between the infant's cry characteristics and the mother's perception of her infant's cry. *Pediatrics* 1995;95(4):516-521.
69. Lester BM, Boukydis CF, LaGasse L. Cardiorespiratory reactivity during the Brazelton Scale in term and preterm infants. *J Pediatr Psychol* 1996;21(6):771-783.
70. Vohr BR. New approaches to assessing the risks of hyperbilirubinemia. *Clin Perinatol* 1990;17(2):293-306.
71. Zeskind PS, Lester BM. Analysis of cry features in newborns with differential fetal growth. *Child Dev* 1981;52(1):207-212.
72. Zeskind PS, Marshall TR, Goff DM. Cry threshold predicts regulatory disorder in newborn infants. *J Pediatr Psychol* 1996;21(6):803-819.
73. Ludington-Hoe SM, Cong X, Hashemi F. Infant crying: nature, physiologic consequences, and select interventions. *Neonatal Netw* 2002;21(2):29-36.
74. Jenni OG, LeBourgeois MK. Understanding sleep-wake behavior and sleep disorders in children: the value of a model. *Current Opinion in Psychiatry* 2006;19(3):282-287.
75. Amaro-Camargo E. *Caracterización Automática del Llanto de Bebé para su Estudio con Modelos de Clasificación [Maestría]*. Tonanzintla, Puebla: Instituto Nacional de Astrofísica, Óptica y Electrónica; 2007.
76. Rvachew S. Acoustic-phonetic description of infant speech samples: coding reliability and related methodological issues. *Acoustics Research Letters Online* 2002;3(1):24-28.