

5. Laws DE, Morton C, Weindling M, Clark D. Systemic effects of screening for retinopathy of Prematurity. *Br J Ophthalmol* 1996; 80:425-8.
6. Rengdtorff RH, Doughty C. Mydiatric and cycloplegic drugs: A review of ocular and systemic complications. *Am J Optom Physiol* 1998;59:162-77.
7. Isenberg SJ, Abrams Chyman P. Effects of cyclopentolata eye-drops on gastric secretory function in preterm infants. *Ophthalmology* 1985;92:698-700.
8. Clarke NW, Hodges E, Noel LP, Roberts D, Coneys M. Tthe oculocardiac reflex during ophthalmoscopy in premature infants. *Am J Ophthalmol* 1985;99:649-51.
9. Bates J, Burnsteine RA. Consequences of rethynopathy of prematurity examinations. Case report. *Arch Ophthalmol* 1987;105: 618-9.

## Convulsión neonatal precoz: administración accidental de mepivacaína

*Sr. Editor:*

Las convulsiones neonatales son un proceso frecuente con una incidencia de 1,8-5/1.000 recién nacidos vivos<sup>1</sup>, y suelen ser la primera manifestación de una disfunción neurológica secundaria a una gran variedad de etiologías. El rápido reconocimiento de estos procesos y el inicio de un tratamiento eficaz y específico mejoran el pronóstico de estos pacientes<sup>2</sup>.

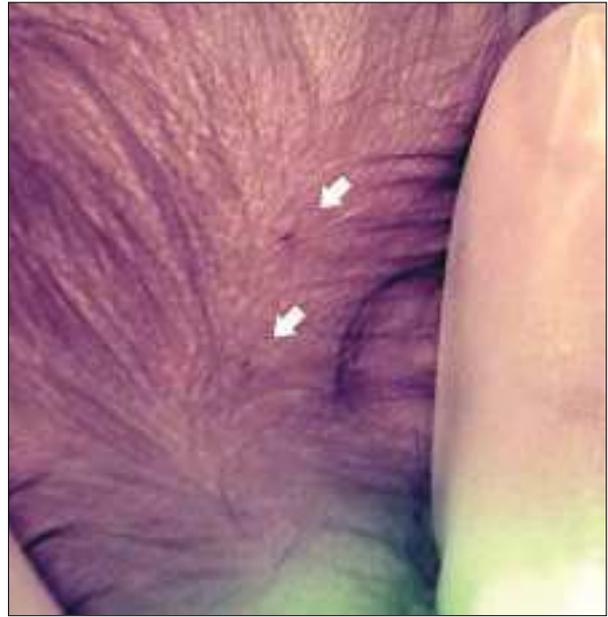
Primer embarazo de madre de 15 años no controlado fumadora de 40 cigarrillos al día.

Parto vaginal eutócico de vértice con episiotomía. Nació un varón a término de 3.150 g con llanto espontáneo. Test de Apgar al minuto y 5 min de 10. A los 10 min de vida presentó convulsión tónica generalizada con apnea secundaria que cedió tras la administración de fenobarbital y requiere intubación orotraqueal y ventilación asistida, siendo trasladado a nuestro centro. Las pruebas realizadas: hemograma, bioquímica (con glucosa y calcio), serologías (toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes virus, hepatitis, virus de la inmunodeficiencia humana [VIH] y lúes), análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR), cultivos, electroencefalograma, pruebas de imagen (ecografía transfontanelar y tomografía computarizada [TC] craneal) y cribado de metabolopatías (tándem masas, cuantificación de aminoácidos y ácidos orgánicos) se encontraban todas dentro de la normalidad.

Durante el ingreso el recién nacido se mantuvo clínicamente asintomático y sin medicación concomitante. En la exploración física se observaron dos pequeñas lesiones punzantes en la región occipital de cuero cabelludo (fig. 1). La investigación del origen de estas lesiones demostró la administración accidental de mepivacaína, anestésico local usado durante la episiotomía del parto. Se realizaron determinaciones analíticas en sangre, orina y LCR en la que se encontraron concentraciones elevadas de esta sustancia: 0,38 µg/ml en sangre (cuarto día de vida) y 0,5 µg/ml en LCR (tercer día de vida).

El niño fue dado de alta con el diagnóstico de convulsión neonatal precoz por la administración accidental de mepivacaína. Actualmente se encuentra asintomático, sin medicación, con un desarrollo neurológico y pondoestatural acorde con su edad.

Las convulsiones neonatales son un proceso frecuente de las que pueden encontrarse numerosas causas resumidas en la tabla 1, siendo las principales la asfixia perinatal y los trastornos



**Figura 1.** Puntos de inyección accidentales (flechas) en región occipital de cuero cabelludo.

**TABLA 1. Principales factores etiológicos de las convulsiones neonatales**

Asfixia perinatal
Sufrimiento perinatal
Reanimación cardiopulmonar
<i>Nunca debe ser diagnóstico de exclusión</i>
Hemorragia intracraneal
Parto traumático
Sufrimiento perinatal
Alteraciones hidroelectrolíticas
Hipoglucemia
Hipocalcemia
Hipo e hipernatremia
Hipomagnesemia
Dependencia de piridoxina
Metabolopatías
Alteraciones en el metabolismo de los aminoácidos
Acidemias orgánicas
Enfermedades de depósito
Enfermedades mitocondriales
Infecciones
Meningitis
Encefalitis
Anomalías del desarrollo cerebral
Disgenesia cerebral
Facomatosis
Fármacos
Síndrome de abstinencia
Administración inadvertida de anestésico local
Policitemia
Familiares
<i>Rasgo hereditario autosómico dominante</i>
<i>Inicio en la primera semana de vida</i>
<i>Generalmente autolimitadas</i>
Idiopáticas
<i>Del 3 al 25% de los casos</i>

hidroelectrolíticos. La hipoglucemia e hipocalcemia son causas habituales y deben ser siempre excluidas rápidamente en todo recién nacido con convulsiones, pues su tratamiento precoz conlleva la desaparición de la sintomatología. Las convulsiones debidas a hipocalcemia y hemorragia subaracnoidea tienen mejor pronóstico que las originadas por hipoglucemia, meningitis o malformaciones cerebrales<sup>3</sup>.

Las convulsiones del recién nacido no se encuentran siempre acompañadas de patrón ictal electroencefalográfico<sup>1</sup> por lo que esta prueba no debe considerarse un método exclusivo de diagnóstico.

La aparición de una convulsión precoz (en la primera hora de vida) debe hacer sospechar la posibilidad de que exista un fármaco como mediador de la misma. El uso de anestésicos locales durante el parto vaginal es una medida habitual en la práctica de la episiotomía. La toxicidad por anestésicos locales en niños es extremadamente rara; sin embargo, se han descrito casos de convulsiones y arritmias, estando los recién nacidos más predispuestos a padecer estas complicaciones por retraso en el metabolismo y eliminación de estos fármacos<sup>4</sup>. La administración accidental de anestésico local durante el parto se ha descrito como causante de convulsiones tónicas normalmente acompañadas de apnea y/o depresión respiratoria en las primeras 6 h de vida<sup>5</sup>.

El diagnóstico precoz de la administración accidental de anestésico local y la prevención de la hipoxia cerebral secundaria a la convulsión conlleva un pronóstico excelente.

**A. Pérez-Muñuzuri<sup>a</sup>, N. González-Alonso<sup>a</sup>,  
I. Martínez-Soto<sup>a</sup>, J.R. Fernández-Lorenzo<sup>a</sup>  
y G. Suárez-Otero<sup>b</sup>**

<sup>a</sup>Servicio de Neonatología. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela.

<sup>b</sup>Servicio de Pediatría. Hospital da Barbanza. Ribeira. A Coruña. España.

**Correspondencia:** Dr. A. Pérez-Muñuzuri.  
Servicio de Neonatología.  
Departamento de Pediatría  
Hospital Clínico Universitario.  
Choupana, s/n. 15705 Santiago de Compostela.  
A Coruña. España.  
Correo electrónico: apmunuzuri@terra.es

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sharp BR. Neonatal seizures and syndromes. *Epilepsia* 2002; 43:2-10.
2. Evans D, Levene M. Neonatal seizures. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 1998;78:70-5.
3. Upadhyay A, Aggarwal R, Deorari AK, Paul VK. Seizures in the newborn. *Indian J Pediatr* 2001;68:967-72.
4. Gunter JB. Benefit and risks of local anesthetics in infants and children. *Paediatr Drugs* 2002;4:649-72.
5. Hillman LS, Hillman RE, Dodson WE. Diagnosis, treatment, and follow-up of neonatal mepivacaine intoxication secondary to paracervical and pudendal blocks during labor. *J Pediatr* 1979; 95:472-7.

## Foramina parietalia permagna, un raro defecto congénito

*Sr. Editor:*

La *foramina parietalia permagna* (FPP) es una entidad poco común, aunque fácilmente reconocible, que afecta a ambos sexos, consistente en dos defectos ovales de osificación en el hueso parietal de tamaño variable, simétricos a ambos lados de la sutura sagital, de la cual se han recogido en la literatura médica unos 100 casos<sup>1-9</sup>. Este defecto está relleno de un tejido fibroso que se continúa con el periostio y la duramadre, cubierto por cuero cabelludo normal, sin haber paso de estructuras cerebrales a través de él<sup>1,4,7,8</sup>. Descrita en 1919 por Pamperl<sup>9</sup>, también se denomina "*Catlin mark*" (OMIM 168500) en referencia a la familia descrita por Goldsmith en 1922, en la que 16 de los 56 miembros examinados la presentaban<sup>1,3,6,8</sup>. Su herencia es autosómica dominante, aunque también se ha descrito relacionada con un síndrome por contigüidad genética con microdeleciones en el brazo corto del cromosoma 11, asociando múltiples exostosis, disostosis craneofacial, retraso mental y anomalías genitales<sup>2,6,8-10</sup>. Algunos autores refieren casos de aparición espontánea y hay quien opina que puede haber factores ambientales involucrados, sin que haya estudios convincentes al respecto<sup>4,7,8</sup>.

Nuestra paciente es una niña de 22 días de vida que fue traída al servicio de urgencias con un proceso catarral, cianosis que aumentaba con el llanto y tiraje supraesternal. En la exploración se aprecian dos tumefacciones bilaterales simétricas en ambas zonas parietales de 1,5 × 1 cm, de consistencia blanda, que aumentaban con la maniobra de Valsalva, palpándose rebordes óseos (fig. 1), una hendidura palpebral estrecha con ptosis bilateral que ocluía parcialmente las pupilas (fig. 2), soplo sistólico 2/6 en borde esternal izquierdo irradiado a axila y hernia umbilical.

Procedía de una segunda gestación de padres jóvenes y sanos, resultando la primera en aborto espontáneo al tercer mes de embarazo. Embarazo controlado a término, ecografías prenatales normales, madre fumadora de 20 cigarrillos/día. Parto eutócico, Apgar al minuto y 5 min de 7/10. Al nacimiento destacaba *caput* parietooccipital y ligera retrognatia.



**Figura 1.** Aspecto de ambas tumefacciones bilaterales simétricas en ambas zonas parietales de 1,5 × 1 cm, de consistencia blanda y que aumentan con la maniobra de Valsalva.