

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 cerebrales³.

Las convulsiones del recién nacido no se encuentran siempre acompañadas de patrón ictal electroencefalográfico¹ 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 fármacos⁴. 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 vida⁵.

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^a, N. González-Alonso^a,
I. Martínez-Soto^a, J.R. Fernández-Lorenzo^a
y G. Suárez-Otero^b**

^aServicio de Neonatología. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela.

^bServicio 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 casos¹⁻⁹. 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^{1,4,7,8}. Descrita en 1919 por Pamperl⁹, 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^{1,3,6,8}. 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^{2,6,8-10}. Algunos autores refieren casos de aparición espontánea y hay quien opina que puede haber factores ambientales involucrados, sin que haya estudios convincentes al respecto^{4,7,8}.

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.

Los estudios hematológicos y bioquímicos fueron normales. Cariotipo sin anomalías numéricas ni estructurales; fórmula cromosómica 46XX. La ecografía cerebral demostraba dos defectos óseos parietales simétricos de $1 \times 0,8$ cm, observándose evaginación de líquido cefalorraquídeo (LCR). La tomografía computarizada (TC) cerebral mostró un defecto craneal bilateral constituido por leptomeninges y LCR, sin anomalías de línea media y en la resonancia magnética (RM) se vieron defectos-adelgazamientos focales, bilaterales del díploe parietal, con parénquima cerebral adyacente que protruía discretamente a través de estos defectos, con tejido celular subcutáneo adyacente preservado. Electrocardiograma con bloqueo incompleto de rama derecha y signos de crecimiento de aurícula derecha. Ecocardiografía: comunicación interauricular tipo II de 8 mm de diámetro y estenosis de rama periférica pulmonar izquierda. No se confirmó la existencia de familiares afectados, pudiendo pasar desapercibidos al cerrarse los defectos con el paso de los años. En su evolución, la paciente ha sido intervenida quirúrgicamente de la ptosis-hendidura palpebral estrecha; presenta retraso en el desarrollo psicomotor, alcanzando el sostén cefálico completo a los 6 meses de edad, y recibe estimulación precoz.

La detección temprana de la FPP es rara y la mayoría de las veces se realiza de forma accidental, bien por palpación, radiografía de cráneo o por presencia a la inspección de dos protuberancias simétricas en ambos parietales^{4,7}. El *caput* o el cefalohematoma puede dificultar su detección al nacimiento. En madres de riesgo, la ecografía prenatal puede ser útil para el diagnóstico temprano y prevenir o minimizar el trauma durante el parto en casos extremos^{4,8}. Aunque se ha propuesto que la FPP y el cráneo bífido hereditario son la misma entidad, pudiendo el segundo ir cerrándose con la edad, transformándose en FPP^{6,8,10}, en nuestro caso podía apreciarse tejido óseo separando ambos agujeros a los pocos días del nacimiento. La localización simétrica y característica de la FPP permite diferenciarla de otros defectos de la bóveda craneal: meningoceles, meningoencefaloceles, quistes dermoides, neoplasias, granulomas eosinófilos, disostosis cleidocraneal, osteoporosis circunscrita, etc.⁴. La FPP normalmente es asintomática y el desarrollo del niño normal, aunque se ha descrito asociado a cefalea, vómitos y convulsiones. Hay quien recomienda la craneoplastia cuando los agujeros miden más de 3 cm de diámetro, realizándose a los 3 años de vida^{4,5,7}.

Ante la detección de un caso de forma temprana hay que estar atentos a la presencia de otras alteraciones, pues puede formar parte del síndrome DEFECT 11 o del de Saethre-Chotzen³. En nuestra paciente la FPP se asociaba con comunicación interauricular y hendidura palpebral estrecha, asociación que no se ha encontrado en la bibliografía previa revisada. Sería interesante la realización estudios genéticos tanto al paciente como a los familiares, aunque habría que reservarlo para casos sindrómicos y con alteraciones mayores asociadas, estableciendo así un consejo genético adecuado.



Figura 2. Detalle de la hendidura palpebral estrecha con ptosis bilateral que ocluye parcialmente las pupilas en la mirada al frente.

**A. Blanco del Val, M.I. Carrascal Arranz,
F. Centeno Malfaz, H. Marcos Andrés
y C. Alcalde Martín**

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega.
Valladolid. España.

Correspondencia: Dr. A. Blanco del Val.
Secretaría del Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Río Hortega.
Cardenal Torquemada, s/n. 47010 Valladolid. España.
Correo electrónico: ablancoval@navegalia.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Eckstein HB, Hoare MB. Congenital parietal "foramina" associated with faulty ossification of the clavicles. *Br J Radiol* 1963;36: 220-1.
2. Chrzanowska K, Kozłowski K, Kowalska A. Syndromic foramina parietalia permagna. *Am J Med Genet* 1998;78:401-5.
3. Wuyts W, Cleiren E, Homfray T, Rasore-Quartino A. The AWL4 homeobox gene is mutated in patients with ossification defect of the skull (foramina parietalia permagna, OMIM 168500). *J Med Genet* 2000;37:916-20.
4. Rasone-Quartino A, Vignola G, Camera G. Hereditary enlarged parietal foramina (foramina parietalia permagna), prenatal diagnosis, evolution and family study. *Pathologica* 1985;77: 449-55.
5. Wuyts W, Reardon W, Preis S, Homfray T, Rasore-Quartino A, Christians H, et al. Identification of mutations in the MSX2 homeobox gene in families affected with foramina parietalia permagna. *Hum Mol Genet* 2000;9.
6. Bartsch O, Wuyts W, Van Hul W, Hecht JT, Meinecke P, Hogue D, et al. Delineation of a contiguous gene syndrome with multiple exostoses, enlarged parietal foramina, craniofacial dysostosis, and mental retardation, caused by deletions on the short arm of chromosome 11. *Am J Hum Genet* 1996;58:734-42.
7. Zabek M. Familial incidence of foramina parietalia permagna. *Neurochirurgia (Stuttg)* 1987;30:25-7.
8. Salamanca A, González-Gómez F, Padilla MC, Motos MA, Zorrilla F, Sabatel RM. Prenatal sonographic appearance of foramina parietalia permagna. *Prenat Diagn* 1994;14:766-9.
9. Wilkie AO, Tang Z, Elanko N, Waish S, Twigg SR, Hurst JA, et al. Functional haploinsufficiency of the human homeobox gene MSX2 causes defects in skull ossification. *Nat Genet* 2000;24:387-90.
10. Little BB, Knoll KA, Klein VR, Heller KB. Hereditary cranium bifidum and symmetric parietal foramina are the same entity. *Am J Med Genet* 1990;25:453-8.

Linfadenitis supurada como complicación de la vacuna de bacilo de Calmette-Guérin (BCG)

Sr. Editor:

Con el aumento de la inmigración se está asistiendo a un resurgir de enfermedades¹. La vacuna del bacilo de Calmette-Guérin (BCG) está recomendada por la Organización Mundial de la