

daño posnatal, a la espera de nuevos estudios que clarifiquen algo más el manejo de esta grave enfermedad.

A. Aparicio Hernán^a, R. Ortiz Movilla^a, M. Muro Brussí^a, L. Cabanillas Vilaplana^a, M.L. Lorente Jareño^b y M. Ugarte^c

^aUnidad de Neonatología. Servicio de Pediatría.

^bServicio de Radiología. Hospital Universitario de

Getafe. ^cDepartamento de Biología Molecular.

Universidad Autónoma de Madrid.

Correspondencia: Dra. A. Aparicio Hernán. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Getafe. Ctra. Toledo, km 12.500. 28905 Madrid. Correo electrónico: caralmu@teleline.es

BIBLIOGRAFÍA

- Gerritsen T, Kaveggia E, Waisman HA. A new type of idiopathic hyperglycinemia with hypo-oxaluria. *Pediatrics* 1965; 36: 882.
- Hayasaka K, Tada K, Fueki N. Nonketotic hyperglycinemia: Analysis of glycine cleavage system in typical and atypical cases. *J Pediatr* 1987; 110: 873-877.
- Koyata H, Hiraga K. The glycine cleavage system: Structure of a cDNA encoding human H-protein, and partial characterization of its gene in patients with hyperglycinemias. *Am J Hum Genet* 1991; 48: 351-361.
- Tada K. Nonketotic hyperglycinemia. Clinical and metabolic aspects. *Enzyme* 1987; 38: 27-35.
- Hamosh A, Hohnston JV, Valle D. Nonketotic hyperglycinemia. The metabolic and molecular bases of inherited disease. CD Rom. New York: McGraw-Hill, 1997.
- Lu FL, Wang PJ, Hwu WL, Tou Yav KL, Wang TR. Neonatal type of nonketotic hyperglycinemia. *Pediatr Neurol* 1999; 20: 295-300.
- Ohya Y, Ochi N, Lizotani N, Hayakawa C, Watanabe K. Nonketotic hyperglycinemia: Treatment with NMDA antagonist and consideration of neuropathogenesis. *Pediatr Neurol* 1990; 7: 65-68.
- Hamosh A, McDonald J, Valle D, Francomano C, Niedermeyer E, Johnston M. Dextromethorphan and high-dose benzoate therapy for nonketotic hyperglycinemia in an infant. *J Pediatr* 1992; 121: 131-135.
- Hamosh A, Maher JF, Belhs GA, Rasmussen SA, Hohnston MV. Long term use of high-dose benzoate and dextromethorphan for the treatment of nonketotic hyperglycinemia. *J Pediatr* 1998; 132: 709-713.

Intoxicación grave por zumo de arándanos

(*An Esp Pediatr* 2002; 56: 72-73)

Sr. Editor:

Los zumos de frutas se usan frecuentemente para solucionar el estreñimiento de los lactantes y niños por su contenido en fi-

bra o su capacidad para inducir una diarrea hiperosmolar¹. Con esta finalidad laxante, el zumo más utilizado en otros países es el de manzana, por su contenido en sorbitol², mientras que en España es el de naranja que carece de sorbitol pero contiene fibra. En este sentido, se presenta una intoxicación secundaria a la administración de zumo de frutas para solucionar el estreñimiento de una lactante.

Se trataba de una lactante de 4 meses que ingresó en el hospital por presentar un cuadro de vómitos y deposiciones tras la administración de 180 ml de zumo de arándanos. Los padres argumentan su uso por el estreñimiento pertinaz de la lactante que no había mejorado las semanas anteriores con el consumo de zumo de naranja. Al ingreso la niña estaba consciente, con llanto fuerte, ojos hundidos, mucosas secas, taquicardia (150 lat./min) y un peso de 4,7 kg (P₃). Se inició entonces perfusión intravenosa con suero salino fisiológico, siendo en ese momento los resultados analíticos más relevantes en sangre: glucemia, 301 mg/dl; urea, 20 mg/dl; natrema, 140 mEq/l y cloremia, 113 mEq/l. La gasometría refleja una acidosis metabólica (pH, 7,29; bicarbonato, 13 mmol/l; exceso de bases, -17,9 mmol/l) con hiato aniónico normal y osmolaridad plasmática 304 mOsm/kg. Se recogieron coprocultivo y muestra de heces para rotavirus. Tras el aporte intravenoso se aprecia poliuria con glucosuria sin cetonuria, y se corrigió posteriormente la hiperglucemia, pero persistió la acidosis metabólica motivo por el que precisó la administración de bicarbonato. Al reiniciar la alimentación oral con fórmula láctea, aparecen deposiciones diarreicas ácidas con presencia de cuerpos reductores, motivo por el que se sustituyó dicha fórmula por otra sin lactosa que corrigió definitivamente el cuadro. Los resultados del coprocultivo y el estudio de rotavirus fueron negativos.

El análisis bioquímico del zumo de arándanos reveló una osmolaridad de 509 mOsm/kg, proteínas 0,4 g% (p/v), hidratos de carbono 5,5 g% y grasa 0,1 g%. El análisis de los hidratos de carbono por 100 ml de producto fue: sacarosa, 0; glucosa, 2 g; fructosa, 3 g, y sorbitol, 0,015 g. La lactante no refirió problemas posteriores para la introducción del resto de alimentación complementaria.

Esta observación representa una intoxicación caracterizada por diarrea, hiperglucemia y acidosis metabólica, en la que la referencia de los padres al consumo previo de zumo de arándanos facilitó su aproximación diagnóstico-terapéutica. El zumo de arándanos es hiperosmolar y contiene más fructosa que el zumo de naranja. La ingesta de grandes volúmenes de líquidos hipertónicos ocasiona distensión abdominal, tránsito acelerado y diarrea³, efecto que aunque justifica su uso terapéutico como descontaminante intestinal en algunas intoxicaciones⁴, supone pérdidas gastrointestinales de bicarbonato que pueden ocasionar una acidosis metabólica como la que aquí se describe. Además de la hiperosmolaridad del zumo, otros factores determinantes de la diarrea fueron su contenido en fructosa y glucosa y las mínimas cantidades de sorbitol. La absorción de hidratos de carbono en el intestino no es igual para todos ellos y, así, mientras que la sacarosa y la glucosa son bien absorbidos, la fructosa se absorbe peor, y el sorbitol apenas se absorbe⁵. Teniendo en cuenta la composición del zumo, la glucosa ingerida fue 0,8 g/kg que, añadida a la fórmula láctea, supuso un aporte excesivo de glucosa determinante de la hiperglucemia y la glucosuria observadas. La niña recibió además una cantidad de fructosa (1,2 g/kg) que supera la cifra umbral descrita en lactantes para su correcta absorción intestinal (1 g/kg)⁶ y una mínima cantidad de sorbitol (0,57 mg/kg) que por no absorberse,

también pudo contribuir a la diarrea osmótica. La ingesta de fructosa y sorbitol se ha constatado como una causa de malabsorción en adultos y niños⁷. En estas circunstancias de absorción incompleta de hidratos de carbono, se produce su fermentación bacteriana en el colon con producción de gas y ácidos orgánicos, que se manifestó por diarrea con heces ácidas y con cuerpos reductores, y en el test de hidrógeno espirado, por una excesiva eliminación de hidrógeno. Estos trastornos son tanto más frecuentes cuanto menor sea la edad del individuo⁸ como se demuestra en este caso.

En lactantes, los zumos no deben contener sorbitol ni excesiva fructosa, y no deben ser hiperosmolares por lo que, teniendo en cuenta estas precauciones, sólo deben emplearse a partir de los 4 meses de edad⁹. Este tipo de alimentos son adquiridos libremente en farmacias y otros establecimientos, y es objetivo de esta publicación llamar la atención sobre las consecuencias que puede tener su consumo no controlado.

**S. García-Calatayud, J.J. Larreina Córdoba
y M.ª J. Lozano de la Torre**

Unidad de Lactantes. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Correspondencia: Dr. S. García Calatayud.
General Dávila, 306, portal 1.º, 9.º C. 39007 Santander.
Correo electrónico: garciacs@ono.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Baker SS, Liptak GS, Colletti RB, Croffie JM, Di Lorenzo C, Ector W et al. Constipation in infants and children: Evaluation and treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 29: 612-626.
2. Dennison BA. Fruit juice consumption by infants and children: A review. *J Am Coll Nutr* 1996; 15: 4S-11S.
3. Kneepkens CM. Chronic nonspecific diarrhea of childhood: Pathophysiology and management. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43: 375-390.
4. Rodgers GC Jr, Matyunas NJ. Gastrointestinal decontamination for acute poisoning. *Pediatr Clin North Am* 1986; 33: 261-285.
5. Smith MM, Davis M, Chasalow FI, Lifshitz F. Carbohydrate absorption from fruit juice in young children. *Pediatrics* 1995; 95: 340-344.
6. Bebidas en la infancia. En: Ballabriga A, Carrascosa A, eds. Nutrición en la infancia y en la adolescencia, 1.ª ed. Madrid: Ergón, 1998; 453-464.
7. Hoekstra JH, Van den Aker JH, Hartemink R, Kneepkens CM. Fruit juice malabsorption: not only fructose. *Acta Paediatr* 1995; 84: 1241-1244.
8. Nobigrot T, Chasalow FI, Lifshitz F. Carbohydrate absorption from one serving of fruit juice in young children: Age and carbohydrate composition effects. *J Am Coll Nutr* 1997; 16: 152-158.
9. Committee on Nutrition. American Academy of Pediatrics. The use and misuse of fruit juice in pediatrics. *Pediatrics* 2001; 107: 1210-1213.

Síncope recurrente tardío por flúter auricular maligno tras operación de Senning en la d-transposición de grandes arterias

(*An Esp Pediatr* 2002; 56: 73-75)

Sr. Editor:

El flúter auricular es una complicación frecuente y potencialmente letal tras la corrección fisiológica de la d-transposición de las grandes arterias (d-TGA)¹⁻³. En este trabajo se presenta el caso de un niño de 6 años de edad con d-TGA, operado mediante técnica de Senning, a quien se le practicó crioblación del haz de His por presentar flúter auricular y episodios recurrentes de síncope, refractario al tratamiento antiarrítmico.

Se trataba de un niño de 6 años de edad diagnosticado al nacimiento de d-TGA y operado con técnica de Senning a los 4 meses de vida. El electrocardiograma (ECG) postoperatorio mostraba ritmo sinusal con trastorno de la conducción intraauricular y crecimiento ventricular derecho. Se mantuvo asintomático hasta los 4 años en que presentó numerosos episodios de taquicardia supraventricular que precisaron ingresos hospitalarios repetidos. En el ECG se observó flúter auricular con conducción auriculoventricular (AV) variable, básicamente 2:1 (fig. 1) y en el Holter alternaba con rachas de conducción 1:1 a 300 lat./min. En el estudio angiocardiógráfico y hemodinámico no se observaron lesiones residuales, con presiones y resistencias normales. El estudio electrofisiológico se realizó tras cardioversión del flúter auricular y se demostró una función normal del nodo sinusal y AV. Con estimulación programada auricular se inducían episodios sostenidos de flúter auricular a 217 ms de longitud de ciclo y respuesta ventricular variable, similar a la arritmia clínica. Se inició tratamiento con digoxina oral a la que se añadieron sucesivamente quinidina, verapamilo, propranolol y amiodarona que no consiguieron revertir el flúter a ritmo sinusal, aunque aumentó del grado de bloqueo AV. Tres años después del inicio del tratamiento antiarrítmico el paciente relataba episodios de síncope precedidos de palpitaciones rápidas, de varios segundos de duración y con recuperación espontánea. En el Holter de 24 h se registraron varios episodios de taquicardia ventricular (TV) sostenida a 270 lat./min con finalización espontánea. Se interpretó como flúter auricular maligno resistente al tratamiento y se decidió realizar la crioblación del haz de His. El mapeo endocárdico se practicó con circulación extracorpórea e hipotermia moderada y se localizó el haz de His en la aurícula venosa pulmonar, a la que se accedió a través de la aurícula venosa sistémica. Se aplicó frío mediante crioplicador (*Frigitronics, Inc*®) utilizando óxido nítrico expandido a -70 °C, durante 90 s. La primera aplicación provocó bloqueo AV completo, estable durante más de 30 min, con/sin isoproterenol intravenoso. Se implantó marcapasos epicárdico VVIR en cara inferior del ventrículo derecho. A los 7 días se practicó estimulación programada epicárdica auricular y ventricular y se demostró la ausencia de conducción AV y no se provocaron arritmias ventriculares. Doce años después no ha habido recurrencia del síncope, sin tratamiento antiarrítmico.

La asociación de síncope y muerte súbita por flúter auricular tras la corrección fisiológica de la d-TGA es un hecho conocido¹⁻⁴. En un estudio cooperativo sobre 380 pacientes pediátricos