

4. Cisternino M, Arrigo T, Pasquino AM, Tinelli C, Antoniazzi F, Beduschi L et al. Etiology and age incidence of precocious puberty in girls. A multicentre study. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2000;13:695-701.
5. Chalumeau M, Charalambos H, Ng S, Cassio A, Mul D, Cisternino M, et al. Selecting girls with precocious puberty for brain imaging: Validation of European evidence-based rule. *J Pediatr.* 2003;143:445-50.
6. Ng S, Kumar Y, Cody D, Smith C, Didi M. Cranial RMI scans are indicated in all girls with central precocious puberty. *Arch Dis Child.* 2003;88:414-8.
7. Stanhope R. Central precocious puberty and occult intracranial tumours. *Clinical Endocrinology.* 2001;54:287-8.
8. Jensen A, Brocks V, Holm K, Laursen E, Muller J. Central precocious puberty in girls: Internal genitalia before, during and after treatment with long-acting gonadotropin releasing hormone analogues. *J Pediatr.* 1998;132:105-8.
9. Cesario S, Hughes L. Precocious puberty: A comprehensive review of literature. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs.* 2007;36:263-74.
10. Nield L, Cakan N, Kamat D. A practical approach to precocious puberty. *Clin Pediatr (Phila).* 2007;46:299-306.

Espasmos del sollozo cianóticos en el recién nacido. Una presentación inusual

Sr. Editor:

Los espasmos del sollozo son cuadros recurrentes que se presentan ante situaciones que causan el llanto y éste está precedido de una espiración alargada con una apnea asociada, cianosis o palidez acompañante y, ocasionalmente, hipotonía o pérdida de conocimiento. Estos episodios dramáticos e involuntarios ocurren en niños sanos y son motivo muy frecuente de consulta pediátrica. Su presentación en el período neonatal inmediato es rara y ha sido escasamente descrita en la literatura médica. Presentamos el caso de una recién nacida con espasmos cianóticos que se iniciaron el primer día de vida; tenía antecedentes familiares positivos para esta entidad.

Recién nacida a término de 41 semanas de edad gestacional y peso adecuado (3.315 g) nacida tras cesárea por riesgo de pérdida de bienestar fetal (registro cardiotocográfico alterado y líquido amniótico meconial). La gestación había transcurrido sin incidencias, con serologías de infección connatal inmune para rubéola y negativas para toxoplasma, sífilis, virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y virus de las hepatitis B y C (VHB y VHC). Las ecografías prenatales fueron normales y el cribado para *Streptococcus agalactiae* en el tercer trimestre, negativo. Tras el nacimiento requiere reanimación con presión positiva intermitente durante 30 s con puntuación de Apgar al minuto y a los 5 min de 4 y 7, respectivamente. PH de arteria y vena umbilical: 7,18-7,23. Ingresa en neonatología para observación por depresión neonatal inmediata, y presenta buena evolución clínica inicial, con exploración física normal y adecuada tolerancia, por lo que es dada de alta a la maternidad. Reingresa a

las 24 h de vida por presentar cuadros de congestión facial, cianosis y apnea coincidiendo con el llanto. Durante su ingreso se objetivan varios episodios de espiración alargada y apnea de unos segundos de duración, siempre al inicio del llanto, con cianosis acompañante, sin presentar hipotonía ni movimientos anormales. Tras estos episodios la niña presenta recuperación espontánea. Los cuadros no coinciden con las tomas ni existe dificultad respiratoria, estridor ni sintomatología sugerente de reflujo gastroesofágico. Dado el cuadro clínico, se decide monitorización cardiorrespiratoria con pulsioxímetro, monitor de apnea y electrocardiografía continua. Se realiza hemograma, bioquímica sanguínea, proteína C reactiva (PCR) seriadas y gasometrías con resultados normales. La radiografía de tórax y las ecografías craneal, cardíaca y gastroesofágica fueron, asimismo, normales. A los 4 días de vida el electroencefalograma interictal mostró una actividad bioeléctrica normal, sin focos epileptiformes. Durante su ingreso no presentó pausas de apnea, desaturaciones ni alteraciones en el trazado electrocardiográfico de base y con el paso de los días los episodios se fueron haciendo progresivamente menos frecuentes, aunque persistían en el momento del alta. Rehistoriados los familiares, el padre refiere tener antecedentes de espasmos del sollozo cianóticos de inicio en el período neonatal que persistieron durante la primera infancia. Dada la normalidad de las pruebas complementarias, y con el diagnóstico clínico de espasmos del sollozo cianóticos, se decide alta domiciliaria y seguimiento ambulatorio. En los siguientes controles la niña presenta una exploración física normal, con adecuada ganancia ponderal y buen desarrollo psicomotor; persisten los espasmos del sollozo aunque cada vez de menor frecuencia e intensidad.

Los espasmos del sollozo son una entidad frecuente en la infancia; algunos autores cifran en el 27% su prevalencia, y se estima el 0,1-4,7% de casos graves con hipotonía o pérdida de conocimiento asociada^{1,2}. Se inician generalmente entre los 6 y los 12 meses de edad, y sólo el 15% empezarán antes del sexto mes. Su presentación neonatal es rara³⁻⁵, y no se ha encontrado en la literatura médica ningún caso de inicio en el primer día. Su evolución es benigna, con tendencia a la desaparición a los 3-4 años de edad, siendo excepcionales por encima de los 6³. La asociación familiar no es infrecuente. Aproximadamente, un tercio de los niños afectados tienen antecedentes familiares positivos, como observamos en nuestro caso, y se especula un patrón de herencia autonómico dominante con penetrancia reducida⁶.

La etiología de esta entidad es poco conocida. Se cree que alteraciones funcionales debido a inmadurez de las áreas involucradas en el control respiratorio o cardíaco podrían ser la causa de los espasmos^{7,8}. Otros autores han encontrado una relación entre la ferropenia y los espasmos, que mejoran tras la administración de hierro en los niños con anemia ferropénica demostrada^{9,10}. La terapia, sobre todo cuando los episodios se manifiestan tan tempranamente, debe ir encaminada a calmar la ansiedad paterna, explicándoles la benignidad del cuadro, su cronología temporal y la ausencia de alteraciones a largo plazo en el desarrollo psicomotor del niño. Medicamentos como el piracetam también han sido utilizados, aunque no de forma habitual^{3,4}.

Ante la rareza de su presentación en el período neonatal, es importante realizar un diagnóstico diferencial con otras patologías más prevalentes en esa edad (cardiopatías congénitas, obstrucciones de las vías aéreas, crisis convulsivas, etc.) dadas las obvias implicaciones pronósticas y de tratamiento. Estas alteraciones se descartaron en el estudio realizado a nuestra paciente. La valoración clínica de los episodios y los antecedentes fa-

miliares nos ayudaron al diagnóstico de esta entidad. Por otro lado, no sabemos qué papel pueden desempeñar los antecedentes perinatales de pérdida de bienestar fetal en el desarrollo precoz de este cuadro en nuestro paciente, aunque la ausencia de otra sintomatología neurológica, los antecedentes paternos y la persistencia de los espasmos en el tiempo hacen pensar que no existe una relación causal.

R. Ortiz Movilla, M. Muro Brussi, A. Vila Calvo, M. Prados Álvarez y L. Cabanillas Vilaplana

Hospital Universitario de Getafe.
Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría.
Getafe. Madrid. España.

Correspondencia: Dr. R. Ortiz Movilla.
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Getafe.
Crta. de Toledo, km. 12,500. 28905 Getafe. Madrid. España.
Correo electrónico: rortizmovilla@telefonica.net

BIBLIOGRAFÍA

1. Bridge EM, Livingston S, Tietze C. Breath-holding spells: Their relationship to syncope, convulsions and other phenomena. *J Pediatr.* 1943;23:539-61.
2. Lombroso CT, Lerman P. Breath-holding spells (cyanotic and pallid infantile syncope) *Pediatrics.* 1967;39:563-81.
3. DiMario FJ Jr. Prospective study of children with cyanotic and pallid breath-holding spells. *Pediatrics.* 2001;107:265-9.
4. Breukes MA, Plötz FB, Van Nieuwenhuizen O, Van Diemen-Steenvoorde JA. Breath holding spells in a 3-day old neonate: An unusual early presentation in a family with a history of breath-holding spells. *Neuropediatrics.* 2002;33:41-2.
5. Nair PM. Breath-holding spells in a neonate. *Indian Pediatr.* 1995;32:1129-30.
6. DiMario FJ Jr, Sarfarazi M. Family pedigree analysis of children with severe breath-holding spells. *J Pediatr.* 1997;130:646-51.
7. DiMario FJ Jr, Burleon JA. Autonomic nervous system function in severe breath-holding spell. *Pediatr Neurol.* 1993;9:268-74.
8. Anil BG, Nedunchezian K, Jayanthini V, Pathmanabhan M. Breath-holding spells: Evaluation of autonomic nervous system function. *Indian Pediatr.* 2005;42:923-7.
9. Mocan H, Yildiran A, Orhan F, Erduran E. Breath-holding spells in 91 children and response to treatment with iron. *Arch Dis Child.* 1999;81:261-2.
10. Boon R. Does iron have a place in the management of breath-holding spells? *Arch Dis Child.* 2002;87:77-8.

Ureterohidronefrosis bilateral secundaria a hidromucocolpos de diagnóstico prenatal

Sr. Editor:

El himen imperforado es una malformación congénita rara, aunque la más frecuente, del tracto genital femenino y por lo general no da síntomas hasta la pubertad. Sólo raramente, el hi-

men imperforado se manifiesta como una masa detectable en el período neonatal que puede conllevar la presencia de una ureterohidronefrosis bilateral¹ o incluso insuficiencia renal aguda de etiología posrenal².

Describimos el caso de un hidromucocolpos diagnosticado en ecografía prenatal y confirmado por resonancia magnética (RM) prenatal como una masa retrovesical que secundariamente producía una ureterohidronefrosis bilateral que se resolvió con el tratamiento inmediato después del nacimiento.

Se trata de un recién nacido hembra de 39 semanas de gestación, de parto eutócico, cuyo peso al nacer es de 3.475 g con test de Apgar al minuto de 9 y a los 5 min de 10, con diagnóstico ecográfico prenatal de tumoración retrovesical de aproximadamente unos 45 mm con ureterohidronefrosis bilateral. La RM fetal mostraba la presencia de probable hidromucocolpos por imperforación del himen con presencia de ureterohidronefrosis bilateral (fig. 1). La ecografía a las 12 h de vida mostró la presencia de tumoración pélvica que corresponde a cavidad vaginal llena de líquido espeso, así como ureterohidronefrosis bilateral (fig. 2). A las 24 h de vida se realiza hi-

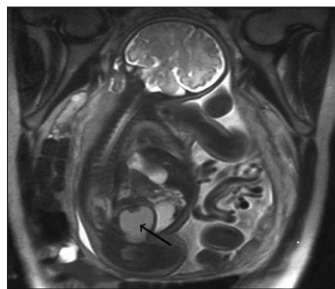


Figura 1. Resonancia magnética (RM) fetal que muestra tumoración pélvica (flecha) que comprime vejiga y ureterohidronefrosis.

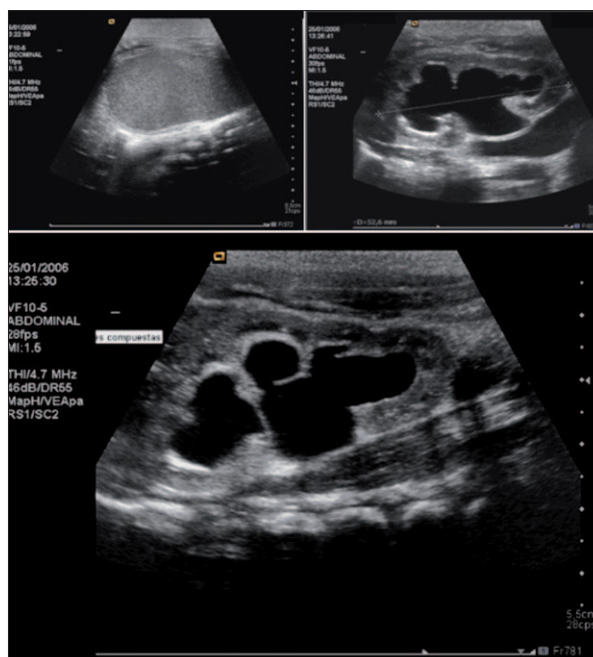


Figura 2. Ecografía efectuada a las 12 h de vida que muestra tumoración pélvica que corresponde a cavidad, vaginal así como ureterohidronefrosis bilateral.