

xades, es poden posar amb uns dies de diferència. El fet d'haver patit una malaltia invasiva per HiB no assegura en tots els casos el desenvolupament d'un adequat nivell protector d'anticossos, sobretot en nens <de 2 anys. La TV s'ha d'administrar encara que existeixin antecedents d'haver patit qualsevol de les malalties, per a les quals té efecte protector.

#### **Bibliografia suggerida:**

- Manual de vacunas en Pediatria. Comité asesor de vacunas. Asociación Española de Pediatria. 1a ed. 1996.

#### **76. Resposta: E**

La síndrome alcohòlica fetal és, juntament amb la síndrome de Down i l'espina bífida, una de les causes principals de retard mental en els països desenvolupats. Té una incidència d'1-2 casos/1000 nadons. Els treballs de Streissguth de seguiment de casos fins a l'adolescència i la vida adulta mostren que la cara es fa menys distintiva amb l'edat. Perquè hi hagi la síndrome hi ha d'haver anomalies a la cara, en el creixement prenatal i postnatal i disfunció del sistema nerviós central. La seva associació a diversos tumors embrionaris és coneguda: neuroblastoma, carcinoma adrenal, hepatoblastoma, ganglioneuroblastoma. No hi ha però, una quantitat mínima d'ingesta d'alcohol que assegurí una afectació nul·la ni una quantitat màxima que faci el risc segur.

#### **Bibliografia suggerida:**

- Streissguth AP et al: Fetal alcohol syndrome in adolescents and adults. JAMA 1991; 265: 1961-1967.
- Clarren SK, Smith DW: The fetal alcohol syndrome. N Engl J Med 1978; 298: 1063-1067.
- Streissguth AP et al: Natural history of the fetal alcohol syndrome: a ten-follow-up of eleven patients. Lancet 1983; 2: 85-92.
- Larsson G et al: Prospective study of children exposed to variable amounts of alcohol in utero. Arch Dis Child 1985; 60: 316-321.
- Cahuana A, Gairi JM: Incidencia de la embriofetopatia alcohòlica y relación con el consumo de alcohol por la mujer gestante. Jornadas Internacionales sobre el síndrome alcohólico fetal. Fundación Valgrande. Madrid, 1984.

#### **77. Resposta: B**

En la malformació hi ha una fallada en el desenvolupament precoç d'un teixit o d'un òrgan, de manera que queda retintut, retardat o mal dirigit i es produeixen anomalies persistents de l'estructura, com és el cas del llavi leporí. Quan el defecte estructural es produeix per destrucció d'un teixit prèviament normal, es parla de disrupció, com és el cas de la síndrome de les brides àmniques. En el VACTERL es produeix una associació que inclou anomalies de vèrtebres, atrèsia anal, malformacions cardíques, fístula traqueoesofàgica, anomalies renals i defectes d'extremitats. En les displàsies esquelètiques, tal com és el nanisme diatròfic, hi ha una organització cel·lular anormal o una funció cel·lular anormal dins un teixit específic a través de tot el cos. En algunes displàsies es coneix el defecte bioquímic que es tradueix en anomalies enzimàtiques o en la síntesi defectuosa de proteïnes estructurals. En la síndrome de Pierre-Robin no hi ha una deformació, ja que en les deformitats hi ha forces mecàniques aberrants que distorsionen estructures normals. En el Pierre-Robin hi ha una fissura palatina i això és una malformació. Tot i que la retrognàtia i la glossoptosi podrien formar part d'una seqüència deformativa, és més propi parlar de seqüència malformativa, ja que la hipoplàsia de mandíbula provocaria que la llengua caigués posteriorment i impedís el tancament del paladar. La resposta errònia i per tant l'elecció correcta, és B.

#### **Bibliografia suggerida:**

- Buyse ML: Birth Defects Encyclopedia. Center for Birth Defects Information Services. Blackwell Scientific Publications. 1990.
- Aase JM: Diagnostic Dysmorphology. Plenum Medical Book Company. 1990.
- Graham JM: Smith's recognizable patterns of human deformations. 1988. WB Saunders Company.

- Gorlin RJ et al: Syndromes of the head and neck. Oxford University Press. 1990.

#### **78. Resposta: C**

La fenilcetonúria es produeix per un dèficit autosòmic recessiu de fenilalanina hidroxilasa. La mucoviscidosi és la malaltia autosòmica recessiva letal més freqüent en la raça blanca. Aproximadament el 3% d'embarassos acaben amb el naixement d'un nen amb un defecte congènit o amb una malaltia genètica que produeix retard mental, mort precoç o seqüeles per a tota la vida. En les herències recessives lligades al cromosoma X la incidència d'un tret és molt més gran en els homes que no en les dones, tal com passa amb la distròfia muscular de Duchenne, la qual és letal en els homes. La síndrome de Klinefelter (1/1000) és més freqüent que la de Turner (1/5000). L'elecció correcta és, doncs, C.

#### **Bibliografia suggerida:**

- Gelehrter TD, Collins FS: Principles of Medical Genetics. Williams & Wilkins. 1990.
- Thompson & Thompson. Genetics in Medicine. 5a ed. WB Saunders Company. 1991.

#### **79. Resposta: D**

En la dolicocefàlia o escafocefàlia hi ha estenosi de la sutura sagital i el cap està elongat en el pla longitudinal. És al revés del que passa en la braquicefàlia, en la qual hi ha reducció del diàmetre anteroposterior per afectació de les sutures coronals bilaterals. La craniosinostosi asimètrica de les sutures coronals o lambdoide pot produir crani asimètric amb plagiocefàlia. En la trigonocefàlia o cap triangular amb front de quilla es produeix estenosi de la sutura metòpica. En la turricefàlia o crani de torre es produeix fusió precoç de la lambdoide, coronal i metòpica (no de la sagital) en combinació. L'elecció correcta és D.

#### **Bibliografia suggerida:**

- Aase JM. Diagnostic Dysmorphology. Plenum Medical Book Company, 1990.
- Gorlin RJ et al: Syndromes of the head and neck. Oxford University Press. 1990.
- Graham JM. Smith's Recognizable patterns of human deformations. 2a ed. 1988. WB Saunders Company.

#### **80. Resposta: D**

Una asma moderada en un infant de més de 4 anys que no millora després de 4-6 setmanes amb 800 micrograms/dia de budesonida i mesures preventives, ha de passar a rebre budesonida a 1200 micrograms/dia temporalment (un mes) per aconseguir l'estabilització, i associar-li salmeterol cada 12 hores. L'elecció correcta és D.

#### **Bibliografia suggerida:**

- Guidelines on the management of asthma. Thorax 1993; 48: suppl S1-S24.
- Asthma: a follow up statement from an international paediatric asthma consensus group. Arch Dis Child 1992; 67: 240-248.
- Hospital Sant Jaume de Calella. Hospital Comarcal de la Selva. Manual d'atenció al nen asmàtic. Pla d'atenció al nen asmàtic en l'Alt Maresme i la Selva. (Premsa interna)

#### **81. Resposta: A**

Caldrà donar dosis de >1200 micrograms/dia de budesonida cada 6 hores ja que és més efectiu, i durant un mes. Si millora, es redueix mensualment l'esteroides i, si recau, augmentar-lo novament i introduir nedocromil sòdic (4 mg/6-8 hores). Si al cap d'un mes de tractament no millora amb el que acabem de comentar, associar-hi nedocromil i bromur d'ipratropi i, si no millora, iniciar esteroides orals a dies alterns.

#### Bibliografia suggerida:

- Guidelines on the management of asthma. Thorax 1993; 48: suppl S1-S24.
- Asthma: a follow up statement from an international paediatric asthma consensus group. Arch Dis Child 1992; 67: 240-248.
- Hospital Sant Jaume de Calella. Hospital Comarcal de la Selva. Manual d'atenció al nen asmàtic. Pla d'atenció al nen asmàtic en l'Alt Maresme i la Selva. (Premsa interna)

#### 82. Resposta: D

La causa més freqüent de clivelles als mugrons i de mugrons adolorits és una posició incorrecta de l'infant al pit. És possible que el nadó tingui un reflex de succió viu, «s'agafi bé», però de manera incorrecta. Ha de col·locar els llavis de manera que la seva boca quedi molt oberta i que el llavi inferior es trobi més allunyat de la base del mugró que el llavi superior, i doblegat cap enrere. La «recol·locació» de l'infant al pit ha demostrat ser un mètode eficaç de combatre les clivelles de mugró. L'ús de la mugronera no és aconsellable com a primera mesura perquè pot afavorir el rebuig posterior del pit en acostumar-se a la tetina i dificultar la transferència de llet del pit a l'infant. En aquest cas la pèrdua de pes no supera el 10% i es tracta d'un nadó d'un pes correcte, cosa per la qual no és urgent introduir un suplement que ha demostrat que interfereix clarament l'èxit de l'al·letament matern si s'introdueix de manera innecessària. Limitar la durada de les mamades i introduir un horari estricto no han demostrat que millorin les clivelles i, en canvi, és clar que interfereixen l'inici de l'al·letament. No és infreqüent que la pujada de la llet es produeixi més tard de les 48 hores. Si hi ha una bona succió i el nadó és normal es pot esperar unes hores més. La mare necessita un suport i un seguiment especial durant les hores següents. La resposta correcta és, doncs, D.

#### Bibliografia suggerida:

- Royal College of Midwives: Lactancia materna; Manual para profesionales. ACPAM 1994.
- Lawrence R: La Lactancia Materna. Ed. Mosby/Doyma 1996.

#### 83. Resposta: E

La mastitis neonatal (o abscess mamari neonatal) es caracteritza per signes inflamatoris unilaterals de progressió ràpida. En el cas que ens ocupa els canvis apareguts des de l'exploració pediàtrica el dia anterior són molt suggestius de mastitis. És habitual que a l'inici no hi hagi altres símptomes i la normalitat de l'analítica no va en contra del diagnòstic. Atès que es tracta d'una infecció bacteriana severa, amb risc de progressió local ràpida o de generalització, el tractament s'ha d'efectuar sempre en un medi hospitalari, iniciar-lo tan aviat com sigui possible i per via endovenosa. El drenatge quirúrgic s'ha d'efectuar només si hi ha una zona clarament fluctuant o si no millora amb tractament mèdic. Cal efectuar sempre hemocultiu (tot i que acostuma a ser negatiu) i cultiu de la secreció de la glàndula. El germen més freqüent continua sent l'estafilococ daurat, seguit de l'estreptococ del grup A i del grup B, i dels enterobacteris. Per tant, per al tractament inicial cal escollir una penicil·lina resistent a la penicil·linasa (cloxacil·lina) i un aminoglicòsid (gentamicina). Si en el gram directe de la secreció glandular s'observen gramnegatius, es pot iniciar el tractament amb cefotaxima endovenosa. Un cop conegut el resultat del cultiu i si l'evolució clínica ha estat molt favorable, als 4-5 dies es pot optar per finalitzar el tractament antibiòtic (que ha de durar de 7 a 10 dies, segons l'evolució) amb un sol antibiòtic, per via oral o i.m. Si la clínica inicial ha estat greu, o si s'ha fet desbridament quirúrgic, en la pubertat poden aparèixer trastorns del desenvolupament mamari.

#### Bibliografia suggerida:

- Campbell JR: Neonatal breast abscess. A: Kaplan SL Eds: Current Therapy in Pediatric Infectious Disease. Mosby Year Book, St. Louis, 1993.

- Marcy SM y Overturf GD: Focal Bacterial Infections: A: Remington JS y Klein JO Eds: Infectious Diseases of the Fetus and Newborn. Infant. WB Saunders Company, Filadèlfia, 4a ed. 1995.

#### 84. Resposta: D

Tot i que la SAOS pot aparèixer en nens obesos, l'obesitat no és un element etiopatogènic imprescindible; ben al contrari, molts infants amb la síndrome presenten retard de creixement o ponderal. La causa més freqüent en el nen és la hipertròfia d'adenoides i amígdals. La síndrome pot ser sospitada clínicament, però els estudis que comparen dades clíniques amb el resultat d'estudis polisomnogràfics mostren una correlació deficient, fins i tot utilitzant qüestionaris clínics rigorosos, cosa per la qual és imprescindible confirmar el diagnòstic mitjançant estudis polisomnogràfics. Actualment tenim bons resultats amb registres de migdiada (més senzills) i fins i tot mitjançant registres simplificats efectuats a domicili. Atès que les conseqüències de la síndrome poden ser greus (retard de creixement, afectació del desenvolupament, cor pulmonale), la sospita clínica ha d'obligar a completar l'estudi. Si hi ha hipertròfia amigdalar, l'adenoidectomia aïllada no acostuma a resoldre el problema. La hipotonia muscular de la síndrome de Down pot contribuir a la SAOS, però la hipertròfia adenoide i amigdalar continua sent en la majoria de casos l'element fonamental. En aquests casos la pressió positiva contínua en les vies aèries (CPAP), molt utilitzada en els adults amb aquest problema, només és indicada quan hi hagi una contraindicació formal per a l'adenoidectomia o en els casos rars en què la síndrome persisteix després de la cirurgia. La resposta correcta és D.

#### Bibliografia suggerida:

- Carroll JL, Marcus CL i Loughlin GM: Trastornos del control respiratorio en lactantes y niños. Pediatrics in Review (Ed esp), 1993; 14: 51-69.
- Silvestri JM i Weese-Mayer DE: Respiratory control in infancy and childhood. Current Opinion in Pediatrics 1996; 8: 216-220.
- Deutsch ES: Tonsillectomy and Adenoidectomy. Changing indications. Pediatric Clinics of North America 1996; 43: 1319-1338.

#### 85. Resposta: B

En els nens, la majoria de situacions que condueixen a l'aturada cardiorespiratòria són precedides per la hipòxia. L'aturada cardíaca primària és infreqüent, al contrari que en els adults i està generalment associada a cardiopaties, arrítmies i d'altres. El pronòstic després d'una reanimació adequada és millor en els adults que en els nens, ja que en aquests últims sovint s'hi afegeix una fallada multiorgànica a causa de la hipòxia tissular prèvia. Per a una RCP efectiva és primordial restablir de forma immediata una ventilació i una oxigenació adequades, mesures que sovint seran suficients per restablir el cabal cardíac. A continuació és prioritari l'establiment d'un accés vascular per poder administrar drogues o fluids. Si és possible, aquestes mesures es realitzaran de forma simultània. La via d'elecció és la venosa perifèrica, seguida d'una via central (si és possible, la vena femoral), però si en 90 segons no hi ha accés venós, és indicat utilitzar la via intraòssia. És una via fàcilment accessible en nens de totes les edats, utilitzable per a l'administració de fàrmacs (a igual dosi que per via IV) i de líquids, així com per practicar un primer estudi analític: les determinacions d'Hb, pH venós, Na, K, glucosa i grup sanguini són fiables en l'aspirat medul·lar. Si en 3-5 minuts no s'aconsegueix un accés venós o intraossi, per via intratraqueal es pot iniciar l'administració d'adrenalina a dosis de 100 mcg/kg i d'altres fàrmacs liposolubles (no de calci, bicarbonat o glucosa) per via endotraqueal. Per tant, a l'inici de la RCP l'accés vascular d'elecció és una via venosa perifèrica, per la seva rapidesa de canalització. En segon lloc, seria indicada la via intraòssia i, si no és possible, la via intratraqueal. Una vegada la

RCP hagi estat efectiva, l'establiment d'una via venosa central permetrà un millor control del pacient fins a la seva estabilització. La resposta falsa i per tant, l'elecció correcta, és B.

#### Bibliografia suggerida:

- Grupo Español de Trabajo de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica. Normas de reanimación cardiopulmonar básica y avanzada en Pediatría. An Esp Pediatr, 1995; 43.
- Zideman D, et al. Guidelines for paediatric life support. Resuscitation, 1994; 27: 91-105.

#### 86. Resposta: D

Només quan s'hagin iniciat les dues mesures bàsiques i efectives de la RCP (restabliment de la respiració) mitjançant intubació traqueal si cal, i de la circulació (amb massatge cardíac extern), és indicat establir un accés venós. Si és possible, aquestes mesures es realitzaran de forma simultània. Si en 3-5 minuts no s'aconsegueix un accés venós o intra-ossi, es pot iniciar l'administració d'adrenalina per via intratraqueal, que és la droga principal de la RCP. La 1a dosi ha de ser de 10 mcg/kg, per via IV o IO (per via intratraqueal 100 mcg/kg ja inicialment). Si no és eficaç s'administraran noves dosis de 100 mcg/kg o fins a 200 mcg/kg cada 3 minuts. Existeix controvèrsia davant l'administració rutinària de bicarbonat sòdic, ja que en el moment inicial l'acidosi és respiratòria i el seu ús podria ser perjudicial. Només s'aconsella la seva administració si el pH venós és <7.10 o després de 5 a 10 minuts de ventilació, massatge i de les mesures fonamentals de RCP (adrenalina, desfibril·lació). Actualment tampoc no es recomana l'ús rutinari de calci, ja que no ha demostrat ser útil davant l'asistòlia o la dissociació electro-mecànica. És indicat a la RCP en situacions demostrades d'hipocalcèmia, hipomagnesèmia o hiperpotassèmia. Si persisteix l'aturada cardíaca després de les 2 o 3 primeres dosis d'adrenalina, en la pràctica, se sol administrar un bol lent de calci (IV o IO), que només es repetirà si la resposta és molt evident. Les solucions glucosades, especialment les hipertòniques, també s'han associat a un pitjor pronòstic del dany cerebral i només s'han d'administrar en cas d'hipoglucèmia documentada o si hi ha clínica prèvia suggestiva (malnutrició, patologia crònica, sèpsia meningocòccica): 0.2-0.5 g/kg en 5 minuts al 10%. En cas de bradicàrdia severa amb repercussió hemodinàmica, es pot valorar administrar atropina (0.02 mg/kg), després de les 2 dosis inicials d'adrenalina. Així doncs, les tres mesures essencials (calci, bicarbonat i glucosa) no han de ser adoptades sistemàticament quan s'inicia la RCP. La correcció de la hipòxia i l'administració d'adrenalina són les mesures bàsiques inicials, així com el manteniment d'una volèmia adequada.

#### Bibliografia suggerida:

- Grupo Español de Trabajo de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica. Normas de reanimación cardiopulmonar básica y avanzada en Pediatría. An Esp Pediatr, 1995; 43.
- Zideman D, et al. Guidelines for paediatric life support. Resuscitation, 1994; 27: 91-105.

#### 87. Resposta: E

La varicel·la generalment és una malaltia benigna i autolimitada, per la qual cosa el tractament ha de ser simptomàtic. S'administraran antitèrmics del tipus paracetamol, però mai salicilats per la possible associació amb la síndrome de Reye; l'ibuprofèn ha de reservar-se per a nens més grans d'1 any. L'ús d'antihistamínics orals, així com mantenir la pell neta i les ungles curtes són en general suficients per prevenir la sobreinfecció per gratat. Per tant, la resposta correcta és E. L'aciclovir és el tractament específic de la varicel·la, però no es recomana la seva administració per via oral en el tractament de rutina de la varicel·la no complicada. L'aciclovir només s'administrarà en pacients de més de 12 anys, en casos de varicel·la secundària, varicel·la neonatal si la mare ha iniciat la malaltia, de 5 dies abans a 2 dies després del part,

en pacients amb malaltia cutània o pulmonar crònica, en pacients amb tractament amb salicilats o amb corticoides (inhalats, sistèmics), i en pacients amb immunosupressió primària o secundària. La gammaglobulina només ha d'administrar-se a pacients immunodeprimits, a neonats quan la mare ha presentat varicel·la 5 dies abans del part o 2 dies després, i a prematurs de <28 setmanes de gestació o <1000 g amb varicel·la i sense història de varicel·la en la mare.

#### Bibliografia suggerida:

- Delgado A. Pediatría clínica. La pediatría a través de la historia clínica: Varicela.
- Kesson AM, Grimwood K, Burgess MA, et al. Acyclovir for prevention and treatment of varicella zoster in children adolescents and pregnancy. J Paediatr Child Health, 1996; 32 (3): 211-7.
- Arvin AM. Varicella-Zoster Virus. A: Long SS, Pickering LK, Prober CG, eds. Principles and practice of pediatric infectious diseases. Nova York: Churchill Livingstone, 1997; 1144-1154.

#### 88. Resposta: D

La malaltia celíaca cursa amb intolerància al gluten, a causa de l'atròfia de la mucosa del budell prim. L'anamnesi acurada, juntament amb l'examen físic, ens permeten sospitar el diagnòstic en aquells casos que cursen amb els símptomes típics: nens amb corba ponderal deficient, diarrea malabsorptiva, vòmits, anorèxia, canvi de caràcter, distensió abdominal. Però el diagnòstic de certesa es fa per biòpsia intestinal, i és obligat fer-la abans d'iniciar la dieta sense gluten, per tal de poder evidenciar les lesions de la mucosa intestinal. Els anticossos antigliadina IgA són presents en la majoria dels nens amb malaltia celíaca activa, però també poden ser presents en altres situacions (al·lèrgies alimentàries, malaltia de Crohn, síndromes postgastroenteris i giardiasis). Els anticossos antiendomisi són més fiables però poden haver-hi falsos positius en la infància. Poden observar-se falsos negatius en pacients amb dèficit d'IgA.

#### Bibliografia suggerida:

- Walker-Smith JA, FRCP, FRACP. Trastornos relacionados con la alimentación. A: Walker-Smith JA, Hamilton JR, Walker WA, editores. Gastroenterología pediátrica práctica. Hamilton, Ontario: BD Decker, 1996; 193-213.
- Polanco I. Enfermedad celíaca. A: Argüelles F, Polanco I, editores. Manual de gastroenterología pediátrica. Granada: Comares, 1996; 261-268.

#### 89. Resposta: B

S'han provat diferents tractaments per frenar l'evolució dels caràcters sexuals secundaris i l'aparició de la menarquia, i a més frenar la maduració excessiva dels ossos i el tancament prematur de les epífisis. L'administració intramuscular mensual d'una dosi d'absorció retardada d'un anàleg de LH-RH, provoca uns nivells constants de LH-RH a la sang, en comptes de l'alliberació fisiològica pulsàtil. Inicialment provocarem una estimulació de la producció i l'alliberació hipofisària de LH i FSH, però després aquesta falta de pulsilitat provocarà una manca d'estimulació, la secreció hipofisària s'inhibirà i, per tant, cedirà l'estimulació secundària de l'ovari. La hidrocortisona i la dexametasona són útils per al tractament de la hiperplàsia suprarenal congènita. La bromocriptina s'utilitza en el tractament dels prolactinomes. L'acetat de ciproterona és un antiandrogen que es va utilitzar per al tractament de la pubertat precoç central. És un tractament menys fisiològic ja que no frena les gonadotrofines. Tot i que es produeix un retardament en el desenvolupament dels caràcters sexuals secundaris, és menys eficaç en la frenada de la maduració òssia.

#### Bibliografia suggerida:

- Norman Lavin. Manual of Endocrinology and Metabolism. Little Brown and Co. 2a ed. Boston, 1994.
- Casorla F, Ugarte F. Pubertad precoz y adelantada. A: Argente J, Carrascosa A, Gracia R, Rodríguez F. Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia. Editorial Edimsa. Madrid, 1995.

### 90. Resposta: A

Els estudis col·laboratius revisats i també la metaanàlisi dels treballs publicats sobre el tractament prenatal amb corticoides per la maduració pulmonar fetal, indiquen que l'únic efecte advers comprovat en el fetus és l'increment d'infeccions i només quan la bossa d'aigües està trencada i hi ha amnionitis materna. L'acció beneficiosa del tractament prenatal amb corticoides, disminuint la freqüència d'aparició i la gravetat del destret respiratori en prematurs, s'ha demostrat àmpliament. És evident que l'efecte és més significatiu en les edats gestacionals més curtes, però l'acció madurativa dels corticoides s'aprecia de les 24 fins a les 34 setmanes de gestació, moment en el qual es produeix l'acceleració en la síntesi endògena de surfactant pulmonar en el fetus, suficient per establir una adequada funció respiratòria en néixer.

#### Bibliografia suggerida:

- National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. February 28 March 2, 1994. Year Book of Perinatology 1994; XXI-XLVI.
- Crowley PA. Antenatal corticosteroid therapy: A metaanalysis of the randomized trials, 1972 to 1994. Am J Obstet Gynecol, 1995; 173: 322-335.
- Ward RM. Pharmacologic enhancement of fetal lung maturation. Clinics in Perinatology, 1994; 21: 523-524.
- Ballard RA, Ballard PL. Antenatal hormone therapy for improving the outcome of the preterm infant. J Perinatology, 1996; 16: 390-396.
- Rosenberg AA, Galan HL. Fetal drug therapy. Pediatr Clin North Amer, 1977; 44: 113-135.

### 91. Resposta: A

Tot i citar-se un augment de freqüència d'infecció materna en cas de ruptura prematura de membranes i tractament prenatal amb corticoides, això no s'ha pogut demostrar a partir de metaanàlisi. És cert que augmenten les necessitats d'insulina en les diabètiques, però aquest és un fet conegut i controlable. En cas de malaltia materna greu, per exemple neoplàsies, que requereixen la interrupció de l'embaràs, atès que el tractament amb corticoides mostra màxima efectivitat a partir de les 24 hores de l'administració, difícilment pot constituir un risc no assumible. No s'ha pogut demostrar una major incidència de mort fetal en les dones hipertenses. Efectivament, pot provocar un edema pulmonar en la mare, però només està descrit en casos en què els corticoides estan associats a tocolítics, infecció materna, excés de líquids i embaràs múltiple. Per tant, la resposta correcta és A.

#### Bibliografia suggerida:

- National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. February 28 March 2, 1994. Year Book of Perinatology 1994; XXI-XLVI.
- Crowley PA. Antenatal corticosteroid therapy: A metaanalysis of the randomized trials, 1972 to 1994. Am J Obstet Gynecol, 1995; 173: 322-335.
- Ward RM. Pharmacologic enhancement of fetal lung maturation. Clin in Perinatol, 1994; 21: 523-524.
- Ballard RA, Ballard PL. Antenatal hormone therapy for improving the outcome of the preterm infant. J Perinatol, 1996; 16: 390-396.
- Rosenberg AA, Galan HL. Fetal drug therapy. Pediatr Clin North Amer, 1977; 44: 113-135.

### 92. Resposta: E

El quist de plexos coroïdals és un espai quíctic ple de líquid cefaloraquídi i localitzat en els plexos coroïdals. És una troballa ecogràfica relativament freqüent en el segon trimestre de l'embaràs (fins al 3.8%). Habitualment són asimptomàtics i benignes, i sovint desapareixen espontàniament. No tenen res a veure amb les infeccions prenatales. S'han associat ocasionalment a altres malformacions, la majoria associades a trisomies 18 i 21. En cas de detectar altres anomalies, és aconsellable fer un cariotip fetal. Però si és aïllat, la conducta expectant és la correcta.

#### Bibliografia suggerida:

- Monteagudo A, Timor-Tritsch IE. Fetal Neurosonography of Congenital Brain Anomalies. A: Ultrasonography of the Prenatal and Neonatal Brain. Timor-Tritsch, Monteagudo, Cohen. Appleton & Lange. Stamford, Connecticut, 1966; 185-196.
- Riebel T, Nasir R, Weber K. Choroid plexus cysts: a normal finding on ultrasound. Pediatr Radiol, 1992; 22: 410-12.
- Rennie JM. Neonatal cerebral ultrasound. Cambridge University Press, 1997.

### 93. Resposta: E

Malgrat que la irritabilitat i els tremolors poden ser manifestacions de la hipoglucèmia, la hipocalcèmia i la hipomagnesèmia, podem descartar aquesta etiologia perquè els resultats de les anàlisis són normals: glucèmia (40-100 mg/dl a partir del quart dia de vida), calcèmia (7.5-9 mg/dl), magnèsèmia (2 mg/dl). També podem descartar la síndrome d'abstinència a l'heroïna perquè hem dit que la mare és exadicta i, a més a més, no es va detectar heroïna a l'orina. La síndrome d'abstinència a la cafeïna s'ha descrit en els fills de mares que prenen una gran quantitat de cafeïna durant l'embaràs. La cafeïna travessa la placenta i els nivells en sang fetal són iguals que els de la mare. Els símptomes són semblants a la síndrome d'abstinència per narcòtics (plor excessiu, irritabilitat, tremolors, insomni, vòmits) i comencen durant els primers 5 dies de vida. La resposta al tractament amb fenobarbital és espectacular després de la primera dosi. S'han descrit trastorns de conducta després de setmanes o mesos. En el cas que hem presentat, la mare prenia 2 litres de Coca-Cola que equival a 240 mg diaris de cafeïna. Per poder confirmar el diagnòstic s'ha de determinar la cafeïna en sang o en orina. També pot produir la síndrome d'abstinència el consum de grans quantitats de cafè, te o xocolata.

#### Bibliografia suggerida:

- McGowan JD, Altman RE, Kanto WP. Neonatal withdrawal symptoms after chronic maternal ingestion of caffeine. Southern Med J, 1988; 81: 1092-1094.
- Abbot PJ. Caffeine: a toxicological overview. Med J of Australia, 1986; 145: 518-521.

### 94. Resposta: E

La hipoglucèmia és la complicació més freqüent i més greu dels fills de mare diabètica (FMD) i es pot presentar durant les primeres hores després del naixement. És deguda a l'hiperinsulinisme fetal provocat per la hiperglucèmia materna. És més freqüent i més greu quan la mare té hiperglucèmia en el moment del part. En tots els nadons FMD s'ha de fer control de la glucèmia a les 1, 2, 4, i 6 hores de vida. Els FMD presenten macrosomia a causa de l'hiperinsulinisme fetal que estimula la síntesi de proteïnes, lípids i glucogen. La macrosomia augmenta les complicacions obstètriques, entre elles la fractura de clavícula. Cal dir que, actualment, els FMD no tenen l'aspecte típic que veïem abans, a causa del tractament correcte de la diabetis durant l'embaràs. El 20-30% de FMD presenten icterícia intensa i prolongada. Les causes poden ser la poliglobúlia que presenten sovint i el dèficit de l'enzim glucoronil-transferasa. Les malformacions congènites són més freqüents (de 2 a 4 vegades) en els FMD que en la població general. La causa no és ben coneguda. Les cardiopaties congènites són una de les malformacions més freqüents. Per tant, els FMD poden presentar totes les complicacions esmentades i la resposta correcta és E.

#### Bibliografia suggerida:

- Robertson NRC. Textbook of Neonatology. Churchill Livingstone. Ed Nova York, 1992.

### 95. Resposta: E

El diagnòstic menys probable és la membrana hialina perquè el nadó té una edat gestacional de 39 setmanes i, per tant,