

## Revista Mexicana de Pediatría

Volumen **72**  
Volume

Número **3**  
Number

Mayo-Junio **2005**  
May-June

*Artículo:*

Displasia tanatofórica: revisión de los  
criterios de diagnóstico en 5 casos de  
autopsia

Derechos reservados, Copyright © 2005:  
Sociedad Mexicana de Pediatría, AC

Otras secciones de  
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in  
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

## Displasia tanatofórica: revisión de los criterios de diagnóstico en 5 casos de autopsia

(Thanatophoric dysplasia: review of the diagnostic criteria in five autopsy cases)

Álvaro Lezid Padilla Rodríguez,\* Marco A Durán Padilla,\*\* Belinda R Davies\*\*

### RESUMEN

Las enfermedades constitucionales del sistema esquelético son un grupo importante dentro de la patología pediátrica que incluyen varios trastornos de curso clínico diferente. La displasia tanatofórica (DT) pertenece al grupo de osteocondrodismplasias con defectos de huesos tubulares, tronco no corto y platispondilia y es de curso clínico letal. Los criterios para establecer el diagnóstico son morfológicos, radiológicos e histopatológicos. En este trabajo informamos 5 casos de autopsia de DT del Hospital General de México. El tiempo de vida mínimo fue de 20 minutos y el máximo de 8 días. Morfológicamente todos presentaron aumento del perímetro cefálico, tórax estrecho, hipoplasia pulmonar y acortamiento rizomélico de las 4 extremidades. Radiológicamente mostraron aumento de los espacios intervertebrales, aplanamiento de los cuerpos vertebrales, acortamiento de los huesos largos de las extremidades, y tres casos con fémur en "auricular de teléfono". Microscópicamente mostraron retardo y desorganización de las zonas de crecimiento endocondral de los huesos largos. La DT es la osteocondrodismplasia más común y de curso siempre letal, por lo tanto es importante conocer sus criterios diagnósticos, ya que puede ser detectada antes del nacimiento, con lo que se puede determinar una conducta y ofrecer un adecuado asesoramiento genético a los padres.

**Palabras clave:** Displasia, tanatofórica, osteocondrodismplasia.

### SUMMARY

*Constitutional diseases of bone are an important group within pediatric pathology that include several disorders of different clinical course. Thanatophoric dysplasia (TD) is a form of osteochondrodysplasia with defects of the tubular bones, non-short trunk and platyspondylia. The criteria to establish the diagnosis are morphologic, radiographic and histopathologic. We report five autopsy cases of TD from the General Hospital of Mexico. The minimum time of life was 20 minutes and the maximum was 8 days. Morphologically all had increased cephalic perimeter, narrow thorax, hypoplastic lungs and rhizomelic shortening of the extremities. Radiologically all had vertebral bodies reduced in height with wide intervertebral spaces and shortening of the extremities, three cases had telephone receiver-like curved femora. Histopathologically all had retarded and disorganized physal growth zones of the large bones. TD is the most frequent osteochondrodysplasia of lethal course, therefore is important to know the diagnostic criteria of this disorder. Because it can be detected during the pregnancy, we can determine an adequate proceeding and offer a genetic advice to the parents.*

**Key words:** Thanatophoric, dysplasia, osteochondrodysplasia.

Las enfermedades constitucionales del sistema esquelético son un grupo importante de entidades de la patología pediátrica; algunas de ellas alteran el desarrollo morfológico del individuo pero son compatibles con la vida, otras causan grandes deformidades, mientras unas más son de curso letal. A este grupo de trastornos pertenecen un número

de entidades, con diferencias morfológicas, que se clasifican en osteocondrodismplasias, disostosis y desórdenes misceláneos del sistema esquelético.<sup>1</sup>

Las osteocondrodismplasias ocupan la gran mayoría de estos trastornos y comprenden entidades que se asocian en subgrupos, de acuerdo a sus características clínicas y morfológicas (Cuadro 1).<sup>2</sup> Sin embargo, con la incorporación de estudios genéticos y moleculares, la clasificación se ha ido modificando con el fin de incorporar condiciones genéticamente determinadas.<sup>3</sup> Muchos de estos trastornos se pueden diagnosticar durante la vida intrauterina, lo cual es importante para determinar una conducta y poder ofrecer un asesoramiento genético a los padres.<sup>4</sup>

\* Departamento de Patología Quirúrgica del American British Cowdray Medical Center y Escuela de Medicina de la Universidad Panamericana, México, D.F.

\*\* Unidad de Patología, Hospital General de México y Facultad de Medicina de la UNAM.

La displasia tanatofórica (DT) es la forma más común de osteocondrodisplasia de curso siempre letal. Pertenecce al grupo de osteocondrodisplasias con defectos de huesos tubulares, tronco de tamaño normal y con platispondilia (*Cuadro 2*). En este trabajo se informa de cinco casos de autopsia con el propósito de hacer énfasis en los criterios de diagnóstico tanto morfológicos, radiológicos, como histopatológicos.

#### Cuadro 1. Enfermedades constitucionales de los huesos.

- A. Osteocondrodisplasias con defectos de huesos tubulares y/o esqueleto axial.
  - I. Osteocondrodisplasias de tronco no corto con platispondilia.
  - II. Osteocondrodisplasias de tronco corto.
  - III. Osteocondrodisplasias de costillas cortas con/sin poli-dactilia.
  - IV. Misceláneos.
- B. Osteocondrodisplasias con densidad ósea anormal.
- C. Osteocondrodisplasias con mineralización ósea defectuosa.
- D. Osteocondrodisplasias no clasificadas.

#### Cuadro 2. Osteocondrodisplasias del tronco no corto, con platispondilia.

- Displasia tanatofórica (tipo I)
- Displasia tanatofórica con cráneo trebolifonne (tipo II)
- Condrosplasia espondilodisplásica
- Acondroplasia
- Displasia metatrópica
- Opsismodisplasia

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se recopilaron de los archivos de autopsia del Hospital General de México, cinco casos con diagnóstico de DT estudiados en un lapso de 12 años. Se obtuvo información acerca de su edad gestacional, tiempo de vida y evolución clínica; todos contaban con radiografías de cuerpo entero, y de manera separada, de cabeza, tronco y extremidades. A todos se les practicó la autopsia y con la técnica de inclusión en parafina, el estudio microscópico de los tejidos, incluyendo de huesos largos. Para integrar el diagnóstico de DT se revisaron los criterios morfológicos de índole macroscópica, los radiológicos y los microscópicos.

## RESULTADOS

Los resultados se resumen en el *Cuadro 3*. La descripción de los cinco casos es la siguiente:

**Caso 1.** Recién nacida de sexo femenino, de término, madre de 33 años, producto del sexto embarazo, con control prenatal desde el 5° mes. Al nacimiento se encontraba hipoactiva, con datos de insuficiencia respiratoria, hipoventilación basal de ambos campos pulmonares, con hidrocefalia y acortamiento de las cuatro extremidades. Evolucionó hacia el deterioro progresivo de la función respiratoria y falleció a las 2 horas de vida. Las radiografías *post mortem* demostraban aplanamiento de los cuerpos vertebrales, aumento de los espacios intervertebrales y acortamiento de los huesos de las 4 extremidades. Los hallazgos macroscópicos de la autopsia mostraron aumento del perímetro cefálico sin deformidades del cráneo, cavidad torácica estrecha, pulmones disminuidos de peso y tamaño, acortamiento de las 4

#### Cuadro 3. Hallazgos radiológicos y macroscópicos observados en los cinco niños con displasia tanatofórica.

Caso	Edad gestacional (Sem)	Tiempo de vida	Hallazgos radiológicos					Hallazgos macroscópicos					
			Platispondilia	Aumento de espacios intervertebrales	Acortamiento de extremidades	Clavículas en manubrio	Fémur en auricular de teléfono	Perímetro cefálico (cm)	Depresión nasal	Perímetro torácico (cm)	Acortamiento de extremidades	Peso de pulmones (g)	Retardo y desorganización de la zona de crecimiento
1	40	2 h	+	+	+	-	-	39	-	27	+	20	+
2	38.4	20 min	+	+	+	-	+	41	-	28	+	25	+
3	38	6 h	+	+	+	+	+	37.5	+	25.5	+	25	+
4	41	8 días	+	+	+	-	-	36.5	-	28	+	40	+
5	34.2	20 min	+	+	+	+	+	30	+	20	+	26	+

extremidades, fémures sin curvaturas. En el estudio histopatológico se incluyó una costilla, una vértebra torácica y el fémur derecho, en todos estos huesos se observó desorganización de las zonas de crecimiento con disminución de la osificación endocondral.

**Caso 2.** Recién nacida de sexo femenino de término, madre de 23 años, producto del cuarto embarazo, se desconocen controles prenatales; se le realizó ultrasonografía por prodromos de trabajo de parto, el mismo que reportó producto con probable hidrocefalia, por lo que se realizó cesárea. Al nacimiento se encontró con Apgar de 3-4, Silverman 0, frecuencia cardíaca 80 x min, frecuencia respiratoria 10 x min, con datos de insuficiencia respiratoria progresiva, hidrocefalia importante y acortamiento de las 4 extremidades. Evolucionó desfavorablemente con incremento de la insuficiencia respiratoria y falleció a los 20 minutos después del nacimiento. Los hallazgos radiológicos mostraron aplanamiento de los cuerpos vertebrales, aumento de los espacios intervertebrales, extremidades cortas con fémures en forma de auricular de teléfono. Los hallazgos macroscópicos mostraron aumento del perímetro cefálico, cianosis facial importante, en el estudio del encéfalo se observó deformación por compresión bilateral del cerebelo y tallo, dilatación del acueducto y del sistema ventricular supratentorial en grado moderado y aumento simétrico del volumen de ambos hemisferios cerebrales; el perímetro torácico estaba disminuido, con el tórax en forma de campana con vértice estrecho, los pulmones disminuidos de peso y tamaño, las 4 extremidades con acortamiento de su longitud. Los hallazgos microscópicos mostraron pulmones con septos alveolares engrosados, algunos espacios alveolares colapsados, se incluyeron cortes de la unión condrocostal en donde se observó desorganización de las células de la zona de crecimiento y osificación endocondral retardada.

**Caso 3.** Recién nacido de sexo masculino, de término, madre de 35 años, producto del segundo embarazo, con control prenatal en 5 ocasiones. Parto distócico por presentación anómala, con utilización de fórceps, con datos de sufrimiento fetal por presencia de líquido amniótico meconial. Al nacimiento con Apgar de 1-4, fontanelas tensas, puente nasal deprimido, tórax estrecho, sin automatismo respiratorio, extremidades acortadas y simétricas. Requirió intubación por falta de automatismo ventilatorio y falleció 6 horas después del nacimiento. Los hallazgos radiológicos mostraron ensanchamiento de los espacios intervertebrales, con aplanamiento de los cuerpos vertebrales, costillas cortas con extremo anterior ensanchado, clavículas largas en forma de manubrio de bicicleta, los huesos largos de las 4 extremidades acortados, con fémures en forma de auricular de teléfono.



**Figura 1.** Aspecto morfológico de la DT con cabeza grande, tórax estrecho, depresión nasal en puente y acortamiento de las 4 extremidades (Caso 5).



**Figura 2.** Hipoplasia pulmonar, los pulmones son pequeños en relación con el corazón (Caso 5).



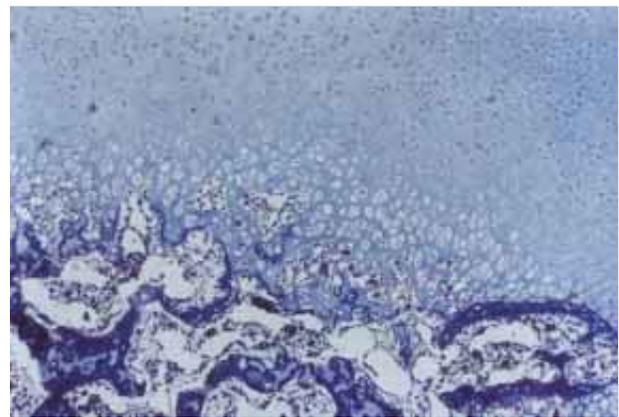
**Figura 3.** Aspecto radiológico de la DT: aplanamiento de los cuerpos vertebrales y aumento de los espacios intervertebrales (Caso 3).



**Figura 4.** Vista lateral para observar acortamiento de los huesos de las extremidades y curvatura de los fémures (Caso 3).



**Figura 5.** Fémur derecho del caso 5 en forma de auricular de teléfono.



**Figura 6.** Aspecto histológico de la DT con retardo y desorganización de las zonas de crecimiento epifisario (tinción de PAS).

no. Los hallazgos macroscópicos mostraron aumento del perímetro cefálico, con suturas abiertas, puente nasal deprimido, cuello corto con piel redundante, tórax estrecho con disminución del perímetro torácico, abdomen globoso por desproporción toraco-abdominal, pulmones disminuidos de peso y tamaño, extremidades acortadas con piel redundante, manos cortas y anchas. Los hallazgos microscópicos mostraron en ambos pulmones áreas de hemorragia intersticial y alvéolos no distendidos, bronquios situados muy cerca de la pleura, se incluyeron el húmero izquierdo, un segmento de columna vertebral y unión costo-condral, en donde se observó desorganización importante de las zonas de crecimiento epifisario.

**Caso 4.** Recién nacida de sexo femenino, de término, madre de 41 años, producto del sexto embarazo, con control prenatal regular, parto distócico por vía vaginal por utilización de fórceps debido a retención de cabeza que provocó trauma obstétrico (fractura de cráneo y cefalohematoma). Al nacimiento con Apgar de 4-7, cianosis distal, aleteo nasal, tiraje intercostal, retracción xifoidea discreta y quejido leve e inconstante, polipneico, constitución dismórfica con extremidades cortas y tórax pequeño. Se realizó ultrasonido transfontanelar y tomografía que reportaron ventriculomegalia y desplazamiento de los huesos frontal y parietal con efecto compresivo sobre el cuerno del mismo lado, sin evidencia de hemorragia. Evolucionó desfavorablemente con dificultad ventilatoria progresiva, acidosis metabólica, anemia que requirió de transfusión en 2 ocasiones (atribuido al cefalohematoma) y falleció 8 días después del nacimiento. Los hallazgos radiológicos mostraron columna con aplanamiento de los cuerpos vertebrales y aumento de los espacios intervertebrales, costillas cortas, iliones con márgenes inferiores irregulares, acortamiento de los huesos de las extremidades con fémures ligeramente curvados pero sin forma de auricular de teléfono. Los hallazgos macroscópicos mostraron aumento del perímetro cefálico, fractura de cráneo en región frontoparietal derecha y hemorragia epidural del mismo lado, sin hemorragia subaracnoidea ni parenquimatosa, con aspecto de cráneo en forma de trébol; tórax estrecho en forma de campana, perímetro torácico disminuido, pulmones ligeramente disminuidos de peso, extremidades cortas con pliegues cutáneos redundantes. Los hallazgos microscópicos mostraron en ambos pulmones zonas de alvéolos colapsados, se incluyeron huesos de unión condro-costal en donde se observó desorganización completa de las zonas de crecimiento epifisario, sin disposición de condrocitos en columnas ni hipertrofia de los mismos.

**Caso 5.** Recién nacido de sexo masculino, pretérmino, madre de 33 años, producto del séptimo embarazo, con antecedente de amenaza de aborto durante el primer trimestre que cedió con reposo absoluto, control prenatal en 4 ocasiones. Al nacimiento con Apgar de 1, con frente prominente, tórax en tonel, abdomen globoso y acortamiento de las 4 extremidades, cursó con insuficiencia ventilatoria que requirió de intubación, sin embargo ésta progresó y falleció 20 minutos después del nacimiento. Los hallazgos radiológicos mostraron columna vertebral con aplanamiento de los cuerpos vertebrales a manera de letra "H", aumento de los espacios intervertebrales e intercostales, clavículas curvadas en forma de manubrio de bicicleta, acortamiento importante de los huesos de las 4 extre-

midades con fémures en forma de auricular de teléfono. Los hallazgos macroscópicos mostraron cabeza con perímetro cefálico aumentado, con prominencia frontal y occipital, depresión nasal en puente, cuello corto, tórax estrecho en forma de campana con perímetro torácico disminuido, pulmones disminuidos de peso y tamaño, abdomen distendido por desproporción toraco-abdominal, extremidades hipotróficas acortadas. Los hallazgos microscópicos mostraron pulmones inmaduros con proliferación del intersticio y expansión incompleta de los espacios alveolares; se incluyeron cortes del húmero y fémur derecho en donde se observó desorganización importante de la zona de crecimiento epifisaria con retardo en la maduración.

## DISCUSIÓN

La displasia tanatofórica es la osteocondrodiasplasia más frecuente de curso letal que pertenece al grupo de osteocondrodiasplasias de tronco, no corto, con platispondilia. Se debe a mutaciones del gen que codifica el receptor 3 del factor de crecimiento fibroblástico del brazo corto del cromosoma 4.<sup>5</sup> Aunque el mismo gen se ha implicado en otras displasias óseas con extremidades cortas, como la acondroplasia y la hipocondroplasia,<sup>6</sup> sus características morfológicas, radiológicas e histopatológicas particulares, facilitan su separación de estas displasias óseas. Se han descrito varias mutaciones sin sentido en el gen de este receptor, que permiten dividir la DT en los tipos I y II; esta última, llamada también DT con cráneo treboliforme (por presentar prominencias en el cráneo) no tiene la curvatura clásica del fémur que se describe en la DT de tipo I.<sup>7-9</sup>

Como otras displasias óseas, las DT pueden ser detectadas durante la gestación mediante el examen ultrasonográfico prenatal de rutina.<sup>4,10</sup> Ante la sospecha de una displasia de este tipo, es posible hacer estudios dirigidos para confirmar la sospecha con el ultrasonido tridimensional: éste proporciona una mayor información en estos desórdenes. También es posible hacer un diagnóstico molecular en etapas tempranas del embarazo. Con estos estudios se puede determinar el pronóstico y la conducta más apropiada a seguir.<sup>11,12</sup>

La DT es de curso letal a corto plazo, aunque hay el caso de un niño de 8 años con características, clínicas, radiológicas y moleculares de DT, que presenta retardo mental y retraso severo en su crecimiento.<sup>13</sup> El diagnóstico de DT se establece en base a la suma de los criterios clínicos, morfológicos, radiológicos e histopatológicos. De los cinco casos que se presentan, cuatro eran recién nacidos a término y sólo uno era de pretérmino (34.2 semanas de gestación). El tiempo de vida promedio fue

de 1.67 días, variando entre 20 minutos, en dos casos, y el mayor fue de 8 días.

Los criterios morfológicos que caracterizan a la DT incluyen cabeza grande con prominencia frontal, depresión nasal en puente, tronco relativamente normal, tórax estrecho en forma de campana, severo acortamiento rizo-mélico de las 4 extremidades, lo cual se cree que se debe a la actividad mitótica reducida en las células cartilaginosas de la zona de proliferación del crecimiento endocondral de los huesos largos<sup>14</sup> y pulmones hipoplásicos, debido a la estrechez de la cavidad torácica.<sup>15</sup> También se han descrito anomalías cerebrales como megalencefalia, hipoplasia de la fosa posterior, malformación del hipocampo, heterotopias neuronales,<sup>16,17</sup> defectos cardíacos, y un caso reportado con sindactilia.<sup>18</sup> Los hallazgos constantes encontrados en nuestros casos fueron: aumento del perímetro cefálico, tórax estrecho, acortamiento de las 4 extremidades (*Figura 1*), e hipoplasia pulmonar (*Figura 2*); la depresión nasal en puente se observó sólo en 2 casos: 3 y 5. El caso 4 presentó deformidad del cráneo en forma de trébol, sin embargo con el antecedente de trauma obstétrico por uso de fórceps que provocó fractura frontoparietal derecha con hemorragia epidural, no es posible establecer el diagnóstico estricto de DT con cráneo treboliforme (tipo II) ya que este defecto pudo haber sido secundario al trauma, pese a que además no presentó curvatura de los fémures. Un solo caso presentó megalencefalia con dilatación del acueducto y del sistema ventricular supratentorial por compresión del cerebelo y del tallo cerebral (caso 2); lo cual indica que estos últimos hallazgos pueden no ser constantes en la DT.

Los criterios radiológicos característicos de la DT, presentes en los cinco casos fueron: Aplanamiento importante de los cuerpos vertebrales (platispondilia): que adoptan la forma de letra "H" o "U" invertida, aumento de los espacios intervertebrales y acortamiento importante de los huesos largos de las cuatro extremidades (*Figura 3*). La curvatura de los fémures, a manera de auricular de teléfono que se refiere como característica de la DT de tipo I,<sup>5,15</sup> sólo estuvo presente en tres casos: en el 2, 3 y 5, (*Figuras 4 y 5*). De los casos en donde no se presentaron, uno no tenía cráneo treboliforme, y el otro sí, pero con el antecedente de trauma obstétrico ya mencionado, por lo que no fue posible considerarlo como DT de tipo II. Otros criterios que pueden estar presentes son la curvatura de las clavículas a manera de manubrio de bicicleta presente en 2 de nuestros casos: 3 y 5, costillas cortas presentes en dos casos: 3 y 4, y pequeñas muescas sacrociáticas.<sup>15</sup>

En cuanto a los criterios histopatológicos que estuvieron presentes en los cinco casos, son los mismos referidos en la literatura; consisten en un importante

retardo en la maduración y desorganización de la zona de crecimiento de los huesos largos, que por sí solos son hallazgos inespecíficos que pueden presentarse también en otros tipos de osteocondrodiasplasias (*Figura 6*).

En todos los casos, la causa de muerte se atribuyó a insuficiencia respiratoria secundaria a la hipoplasia pulmonar, que seguramente se debe al estrechamiento importante de la caja torácica. El diagnóstico de DT se debe establecer reuniendo en conjunto los criterios clínicos, morfológicos, radiológicos e histopatológicos ya mencionados. Debido al curso letal que tiene esta entidad, es imperativo realizar el diagnóstico en forma precoz con una adecuada valoración por ultrasonido durante la gestación, por lo tanto vale la pena hacer hincapié en un control prenatal minucioso, ya que si bien todos los casos que presentamos contaban con controles prenatales o ultrasonidos, en ninguno de ellos se sospechó de algún trastorno del sistema esquelético, ya que de haberlo hecho se hubiera podido interrumpir el embarazo en edades tempranas; así mismo esto tiene una gran trascendencia ya que se puede realizar un adecuado asesoramiento genético a los padres.

## Referencias

1. International nomenclature of constitutional diseases of bone. *Ann Radiol (Paris)* 1983; 26: 457-462.
2. Beighton P, Giedion A, Gorlin R et al. International classification of osteochondrodysplasias. *Am J Med Genet* 1993; 44: 223-229.
3. Hall CM. International nosology and classification of constitutional disorders of bone. *Am J Med Genet* 2002; 113: 65-77.
4. Sharony R, Browne C, Lachman RS, Rimoin DL. Prenatal diagnosis of the skeletal dysplasias. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 668-675.
5. Wilcox WR, Tavormina PL, Krakow D, Kitoh H, Lachman RS, Wasmuth JJ, Thompson LM, Rimoin DL. Molecular, radiologic, and histopathologic correlations in thanatophoric dysplasia. *Am J Med Genet* 1998; 78: 274-281.
6. Lemyre E, Azouz EM, Teebi AS, Glaric P, Chen MF. Bone dysplasia series. Achondroplasia, hypochondroplasia and thanatophoric dysplasia: review and update. *Can Assoc Radiol J* 1999; 50: 185-197.
7. Kitoh H, Brodie SG, Kupke KG, Lachman RS, Wilcox WR. Lys650Met substitution in the tyrosine kinase domain of the fibroblast growth factor receptor gene causes thanatophoric dysplasia type I. *Hum Mutat* 1998; 12: 362-363.
8. Kitoh H, Lachman RS, Brodie SG, Mekikian PB, Rimoin DL, Wilcox WR. Extrapelvic ossification centers in thanatophoric dysplasia and platyspondylic lethal skeletal dysplasia - San Diego type. *Pediatr Radiol* 1998; 28: 759-763.
9. Bellus GA, Spector EB, Speiser PW et al. Distinct missense mutations of the FGFR3 lys650 modulate receptor kinase activation and the severity of the skeletal dysplasia phenotype. *Am J Hum Genet* 2000; 67: 1411-1421.
10. Kolble N, Sobetzko D, Ersch J et al. Diagnosis of skeletal dysplasia by multidisciplinary assessment: a report of two cases of thanatophoric dysplasia. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002; 19: 92-98.

11. Garjian KV, Pretorius DH, Budorick NE, Cantrell CJ, Johnson KK, Nelson TR. Fetal skeletal dysplasia: three-dimensional US - initial experience. *Radiology* 2000; 214: 717-723.
12. De Biosio P, Prefumo F, Baffico M, Baldi M, Priolo M, Lerone M, Toma P, Venturini PL. Sonographic and molecular diagnosis of thanatophoric dysplasia type I at 18 weeks of gestation. *Prenat Diagn* 2000; 20: 835-837.
13. Kuno T, Fujita I, Miyazaki S, Katsumata N. Markers for bone metabolism in a long lived case of thanatophoric dysplasia. *Endocr J* 2000; 47: S141-144.
14. Weber M, Johannison T, Thomson M, Rehder H, Niethard FU. Thanatophoric dysplasia type I: new radiologic, morphologic, and histologic aspects toward the exact definition of the disorder. *J Pediatr Orthop B* 1988; 7: 1-9.
15. Spranger J, Maroteaux P. The lethal osteochondrodysplasias. *Adv Hum Genet* 1990; 19: 1-103.
16. Ho KL, Chason JL. Neuropathologic findings in thanatophoric dysplasia. *Acta Neuropathologia* 1984; 63: 218-228.
17. Coulter CL, Leech RW, Brumback RA, Schaefer GB. Cerebral abnormalities in thanatophoric dysplasia. *Child's Nervous System* 1991; 7: 21-26.
18. Brodie SG, Kitch H, Lipson M, Sifry-Platt M, Wilcox WR. Thanatophoric dysplasia type I with syndactyly. *Am J Med Genet* 1998; 80: 260-262.

Correspondencia:  
Dr. Álvaro Lezid Padilla Rodríguez  
Departamento de Patología Quirúrgica  
del Centro Médico ABC  
Sur 136 No. 116. Col. Las Américas.  
Del. Álvaro Obregón  
C.P. 01120 México, D.F.  
Teléfono/Fax: 52-30-81-71  
E-mail: pralez@yahoo.com.mx

**Televisión, comida y obesidad infantil.** La televisión se asocia a la obesidad infantil. El hecho de que los niños coman mientras ven la televisión y que consuman los alimentos inadecuados que aparecen con una frecuencia muy elevada en los anuncios son dos de los mecanismos por los que se cree que la televisión afecta al peso del niño. Los autores han realizado un estudio que demuestra que los niños consumen una proporción significativa de la energía diaria mientras están viendo la televisión, y que el consumo de alimentos ricos en grasas durante ese momento se asoció con el aumento del índice de masa corporal (IMC). Estos hallazgos apoyan la hipótesis de que comer mientras se ve la televisión es un posible mecanismo de producción de obesidad. Estos resultados sirven para justificar estudios experimentales en el futuro para comprobar esta hipótesis. Las intervenciones dirigidas a ayudar a que los niños cambien el tipo de alimentos que consumen mientras ven la televisión, a reducir el consumo de alimentos durante este tiempo, e incluso a reducir las horas de televisión al día pueden cambiar de forma importante los patrones de ingesta dietética en los niños. (Matheson DM, Pillen JD, Wang Y y cols., *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 1088-1094). Tomado de: *MTA-Pediatría, 2004 Vol. XXV, N° 12*

