

11241
1 ej 3

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO.

FRECUENCIA DEL ESPASMO DEL SOLLOZO EN LA CONSULTA
EXTERNA DEL HOSPITAL PSIQUIATRICO INFANTIL
DR! JUAN N. NAVARRO.

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA PARA LA
OBTENCION DE LA ESPECIALIDAD EN PSIQUIATRIA.
DR! RAFAEL FLORES PERALFS.

LIBRO DE TRABAJO DE INVESTIGACION

FALLA DE ORIGEN

Mexico d.f. 1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

- 1.-Antecedentes pag 1
- 2.-Justificación pag 7
- 3.-hipotesis pag.7
- 4.-diseño pag 7
- 5.-Resultados pag 8
- 6.-Conclusiones pag 14
- 7.-Bibliografía pag 15

I.-ANTECEDENTES

Probablemente la descripción temprana del espasmo del sollozo fue hecha por un yerbatero prominente Nicholas Culpeper, en el año de 1700 quien decía "hay una enfermedad en los niños por enojo, dolor, fracaso cuando el espíritu está muy agitado y se dirige del corazón al diafragma e interrumpe la respiración"...pero--- cuando la pasión cesa este sintoma desaparece(8).

Meigs en 1884 presenta la primera descripción adecuada. En 1918 Abt Further clarifica la entidad. R Deby y F. Levy en 1932 describen la entidad del espasmo del sollozo. Bridge, Livingston y Tietze en 1943 estudiaron el problema en una población clínica-- indigente.

Diversos autores han descrito las manifestaciones clínicas-- estando de acuerdo en mencionar en que es un episodio de inconciencia no epiléptico precipitado por miedo, rabia, llanto, dolor o frustración en niños por abajo de los seis años, con tendencia a desaparecer en el curso del término del tercero al sexto año(2-4 7-8-9) llegando a ser un problema cuando produce cambios en el sistema familiar que conduce a tergiversar el tratamiento o bien--- cuando el estado de inconciencia o convulsiones pudiera producir aspiración a las vías respiratorias.(3-8)

Característicamente el espasmo del sollozo ocurre en un orden de frecuencia y secuencia de eventos: el paciente empieza a llorar y a gritar reteniendo la respiración en expiración, permaneciendo en apnea por 5-10 segundos e inclusive hasta un minuto. el color de la piel primeramente está pálido y después cianótico-- por la hipoxia, se pone flácido y pierde el conocimiento por varios segundos(3-4-8), en ocasiones se presenta ligero temblor pero rara vez convulsiones francas; sin embargo si la apnea dura más de 45 segundos el niño puede llegar a opistotonos y espasmos tónicos y mioclónicos usualmente de los brazos. Respecto de estos Paulson señala que los niños pueden tener un fenómeno de crisis convulsivas pero son secundarias a anoxia(3-8)

Ajuriaguerra mencionando a Gastaut distingue dos variedades de espasmo del sollozo:

a) espasmo de la respiración que sucede después de una emoción violenta, respondiendo con un grito prolongado en el curso del cual bloquea su respiración mientras se observa cianosis del rostro; durante la fase asfíctica el ritmo cardíaco está siempre acelerado y no hay ondas lentas en el electroencefalograma(1).

b) espasmo del sollozo incoercible que puede originar obnubilación de la conciencia, hasta pérdida completa de la misma, conrelajación muscular y ligeros espasmos tónicos en extensión; no hay modificaciones en el electroencefalograma o la frecuencia cardíaca, relacionándose la pérdida de la conciencia con la bradipnea jadeante.

Linder en un estudio de 697 niños de una clínica pediátrica encontró 33 niños con antecedentes del espasmo de sollozo ligero o sea el 4.7 % y severo en 12 que fue el 1.7 %, en contraposición a Bridge que encontró 4.6 y 0.1 % respectivamente probablemente relacionado con la exclusión del estudio de aquellos niños con una simple pausa de expiración prolongada y el nivel socioeconómico.

Linder en su estudio formó dos grupos:

- a) niños con espasmo del sollozo ligero, en los cuales el espasmo se prolongaba hasta cianosis.
- b) niños con espasmo del sollozo severo en quienes el espasmo progresaba hasta la inconciencia, crisis convulsivas o ambas.

La patofisiología es aún nebulosa pues muchos autores no distinguen entre apnea momentánea después de un grito y toda la secuencia de eventos. Solo algunos autores separan los tipos cianótico y no cianótico. Varias hipótesis han sido señaladas para explicar el tipo cianótico, incluyendo la asfixia que los niños producen por sí mismos resultando anoxia cerebral, hipotensión asociada a síncope vasovagal, además del concepto de Gastaut de "Neumoinhibición".

Probablemente la combinación de factores en el espasmo del sollozo cianótico es como sigue: grito violento que resulta en hipocapnea e isquemia cerebral relativa, apnea que conduce a hipoxemia y acidosis, espasmo respiratorio (maniobra de Valsalva) produciendo aumento de la presión intratorácica y disminución del---

rendimiento cardiaco con anoxia cerebral como fin del ciclo.

El fenomeno vasovagal y reflejo vasovagal tienen un papel- pero el tiempo de intervalo entre el evento precipitante y las-manifestaciones de hipoxia cerebral, tienden a reducir la import- tancia de la descarga vagal como un primer factor.

Anas y Mcbridge concluyen que la patogenia del espasmo del sollozo cianótico no involucra una sensibilidad disminuida per- manente a la hipercapnia o anoxia(5).

El mecanismo productor del espasmo del sollozo no cianótico o pálido, ha sido demostrado independientemente por Lombroso y - Lerman, Gastaut y Fischer. Estos autores postulan que esta entidad tiene una estrecha relación con el reflejo oculo cardiaco. Se men- ciona que igual que ocurre en la epilepsia refleja ante estímulo de luz y sonido, así tambien la excitación emocional pudiera provo- car la aparición del espasmo del sollozo, lo cual pudiera estar - indicando una excitabilidad cortical aumentada. Estos observadores han demostrado que la falla circulatoria secundaria a asistolia produce hipoxia cerebral. La compresión ocular en este grupo mos- tro una hipersensibilidad a la inhibición cardiaca, no presente- en el grupo control de la misma edad.

Lombroso y Lerman usando compresión ocular notaron un peri- odo de asistolia más largo de 2 segundos en el 7 % de sujetos-- control, 25% en espasmo del sollozo cianótico y 61% en los no cia- nótico.

El reflejo oculocardiaco u oculo vagal descrito por Dagnini en 1908, consiste en bradicardia despues de compresión digital - del globo ocular. La porción aferente del reflejo es mediado por vía de la división oftálmica del nervio trigémino y la vía efe- rente por el nervio vago.

Gastaut en 1957-58 monitorizó electroencefalograma y electro- cardiograma de niños y adultos durante la compresión ocular; el - electroencefalograma durante la compresión ocular en niños con- espasmo del sollozo, mostró una característica serie de eventos: el trazo ictal mostró hipersincronia del ritmo de fondo, segui- da por la aparición de ondas de alto voltaje además de hipersin- cronía en todas las áreas; la hipersincronia desaparece despues

de 5-8 segundos y es seguido por la isoelectrica en todas las áreas la hipersincronía desaparece por completo; si el registro es plano por mas de 4 segundos, el infante llega a estar rígido con opistotonos y usualmente tiene pocos movimientos mioclónicos; cuando empieza la recuperación el modelo isoelectrico es remplazado por ondas lentas hipersincrónicas y un gradual paso a el registro de reposo. Es interesante que el 90 % de niños con espasmo del sollozo tienen electroencefalograma normal entre los ataques. Estas observaciones permite suponer la tésis que los movimientos espasmódicos son relacionados a hipoxia cerebral. Probablemente el período con ritmo de ondas lentas corresponde a la estimulación de neuronas corticales, mientras que la porción isoelectrica del registro es debida a cese transitorio de la actividad cortical neuronal. Los espasmos tónicos durante el periodo de silencio eléctrico, se dice son resultado de liberación de el sistema reticular cerebral cuando la corteza es paralizada-- por hipoxia; la inhibición cortical de la formación cortical es liberada permitiendo descargas máximas de el sistema reticular activador.

Sherringtons en estudios clásicos de rigidez de decerebración en animales han demostrado este concepto.

Es notable como la rápida exclusión de la corteza probablemente-- secundaría a asistolia y reintegración del cortex, puede ocurrir sin ninguna evidencia de daño neuronal, como es determinado por la recuperación clínica del niño. Es también significativo que la incidencia de desordenes convulsivos o retard intelectual no-- está aumentado entre los niños con espasmo del sollozo(8).

Linder señalo en un estudio de 17 niños con espasmo del sollozo, electroencefalogramas anormales en 6 considerandose una cifra alta; mostraban un patrón de disritmia y en dos casos actividad poli espiga. Low reportó un electroencefalograma anormal en 29 casos.

Hubbert señala que el electroencefalograma durante la detención de la respiración no muestran descargas pero que pueden aparecer - transitoriamente ondas lentas. en algunos niños d spues del ataque puede haber descenso del voltaje o aplanamiento(2).

Linder señala en su estudio que el inicio del espasmo del sollozo severo varia de 3-17 meses con un promedio de 9.8 meses. la edad promedio de desaparición fue de 20.6 meses.

Lansky menciona que en las series de Lombroso y Lerman en 76 % de los pacientes, la edad de inicio fue de los 6-18 meses. Este autor menciona que en la mayoría de las series, el grupo de edad con la mayor incidencia de espasmo del sollozo fue de 7-12 meses. La frecuencia de los ataques fue variable de niño a niño, dos o tres veces al día o una o dos veces por año; los ataques llegan a un pico de frecuencia entre los 12-24 meses, disminuyendo la frecuencia hasta el cese completo a los 5-6 años(8).

Abe y Oda mencionando un estudio de Barkwin de 1972, señalan que el espasmo del sollozo severo ocurre más comunmente en niños por abajo de los 18 meses; ello tiene mayor prevalencia en el inicio del segundo año de vida, pero puede ocurrir entre los tres meses y tres años. Los niños son afectados más que las niñas; los niños que habian tenido estos ataques tendian a mostrar labilidad emocional y las niñas ansiedad(8).

Lansky menciona que la proporción de historia familiar positiva es extremadamente variable, fluctuando entre 20-46 % en series reportadas comparadas con 10 % de grupos control de la misma edad(8).

La diferencia entre espasmo del sollozo y ataques en la infancia es aún controversial pues ambas entidades son asociadas con apnea y pérdida de la conciencia, cianosis y espasmos tónico clónicos. En suma los episodios de síncope pueden ser confundidos con epilepsia del lóbulo temporal o ataques psicomotores puesto que fenómenos autonómicos (diaforesis, palidez) pueden ser vistos en las últimas entidades.

A diferencia del episodio convulsivo, el espasmo del sollozo no ocurre durante el sueño. Los cambios cardiacos asociados con el espasmo del sollozo y ataques convulsivos también difieren; bradicardia con progreso a asistolia ocurre en el primero, mientras que la taquicardia es asociado con episodios convulsivos. Los cambios electroencefalográficos que ocurren en el espasmo del sollozo y en el periodo interictal son notablemente diferentes de los cambios que ocurren en los ataques convulsivos.

La asociación de espasmo del sollozo con anemia es interesante pero los datos relevantes son insuficientes.

Polowech y Thurstan reportaron valores de hemoglobina menores de 7.9 gm x 100 ml. en 23 % de niños con espasmo del sollozo, comparado con 2.5 % de niños con ataques febriles o mioclonias y con 7% del grupo control. Malvsby y Kellaway reportaron que 10.6 % de niños con espasmo del sollozo estaban anémicos. En algunos casos - en que la anemia se corrigió los niños tuvieron menos episodios de espasmo del sollozo. Hay evidencia de que los niños que tienen espasmo del sollozo son más propensos a tener episodios de síncope - en la vida adulta (15-20 %).

Linder no encuentra ninguna evidencia de que haya diferencias en cuanto a las razas; encontro que los niños con espasmo del sollozo son más propensos a tener conflictos con sus padres. se destaca niños con mucha energía, inteligentes y con tendencia a ser más independientes que sus hermanos, respondiendo pobremente a las medidas de disciplina, siendo descritos por sus padres como "nerviosos" reaccionando a los estímulos emocionales de una manera vigorosa (2).

L. Kreisler y Soulo tienden a tratar estos trastornos dentro de una perspectiva psicodinámica, considerando que el espasmo del sollozo es siempre indicativo de una situación conflictiva (1).

Dodge, Adam y Lansky mencionan que el tratamiento para el espasmo del sollozo consiste en explicar cuidadosamente el trastorno a los familiares del paciente (7-8).

Linder en su estudio utilizó fenobarbital a 4 mg. x kg. de peso al día en 11 pacientes se reportó una disminución de la frecuencia de espasmo del sollozo en 6 de los casos y en 5 no hubo cambio. Concluye que de todas maneras puede haber algún efecto benéfico al tolerar mejor el stress y controlar su conducta.

Paulson señala que los sedantes pueden ser usados en algunos niños pero que no paran los ataques. Los medicamentos anticonvulsivantes han sido utilizados en problemas de aprendizaje, migraña o traumatismo craneal, pero no justifica que sea una indicación para el espasmo del sollozo (3).

Lansky menciona que no hay evidencia de que los anticonvulsivantes prevengan o alivien el síncope.

Debido a que el espasmo del sollozo se autolimita el dar un placebo o droga por tiempo prolongado puede parecer un tanto a fectivo, pero usualmente no esta indicado otra cosa que tranquilizar a los padres, sin embargo la terapia especifica con agentes -- bloqueadores vagales como la atropina puede estar indicado cuam do los espasmos son frecuentes o cuando hay evidencia de que la anoxia es secundaria a asistolia cardiaca como la inducida por compresión ocular. En este pequeño grupo de pacientes la atropi na produce alivio dramático. Se recomiendan dosis de sulfato de atropina de 0.0. mg x kg. de peso por vía ral o subcutanea. la dosis total no debe exceder de 0.4 mg. El pronostico es general mente bueno o excelente(8).

II.-Justificación

La presente investigación es elaborada considerando que es dificil el abordaje diagnostico, diagnostico diferencial y tera peutico puesto que la bibliografia existente a nivel mundial es escasa. Iniciaremos por conocer la frecuencia del espasmo del sollozo en este hospital, motivando a futuros estudios.

III.-Hipotesis

Los niños con espasmo del sollozo presentan caracteristicas comunes respecto a edad, sexo y condicion familiar.

IV.-Diseño

Se realizó un estudio estadístico descriptivo y transversal. Se revisaron todos los expedientes vistos por primera vez en la consulta externa del hospital psiquiatrico infantil Dr. Juan N. Navarro, los que correspondian a la sección de transitorios crea do en octubre de 1984 a septiembre de 1986. Este servicio fue -- creado con la finalidad de absorber a los pacientes con patolo gía convulsivo que ameritaban estudio electroencefalográfico (diag nostico) y tratamiento, para pasar posteriormente a el centro de salud que le correspondiese.

Se revisaron en total 500 expedientes (dos años) de oct del 1984 a septiembre de 1986.

Se aceptaron para el estudio los casos que previamente ca

BIBLIOTECA CENTRAL

pasaron por el servicio de preconsulta, los cuales posteriormente se evaluaron realizandose historia clínica completa. Reunieron las siguientes características.

- a) causa precipitante como miedo, lanto, rabia, dolor o frustración
- b) detención de la respiración despues de un grito fuerte.
- c) apnea
- d) cianosis
- e) inconciencia
- f) ligero espasmos tonicos principalmente en brazos
- g) en ocasiones movimientos convulsivos francos.

Las variables que se estudiaron fueron las siguientes.

- a) edad
- b) sexo
- c) numero de hijos en la familia
- d) lugar que ocupa en la familia (orden de nacimiento).

V.-Resultados

En 500 expedientes que se revisaron se encontraron 20 casos de espasmo del sollozo que corresponde al 4 %.

Encontramos que la mayor frecuencia de espasmo del sollozo se situa entre los 12 y 17 meses (siete casos). La menor frecuencia se observó de los 0-12 meses y de los 30-35 meses (un caso).

Encontramos que el espasmo del sollozo es mas frecuente en el sexo masculino (17 casos) que en el femenino (3 casos) TABLA 1

Se encontró que de los 20 pacientes estudiados 11 tenían electroencefalograma normal, anormal en 4 y no se había tomado en 5 TABLA 2.

Se encontro que el espasmo del sollozo se presenta con mayor frecuencia en los casos en que había un solo hijo hasta el momento (8 casos) TABLA 3.

Se encontro que el espasmo del sollozo se presenta con mayor frecuencia en el primer hijo de la familia (9 casos) TABLA 4.

Mostramos los hallazgos en cuanto a la mayor frecuencia del espasmo del sollozo en cuanto al numero de hijos y el orden de nacimiento.

ESTA TESIS NO DEBE
SAR DE LA BIBLIOTECA

edad en meses	sexo		total
	M	F	
0-12	1		1
12-17	6	1	7
18-23	4		4
24-29	5		5
30-35		1	1
36-41	1	1	2
total	17	3	20

Tabla 1

Se observa que la mayor frecuencia de espasmo del sollozo se situa entre los doce y diecisiete meses.

Es mas frecuente en los varones que en las mujeres.

ELECTROENCEFALOGRAMA

normal	11
anormal	4
no tiene	5
total	20

tabla 2

Se observa que en once casos de los veinte que se estudiaron, el electroencefalograma fue normal; en cuatro anormal y en cinco no se realizó el estudio.

numero de hijos	numero de casos
1	8
2	7
3	5
Total	20

Tabla 3

Se observa que el espasmo del sollozo fue mas frecuente en los casos en que la familia habia un solo hijo hasta ese momento.

orden de Nac.	numero de casos
primero	9
segundo	6
tercero	5
total	20

Tabla 4

Se observa que el espasmo del sollozo es mas frecuente en el primer hijo de la familia.

numero de hijos en la familia	orden de nacimiento			total
	primero	segundo	tercero	
1	8			8
2	1	6		7
3			5	5
total	9	6	5	20

Tabla 5

Observamos la mayor frecuencia de espasmo del sollozo en familias que tenían un solo hijo hasta ese momento y en el primogénito.

VI.-Conclusiones.

Despues de revisar 500 expedientes de la sección de pacientes transitorios de la consulta externa del hospital Psiquiatrico infantil Dr. Juan W. Navarro, encontramos 20 casos de espasmo del sollozo que corresponde al 4 %. Considero que es una cifra baja porque en el servicio de transitorios se aceptan pacientes con crisis convulsivas y por lo general corresponden a el remanente de la consulta especializada de neurología de otros hospitales.

Es interesante observar que el espasmo del sollozo se confunde con crisis convulsivas y que los padres de los pacientes - solo los llevan a evaluación médica cuando la sintomatología es muy frecuente y les angustia tal como lo menciona Lansky.

En este estudio se encontro que la mayor frecuencia en la iniciación de la sintomatología del espasmo del sollozo fue entre los 12-17 meses de edad (7 casos) lo cual corresponde a lo señalado por Linder, Lombroso y Lermans. Se encontró tambien que los niños fueron mas afectados en comparación a las niñas (17 niños y 3 niñas en nuestro estudio). Hallazgos similares son reportados por Abe y Oda.

Se señala en la literatura que el pico máximo de frecuencia del espasmo del sollozo se situa entre los 12-24 meses, disminuyendo la frecuencia progresivamente hasta desaparecer por completo a la edad de 5-6 años. en nuestro estudio la maxima frecuencia se situo entre los 12-29 meses, con disminución progresiva.

En cuanto a los hallazgos electroencefalograficos en nuestro estudio fue de 11 anormales, 4 normales y en 5 casos no se realizó el estudio, por lo cual no es posible comparar con lo reportado por Linder de 6 estudios anormales en 17 casos, o lo reportado por Lansky de 90 % de electroencefalogramas normales.

Encontramos que en 8 de nuestros casos la familia tenia solo un hijo, lo que registramos como la máxima frecuencia, sin embargo es necesario considerar que no nos estamos refiriendo a que esta frecuencia se relacione al hijo único, puesto que los padres de los niños estudiados tienen edad adecuada para procrear otros hijos.

En cuanto a el orden de nacimiento encontramos que en nueve de los casos esta entidad se presentó en el primogénito.

VII.- Bibliografía.

- 1.-Ajuriaguerra. manual de Psiquiatría infantil. uarta edición
diagnostico diferencial de crisis convulsivas. Pag.551-2
- 2.-Hubbert C. H. Post operative apnoea caused by breath holdin
spell.Canad anesth soc j. March 1978 vol 25 no. 2
- 3.-Paulson G.W. Breath holdin Spell.Devel med Child neurol 1971
(13) pag. 102-3
- 4.-Linder CH. W. Breath Holding Spell in Children.studies of
frequency,severity,management.clinical pediatrics vol 2,pag
88-90,feb 1968.
- 5.-Anas,Mcbridge.ventilatory chemosensitivity in subject with a
history of childhood cyanotic breath holding spell.pediatrics
vol 75 no. 1 January 1985.
- 6.-Valenzuela.manual de pediatria.espasma del sollozo 1980 pag 627.
- 7.-harrison. Medicina interna.cuarta edición .pag. 2067-68
- 8.-Lansky L. breath holding spell and syncope.postgrade med 1969
46(2) pag. 110-14
- 9.-Abe K. Oda natural history and predictivr significance of head
banging head rolling and breath holding spell.Dev Med child
Neurol 1984 ,oct 1984 26(5) pag. 644-8