

11237
2ej
44



Universidad Nacional Autónoma de México
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"DR. FEDERICO GOMEZ"

MANEJO Y SEGUIMIENTO DEL ESTADO DE
MAL EPILEPTICO NEONATAL

T E S I S

Que para obtener el Título de Especialista en
P E D I A T R I A M E D I C A

Presenta la

DRA. MARIA ELENA CUEVAS DIAZ

TUTORA: DRA. GRACIELA OLMOS G.A.



1986

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

C O N T E N I D O

- INTRODUCCION
- GENERALIDADES
 - BASES ANATOMICAS
 - BASES BIOQUIMICAS
 - FISIOPATOLOGIA
 - Crisis Convulsivas
 - Estado de mal epiléptico
- MANIFESTACIONES CLINICAS
- INVESTIGACION
 - MATERIAL Y METODOS
 - RESULTADOS
 - CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Los aspectos clínicos de las crisis en el neonato adquieren características especiales, debido al desarrollo cerebral y a su composición Anatómica y Bioquímica especial, -- por lo que su identificación clínica resulta difícil.

El cerebro del recién nacido es dinámico y sigue un curso tanto ontogénico como filogénico que lo llevan al desarrollo del Sistema Nervioso adulto. Los hemisferios cerebrales del neonato no han tomado aun su posición dominante y el recién nacido funciona principalmente a nivel diencefálico y de tallo cerebral. Por tal motivo, las crisis que se presentan durante el periodo neonatal, son de un patrón clínico especial y su etiología así como su sustrato bioquímico, son diferentes a las que se presentan en otras edades (1).

Se manifiestan principalmente como contracciones repetitivas de tipo tónico, son rápidas, cambiantes, denominadas erráticas; las más frecuentes, llamadas sutiles, que se observan en la cara, manos, párpados y pueden ser focales. Se describen episodios de apnéa, desviación tónica de los ojos, contracciones repetidas de los párpados, salivación, --

chupeteo, babeo o movimientos de succión y masticación, movimientos de braceo o pedaleo, así como movimientos paroxífticos que parecen de risa.

Debido a esto, la gran variedad de crisis, principalmente las sutiles, no son reconocidas o son tratadas en forma inadecuada.

La incidencia de crisis convulsivas en recién nacidos vivos de término es de 1,5 por mil, durante los primeros 4 días de vida y de 3 mil durante el primer mes, en el prematuro se tiene un riesgo 15 veces mayor de presentarlas (2). En Canadá, Tibbles y Pichard encontraron que uno de cada 200 recién nacidos presentan crisis epilépticas y fallecen entre el 20 y 40 % (3).

El estado de mal epiléptico es la presencia de crisis epilépticas prolongadas, continuas o repetitivas, con alteración o pérdida de la conciencia entre ellas. Estas pueden ser clínicas y/o eléctricas, durante un tiempo mínimo de 30 minutos (4).

El estado de mal epiléptico neonatal (EMEN), es una urgencia, de su detección y su manejo tempranos va a depender el pronóstico. Se han encontrado severas secuelas neurológicas e incluso la muerte, que puede suceder en más de un 70 %

de los casos que se detectan (5).

Los antecedentes respecto a el tema no son amplios, se inició su estudio desde hace pocos años, con Ribstein y Walter en 1958, quienes hicieron una correlación entre las manifestaciones clínicas y su expresión bioeléctrica (6). Dreyfus, Brisac y Monod en 1964 se refirieron a la importancia de la maduración del Sistema Nervioso Central (SNC) para sus manifestaciones clínicas. Las aportaciones realizadas por Volpe (7) y Lombroso (8) están relacionadas con la identificación y clasificación de las crisis convulsivas que pueden presentarse en el EMEN.

Monod, además, realizó en 1969 uno de los estudios más completos sobre la detección, pronóstico y prevención del EMEN, mediante un estudio electroclínico en 150 pacientes y reportó también las principales causas etiológicas de este padecimiento, coincidiendo con las encontradas por Udaeta y Olmos en nuestro medio (9) (10), siendo las principales: la encefalopatía hipóxico-isquémica, encefalopatía por bilirrubina, tetanos neonatal, meningitis bacteriana, alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas, así como prematuridad y trauma obstétrico.

En el Hospital Infantil de México, Olmos (11) en --

(4)

1984 estableció los criterios EEG para el diagnóstico del EMEN, siendo los siguientes:

- 1.- Presencia de descargas de alto voltaje generalizadas.
- 2.- Dos o más descargas en un lapso de 10 segundos.
- 3.- Que estas anomalías bioeléctricas persistan en un lapso mayor de 20 minutos.

GENERALIDADES

BASES ANATOMICAS:

La diferenciación celular del SNC en su mayor parte, se encuentra presente en el ser humano en la semana 40 de gestación, existiendo aun un déficit en las conexiones dendríficas, es por esto que no hay una buena interacción y organización entre las neuronas corticales y las de ambos hemisferios. Otros factores importantes son: la escasa mielinización y la arquitectura celular parcialmente terminada, estas características explican las diferentes manifestaciones clínicas y neurológicas de la función cerebral del recién nacido, con respecto a otras edades y de por qué se expresan solo en las estructuras bajas.

Las crisis tonicoclónicas generalizadas son raras en la etapa neonatal, se piensa que quizá sea por la mielinización parcial y escaso contacto dendrítico, por lo que las crisis neonatales se originan en las porciones del tallo cerebral, por tal motivo predominan las manifestaciones de movimientos de automatismos como; succión, deglución, masticación y parpadeo.

BASES BIOQUIMICAS:

Se ha documentado que las crisis neonatales pro-

bablemente se presenten por la variabilidad de los neurotransmisores excitatorios como la acetil colina y glutamato e inhibitorios como el ácido gama amino butírico (GABA) siendo este el más significativo; debido a que la piridoxina es esencial para la síntesis de GABA, si hay alguna sustancia que pueda reducir las, se pueden producir crisis y por lo contrario si las aumentan, disminuye el riesgo de las crisis (13).

FISIOPATOLOGIA:

Crisis Convulsivas.-La crisis se origina al haber una depolarización de las neuronas del SNC, ésta se produce por la migración al interior de la neurona de sodio y la repolarización por el eflujo de potasio. Para que la membrana mantenga su potencial de reposo, se requiere de una bomba, dependiente de energía (ATP), que tome potasio y retenga sodio. La depolarización excesiva se puede presentar por los siguientes mecanismos:

- 1.- Cuando hay una alteración en la producción de energía, que ocasiona una falla en el funcionamiento de la bomba sodio-potasio, como sería en la hipoglucemia.
- 2.- Cambios en la permeabilidad de la membrana de las neuronas que ocasione un aumento intracelular de sodio. Alteraciones en la concentración de calcio y magnesio, ya que provocan inhibi-

ción del movimiento de sodio, por lo que la baja de éstos y el incremento del primero provocan crisis.

3.- El aumento de los neurotransmisores excitatorios y el déficit de los inhibitorios, cuando hay deficiencia de piridoxina, que es componente fundamental en la descarboxilación del ácido glutámico, importante en la formación de GABA, producen crisis.

Estado de Mal Epiléptico: Se ha demostrado que si la duración del estado convulsivo es mayor de 60 minutos el daño celular es permanente, las lesiones se van a encontrar principalmente en hipocampo, tálamo, amígdalas cerebelosas, cerebelo y capas corticales de cerebro medio, observando que aun después de una adecuada oxigenación y aporte energético, el daño celular selectivo puede continuar.

La muerte celular resulta de: un aumento excesivo de requerimientos metabólicos de las neuronas lesionadas, ya -- que se ha demostrado que después de 20 minutos de estado convulsivo hay una deficiencia "regional" de oxígeno, que ayuda a dañar más a la célula. La importancia del control de dicho estado convulsivo es debida a que existe un incremento en la concentración de calcio neuronal, así como de ácido araquidónico, prostaglandinas y leucotrienos, en cantidades tóxicas, que causan de

manera secundaria edema y muerte cerebral en regiones selectivas del cerebro.

Dentro de las complicaciones metabólicas que se encuentran en el estado de mal epileptico neonatal están: la acidosis láctica, hipoglucemia y alteraciones autonómicas tales como hipertermia, sudoración excesiva, deshidratación, hipo o hipertensión y eventualmente choque. La actividad muscular excesiva puede producir miolisis, mioglobinuria y nefrosis, falla cardíaca, respiratoria y renal como eventos finales, por lo que el estado de mal epileptico se debe controlar lo antes posible, ya que todos estos eventos se pueden presentar a partir de la segunda o tercera convulsión y llevar a la muerte neuronal (13), que es una lesión irreversible y debido a que el cerebro del neonato se encuentra aun en formación la lesión secundaria puede ser muy severa y permanente.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las manifestaciones clínicas más importantes en el estado de mal epileptico neonatal, como su nombre lo indican son las crisis convulsivas. En el neonato son muy características y por orden de frecuencia se describen las siguientes:

- 1.- Crisis sutiles: Se necesita una gran experiencia para di-

ferenciarlas de movimientos espontaneos intrascendentes. Pueden consistir en una o varias de las siguientes manifestaciones: desviación tónica horizontal de los ojos, parpadeo repetitivo, movimientos orales, bucales, linguales (succión, chupeteo), cambios en la frecuencia respiratoria (breves periodos de apnea, hiperpnea), movimientos que simulan remar, nadar o pedalear, postura tónica de una extremidad, cambios vasomotores, postura anormal o temblores apenas perceptibles de las extremidades, quejido, suspiros. Se observa en infantes de término así como en prematuros, siendo más frecuente en estos últimos. Generalmente todo infante con crisis convulsivas presenta en algun momento del padecimiento este tipo de crisis.

2.- Tónicas: Este tipo de convulsiones son generalmente generalizadas y consisten en extensión tónica de las extremidades superiores e inferiores, simulando la postura de descerebración; en flexión tónica de las extremidades superiores simulando la postura de decorticación de infantes mayores. Se acompaña de movimientos clónicos de los globos oculares y respiración estertorosa y en otras ocasiones de periodos de apnea. Esta condición es vista en prematuros de menos de 2,500 gramos seriamente enfermos y con afecciones difusas del SNC. Su pro-

nóstico es malo.

3.- Clónicas Multifocales: Manifestadas por movimientos clónicos de una extremidad, que emigran hacia otra parte del cuerpo de una manera desordenada, como si se tratara de fragmentos de una crisis generalizada cuya característica ha servido para ser llamadas también "segmentarias". El estado de conciencia parece que se encuentra conservado, aunque las crisis se presenten una detrás de otra en sucesión rápida. Generalmente se ven en infantes de más de 34 semanas de gestación.

4.- Clónicas Focales: Son relativamente raras, los movimientos consisten en sacudidas clónicas bien localizadas. Este tipo de convulsión no se asocia a pérdida de la conciencia. Son comúnmente manifestación de una agresión local de tipo traumático o de daño cerebral bilateral difuso como el que se produce en la encefalopatía metabólica.

INVESTIGACION

MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron a los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UICIN), con el diagnóstico de Estado de Mal Epileptico Neonatal, dentro del periodo comprendido del 1º de Enero de 1982 al 31 de Diciembre de 1985, Se detectaron 17 recién nacidos con este diagnóstico de los 1084 ingresos, dando un total de 1.6% .

11 de estos paciente fueron revisados en forma retrospectiva y 6 en forma prospectiva , efectuando su estudio al momento del diagnóstico.

A cada uno de los pacientes se les efectuó lo siguiente:

1.- Elaboración de Historia clínica general (de los retrospectivos revisión de expediente).

2.- Elaboración de historia clínica específica, conteniendo los siguientes datos, recopilados en una forma especial para recolección de datos:

-a) Antecedentes heredofamiliares de importancia.

-b) antecedentes maternos (edad, padecimientos previos, ingesta

de medicamentos, etc).

-c) Antecedentes Ginecoobstetricos: Número de embarazo, evolución, presencia de complicaciones.

-d) Antecedentes perinatales: Trabajo de parto, tipo de parto, datos de sufrimiento fetal, hipoxia perinatal, calificación de APGAR, peso y manejo al momento del nacimiento.

-e) Motivo de ingreso al hospital.

-f) Exploración física general y neurológica.

3.- Estudios complementarios:

Se efectuaron estudios complementarios al diagnóstico siendo éstos:

•Exámenes de laboratorio (efectuados en la sala y enviados a laboratorio central) siendo los mas frecuentes: Biometría hemática completa, química sanguínea, pruebas de funcionamiento hepático, determinación de calcio, fósforo y magnesio séricos, estudio citoquímico y cultivo de líquido cefalorraquídeo, otros cultivos.

•Gabinete; Del departamento de Radiología se acudió a tomar radiografías simples de craneo y ultrasonografía transfontanelar. Se llevó a los pacientes que se encontraban en condiciones al Departamento de Audiología para toma de Potenciales Evocados Auditivos del tallo cerebral.



Fig. 1.- TECNICA DE POLIGRAFIA EN RECIEN NACIDOS

= Electroencefalografía: Se efectuó a todos los pacientes estudiados, un estudio de electroencefalograma, el cual fué poligráfico, con equipo Grass de 5 y 10 canales. Con electrodos especiales para la edad neonatal, tipo E-5 Grass y distribuidos en el sistema 10-20 y con electrodos adicionales para recoger trazo electrocardiográfico, electromiográfico, oculograma y frecuencia respiratoria. La toma del EEG fue dentro de la incubadora de transporte de la NICU, de donde fué trasladado con personal especializado.

Los estudios se realizaron de acuerdo a las necesidades de cada paciente, por lo general dentro de los primeros días de hospitalización, y en ocasiones se administraban medicamentos anticonvulsivantes durante la toma del registro: Control continuo terapéutico, (CCT).

El tiempo mínimo de duración de la toma de Electroencefalograma fué de 20 minutos, realizándose a todos los pacientes mas de un registro, de control.

4.- Tratamiento: El enfoque terapéutico se llevó a cabo de acuerdo al tipo de crisis, su severidad, su etiología y a las normas de manejo de la sala (NICU). Los fármacos utilizados fueron: Fenobarbital, Difenhidantoina, Diazepam, Tiopental, Glucosa, Calcio y Magnesio.

(14)

5.- Seguimiento: El seguimiento de los pacientes se realizó - solo en tres de los pacientes inicialmente revisados, citando se a la Consulta de Neonatología para valoración general pediátrica, además de consultas a los servicios de Psicología y Rehabilitación, de acuerdo a su evolución y necesidades propias. El resto de los pacientes no tuvo una evaluación sistemática.

FICHA DE IDENTIFICACION.

NOMBRE _____ EDAD AL INGRESO. _____
 SEXO _____ EDAD GESTACIONAL _____
 FECHA DE NACIMIENTO _____ E. G. CORREGIDA _____
 REG. CLINICO Y RAD. _____ PESO _____
 SERVICIO _____ TALLA _____
 FECHA DE ESTUDIO _____ P. CEFALICO _____

ANTECEDENTES:

HEREDO FAMILIARES: C.CONVULSIVAS _____ P.C.I. _____ OTROS _____
 MATERNOS: EDAD _____ DIABETES _____ HIPERTENSION ARTERIAL _____ TABA
 QUIISMO _____ ALCOHOLISMO _____ MEDICAMENTOS _____ OTROS _____
 GINECO OBSTETRICOS: GESTA _____ PARA _____ ABORTOS _____ OBITOS _____
 ATENCION PRENATAL _____ AMENAZA DE ABORTO _____ PARTO PREMATURO _____
 TRATAMIENTO _____ RADIACIONES _____ INFECCIONES _____ MEDICAMENTOS _____
 DURANTE EL EMBARAZO _____ OTROS _____
 TRABAJO DE PARTO: HS: _____ INDUCCION _____ CONDUCCION _____ INHIBICION _____
 _____ RUPTURA DE MEMBRANAS _____ SUFRIMIENTO FETAL _____ ANESTESIA _____
 P.EXPULSIVO _____ LLANTO _____ RESPIRACION _____ APGAR _____ S/A _____
 HIPOXIA NEONATAL _____ (min) _____ PESO _____ MANEJO (soluciones) _____
 MOTIVO DE INGRESO _____

EXPLORACION FISICA:.

HIPORREACTIVIDAD _____ HIPERREACTIVIDAD _____ IRRITABILIDAD _____
 CIANOSIS _____ ICTERICIA _____ PALIDEZ _____ RUBICUNDEZ _____ FONTANE
 LA _____ CEFALOHEMATOMA _____ HEMORRAGIA CONJUNTIVAL _____ PUPILAS _____
 _____ PARALISIS FACIAL _____ CARDIOPULMONAR _____
 ABDOMEN _____ EXTREMIDADES _____

VALORACION NEUROLOGICA:

EDO. CONCIENCIA _____ REFLEJOS PRIMARIOS _____
 MOVIMIENTOS ANORMALES: TIPO _____ DURACION _____ MANEJO _____
 _____ RIGIDEZ DE NUCA _____ REFLEJOS ANORMALES _____

OTROS DATOS ANORMALES _____

ESTUDIOS REALIZADOS:

EXAMENES DE LABORATORIO: BH: Hb _____ Hto _____ RETIC _____ LEUCOS _____
Na _____ K _____ Ca _____ P _____ Mg _____ Glucemia _____ Aa en orina _____
Liquido Cefalorraquideo _____

FONDO DE OJO _____

RX DE CRANEO _____ ULTRASONOGRAFIA _____

PAETC _____ P. DESARROLLO _____

ELECTROENCEFALOGRAMA _____

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO (EN CASO QUE SE REQUIERA)

EVOLUCION _____

DIAGNOSTICOS FINALES

RESULTADOS

De los 1084 ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales en el periodo comprendido desde el 1º de Enero de 1982 (en que se detectó el primer caso) al 31 de Diciembre de 1985 (en que se concluye el estudio), se detectaron 17 casos de Estado de Mal Epiléptico Neonatal, correspondiendo a un 1.6% de todos los pacientes manejados en la sala.

9 pacientes correspondieron al sexo masculino y 8 al femenino (cuadro No. 1).

De los recién nacidos de término (15 pacientes) once se encontraron con peso adecuado para su edad gestacional y cuatro con peso bajo. Solo hubo dos pacientes pretérmino con peso adecuado para su edad gestacional. El promedio de la edad gestacional fue de 39.2 semanas y el promedio del peso fué de 2.8 Kilogramos. (Cuadro No. 2).

La edad materna que se encontró al término de la gestación fue en promedio de 25.6 años, habiendo 6 casos en las edades comprendidas entre los 15 y 20 años, 2 entre los 21 y 25, 4 de 26 a 30, 4 de 31 a 35, ninguno de 36 a 40 y un caso de 41 años o mas.

Por lo que respecta al control medico del embarg

zo, se efectuó en forma regular (mensual) en 7 casos, ocasional en 4, en 6 casos no se realizó. No se detectaron alteraciones durante este periodo y la resolución del embarazo se llevó a cabo en 12 casos e intradomiciliariamente en 5. 11 partos fueron eutócicos, 3 distócicos y 3 fueron obtenidos por cesárea.

De los 3 partos distócicos, dos fueron podálicos: uno con triple circular de cordón y otro con retención de cabeza última; el otro caso fué con presentación transversa, realizándose maniobras de versión interna y extracción podálica. Las cesáreas fueron dos iterativas, por cesárea previa y una cesárea se realizó por sufrimiento fetal agudo.

Se aplicó anestesia general en 3 casos, bloqueo pudral en 2 casos y en 12 no se utilizó anestesia.

Se valoró el antecedente de hipoxia neonatal, encontrándose referida solo en 8 pacientes como positiva y de la puntuación de APGAR se encontraron también 8 casos, de los cuales 5 se encontraron con puntuación menor de 5, uno con puntuación de 5 a 7 y dos con calificación mayor de 7. En el resto de los casos no se encontraba consignado el dato.

-Los datos clínicos que con mayor frecuencia se presentaron al ingreso fueron:

- Insuficiencia respiratoria en 7 casos (41%), crisis convulsivas en 4 casos (23.5%), ictericia en 3 (17.6%), opistótonos en 2 (11.7%) y cianosis en uno (5.8%), presentandose frecuentemente la asociación de dos o mas sintomas en cada paciente.

-Al diagnostico del EMEN, los datos clínicos que se encontraron fueron:

-Crisis convulsivas en 14 casos (82.4%), ictericia en 11 (64.7%) temblores finos en 3 (17.6%), periodos de cianosis en un caso dando un 5.8%). (cuadro No. 3).

La edad promedio en la que se realizó el diagnostico de EMEN fué de 9.7 dias, con un rango de variación de 3 a 26 dias.

Los hallazgos neurologicos mas frecuentes fueron: hipoactividad en 15 casos (88.2%), hipotonfa en 15 (88.2%), hiporreflexia osteotendinosa en 6 (35.3%), depresion de reflejos primarios en 12 pacientes (70.5%).

=Las crisis convulsivas encontradas de acuerdo a su frecuencia fueron:

- Tónicas en 8 casos que nos dan un 47%.
- Sutiles en 5 casos que nos da un 29.4% del total.
- Tónicas mas sutiles en 2 casos siendo un 11.7%.
- Clónicas multifocales en 2 casos dando tambien un 11.7%.

(18).

El tipo de crisis convulsivas se relacionaron con la edad gestacional y los diagnósticos principales como se observa en el cuadro 2.

De las crisis sutiles que mas frecuentemente se encontraron fueron: Oculogirria, periodos de cianosis, cupeteo, periodos de panea, parpadeo y pedaleo.

Diagnosticos principales: los diagnosticos principales de los pacientes que tuvieron Estado de mal epiléptico neonatal fueron los siguientes:

-Encefalopatía hipóxico isquémica la cual predominó encontrándose en 10 casos (59%), hiperbilirrubinemia que se encontró en 3 casos (17.6%), hemorragia intracraneal en 3 pacientes (17.6%), dos casos con sepsis dando un 11.7%. (Cuadro No. 2).

De los estudios realizados para ayuda diagnostica se efectuaron los siguientes:

LABORATORIO:

Las alteraciones consideradas de importancia, asociadas en forma directa al estado de mal fueron: hiperbilirrubinemia que se encontró en 9 pacientes, hipocalcemia en 6 (dando un 53 y 35.3% respectivamente), hiponatremia en 3 pacientes (17.6%), policitemia en 2 (11.7%) e hipoglucemia en 2 pacientes (11.7%). (Cuadro No. 4).

GABINETE:

RADIOLOGIA.- Se efectuaron radiografías simples de cráneo a 15 pacientes, de las cuales 13 fueron normales y 2 anormales, -- con separación de suturas.

ULTRASONOGRAFIA.- Se practicó ultrasonografía transfontanelar de tiempo real a 10 pacientes, encontrándose 6 dentro de límites normales, 2 con edema cerebral y 2 con hemorragia intracraneal, ambas intraparenquimatosas. (cuadro No. 5).

AUDIOLOGIA.- Se realizaron potenciales auditivos evocados del tallo cerebral, para valorar audición y funciones del tallo cerebral, a 6 de los 17 pacientes estudiados, encontrándose 2 con audición normal e inmadurez cerebral, 2 con compresión que sugiere edema cerebral y 2 con disfunción de tallo cerebral.

ELECTROENCEFALOGRAFIA.- El EEG se practicó a todos los pacientes estudiados, siendo en 16 de ellos el elemento que hizo el diagnóstico de EMEN eléctrico y en un caso se diagnosticó clínicamente. Se tomaron como mínimo 3 EEG en tiempos variables de acuerdo a las necesidades clínicas de cada paciente.

Los patrones más frecuentemente encontrados en -- los EEG se clasificaron en los siguientes grupos:

1.- Descargas de punta y onda lenta de alto voltaje generaliza

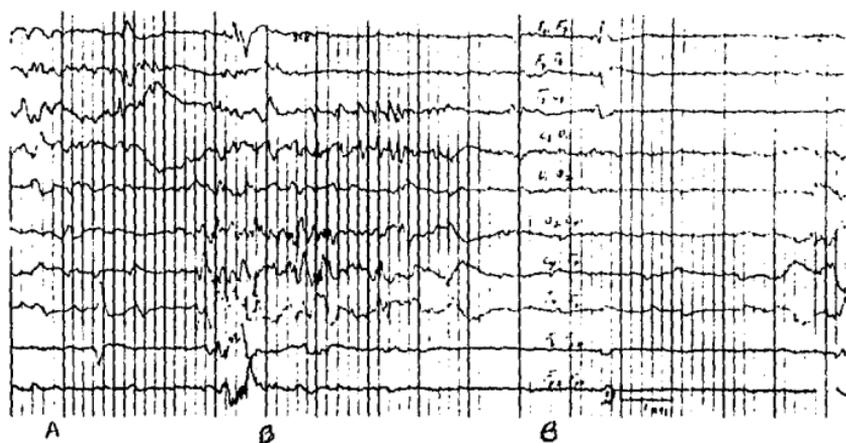


Fig. 3.- A) EEG con descarga de punta y onda lenta de alto voltaje - con alternancia de hemisferios (en báscula) sin manifestaciones clínicas. EMEN eléctrico.
 B) Control del estado de mal e importante bajo voltaje generalizado.

do.

2.- Ritmo "alfa".

3.- Descargas de ondas agudas de alto voltaje.

4.- Descargas de ondas lentas.

5.- Bajo voltaje generalizado.

6.- Normal.

Durante el primer registro se encontraron 15 pacientes con estado de mal epiléptico eléctrico, siendo el grupo uno el más frecuente, que se encontró en 7 casos, el grupo 3 se presentó en 6 casos y el grupo 4 en 2. Los 2 restantes, sin EMEN, fueron 1 del grupo 5 y 1 del 6. (cuadro No.6).

En el 2o. registro que fué realizado de acuerdo a la evolución del paciente, persistían en EMEN 5 pacientes y se detectó el EMEN eléctrico en los pacientes que previamente no lo habían presentado, encontrándose el trazo más frecuente dentro del grupo 4, 3 pacientes. El grupo 1, 2 pacientes y uno del grupo 2 y del 3. En lo que respecta a los pacientes ya controlados, 7 se encontraban en el grupo 4, 2 en el 1 y 1 en el 5.

En el 3er. registro se detectaron únicamente 2 pacientes con EMEN, correspondiendo a los grupos 1 y 3. Vale la pena hacer notar que estos 2 pacientes fallecieron por complicaciones inherentes al diagnóstico primario (Casos No. 3 y 5).

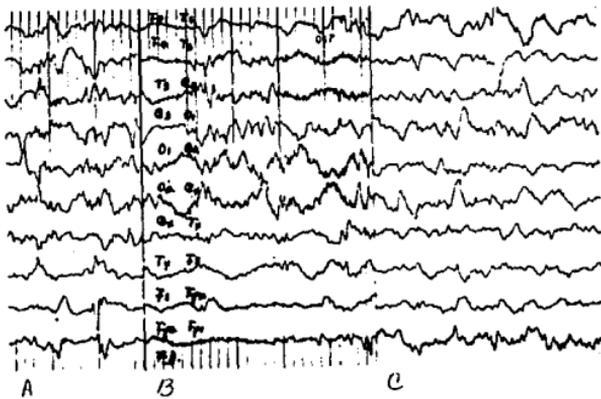


Fig 2.- CONTROL CONTINUO TERAPEUTICO

A) EEG en estado de mal eléctrico.

B) Aplicación de Fenobarbital y control del estado de mal.

C) Un mes después EEG normal.

De los pacientes sin EMEN siete correspondieron al grupo 4, 3 al grupo 6, dos al grupo 5 y uno a los grupos 3 y 1 y solo a un paciente no se le realizó este tercer registro.

TRATAMIENTO

El tratamiento anticonvulsivante de primera elección fue el Fenobarbital, el cual fue administrado a todos los pacientes utilizandose dosis que variaron entre 5 y 20 mgxKg x día. En segundo lugar se utilizó Difenhidantoina, a dosis similares que el anterior, administrada a 10 pacientes. Diazepam se utilizó en 6 pacientes a dosis de 0.1 a 0.3mgxKgxdosis, cuatro veces al día. El Tiopental se utilizó en 3 pacientes, a dosis respuesta, administrandose un promedio de 5mgxKg x hora a goteo continuo. (Cuadro No. 7).

Se utilizaron otros medicamentos, como auxiliares anticonvulsivos, tales como el Gluconato de calcio en dosis de 100a200 mgxKgxdosis, Sulfato de magnesio a 50-100mgxKgxdía. Estos se utilizaron en 6 y 2 pacientes respectivamente con buena respuesta, habiendose detectado previamente su deficiencia por exámenes de laboratorio.

Otros medicamentos manejados como tratamiento para su padecimiento de fondo fueron: Bromuro de pancuro-nio, anti-

bióticos, dexametasona, manitol, bicarbonato de sodio, Vitamina K, etc, a dosis convencionales.

El manejo de los anticonvulsivantes fué de acuerdo a su respuesta terapeutica, individual a cada paciente, determinandose 3 grupos diferentes:

- 1.- Respuesta excelente: Cuando desapareció el EMEN.
- 2.- Respuesta Buena: Cuando hubo disminución de las descargas
- 3.- Respuesta pobre: Cuando no hubo cambios o solo modificación parcial del cuadro electroclínico. (Cuadro No. 7).

En la mayoría de los pacientes se utilizó mas de un fármaco, encontrandose una respuesta excelente en la utilización de los siguientes fármacos: Fenobarbital, 5 pacientes; Fenobarbital mas Difenilhidantoína; 7; Fenobarbital mas Diazepam 2 casos, Tiopental en 2 casos despues de haber utilizado sin buenos resultados los anteriores. (Cuadro No. 7).

En la serie de pacientes diagnosticados como Estado de mal epileptico neonatal se presentaron tres defunciones: Paciente del caso numero 3, que falleció a los 15 dias de vida por complicaciones secundarias a Encefalopatía hipóxicoisquémica y hemorragia intracraneal, sin haberse controlado su EMEN. Paciente del caso No. 6 que falleció a los 43 dias de vida, -- por complicaciones secundarias a septicemia.

Paciente número 5, que falleció a los cuatro meses, secundario a choque séptico y necrosis intestinal masiva. Neurológicamente se encontraba bien controlada, sin crisis convulsivas.

SEGUIMIENTO

Solamente se logro llevar a cabo el seguimiento de tres pacientes, realizandose valoraciones desde el punto de vista clínico general, neurológico y psicológico, además de control electroencefalográfico. Las valoraciones psicologicas se llevaron a cabo con la prueba de Gessel, por una misma persona (Psicóloga adscrita a la IICIN).

Las valoraciones fueron hechas en forma periódica dependiendo de las necesidades de cada paciente, llevando un promedio de 3 meses inicialmente y una valoración final.

Descripción de los casos:

Caso No. 1.- Paciente con diagnósticos de Encefalopatía hipóxi-co isquémica, Hemorragia intracraneal. Presentó Estado de mal epileptico neonatal a los 6 días de vida, con historia previa de crisis tónicas desde los dos días de edad. Se manejó con Fenobarbital y Diazepam, con respuesta excelente, egresando bien controlado, con manejo a base de Fenobarbital a 3mgxKg x día. Se realizaron diferentes valoraciones y a los 8 meses se encontraba en buenas condiciones generales, con retraso psico

motor importante con valoración por Gessel dando un porcentaje global de 80% (normal de 100 a 110), al año 10 meses presenta alteraciones en la fonación importantes, asintomático, sin haber vuelto a convulsionar, aun cuando presentaba su EEG de control muy alterado, correspondiente al grupo 5. Nueva valoración a los 2 años de edad, retraso psicomotor persistiendo con 70% del puntaje global por Gessel y nuevo control electroencefalográfico anormal, correspondiendo ahora al grupo 1, continuava asintomático y con mismo anticonvulsivante.

Caso No. 4.- Diagnosticos principales de Encefalopatía hipóxi-co isquémica e hipocalcemia. Presentó EMEN a los cuatro días de vida, se manejó con Fenobarbital, Difenhidantoína y Diazepam, con evolución tórpida, ameritando administración de Tiopental y ventilación asistida, cediendo el cuadro. Egresó sin crisis convulsivas, con doble anticonvulsivante: Fenobarbital y Difenhidantoína. En valoraciones mensuales por la Consulta de Neonatología evolución satisfactoria, asintomática - suspendiéndose Fenobarbital a los cuatro meses por lo anterior. Desarrollo psicomotor adecuado, con una valoración por Gessel dentro de límites normales, con un puntaje global de 94.

Caso No. 5.- Diagnostico principal: Hipocalcemia. No se detectó su origen. Presentó EMEN a los 20 días de vida, se diagnosticó por laboratorio hipocalcemia importante (5mg^{100}), y se

Corrigió el cuadro clínico con la administración de Gluconato de calcio y sulfato de magnesio mediante Control Continuo Terapéutico. Evolución satisfactoria, egresa con manejo a base de Fenobarbital. A los dos meses de vida se encuentra clínicamente asintomático, con desarrollo psicomotor adecuado, prueba de Gessel con puntaje global de 87% (secundario el déficit a una lesión muscular). A los nueve meses neurológicamente estable, asintomático, sin medicamentos, Gessel con puntaje al 100% de lo normal.

CONCLUSIONES

Las conclusiones a las que llegamos posterior al estudio de este tema y la revisión de los casos clínicos que se detectaron fueron las siguientes:

1.- El Estado de mal epileptico no es una entidad frecuente, como se refiere en la bibliografía conocida, pero sí es una urgencia en detección y manejo ya que las secuelas que presenta pueden ser muy graves.

2.- Del total de recién nacidos que llegaron a estado de mal epiléptico se consideró que la expresión clínica más frecuente fue la de crisis TONICAS, siguiendole en frecuencia las sutiles. Esta variación encontrada con relación a lo referido en la Literatura respecto al tema puede ser secundaria a la dificultad de detección de las crisis sutiles como tales y al tipo de pacientes que se manejan en el área de estudio, los cuales ingresan gravemente enfermos.

3.- El generador principal del estado de mal epileptico neonatal es la Encefalopatía hipóxico isquémica, por lo que se debe poner atención especial en su manejo.

4.- En nuestro estudio el estado de mal epileptico predominó en los recién nacidos de término.

5.- Todos los casos estudiados presentaron crisis convul-

sivas durante algun momento del padecimiento.

6.- El estado de mal epileptico neonatal ocurri6 dentro de los 9.7 dias de vida, reportandose en otros estudios su presencia a los diez dias como promedio.

7.- Los hallazgos electroclfnicos predominantes fueron los del grupo 3, de descargas de ondas agudas de alto voltaje.

8.- La evolucion dentro de los primeros meses despues de su p_a decimineto sealan que un 30% presentaron retraso psicomotor importante y que estaba asociado a su padecimiento de fondo, que habia sido la encefalopatia hipoxico isquemica.

9.- Los registros electroencefalograficos generalmente sealaban mejoría posterior al tratamiento adecuado, aunque en los trazos de control, posteriores, presentaban anormalidades en el ritmo.

10.- Todos los pacientes fueron tratados con fenobarbital como fármaco de primera eleccion, la mayoría con buena respuesta

11.- De las observaciones anteriores se concluye que es necesario un control estrecho electroclfnico en los pacientes de alto riesgo neurol6gico, para manejo adecuado y temprano del padecimiento asi como de las secuelas, las cuales son predominantemente alteraciones de tipo psicomotor.

PERSPECTIVAS

1.- La etiología del padecimiento es determinante - para la evolución y el pronóstico.

2.- La duración del estado de mal influye de mane- ra primordial en la gravedad y presentación de secuelas en - el paciente que lo presenta.

3.- El manejo interal y oportuno del estado de - mal epiléptico neonatal así como el seguimiento del paciente ayuda a reducir las secuelas tan frecuentes e importantes que el padecimiento ocasiona.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CUADRO No 1.
ESTADO DE MAL EPILEPTICO NEONATAL.
NUMERO DE PACIENTES

RECEN NACIDOS /	MASCULINOS /	FEMENINOS /	TOTAL
PRETERMINO	2	0	2
TERMINO	7	8	15
TOTAL	9	8	17

ESTADO DE MAL EPILEPTICO NEONATAL.

PRESENTACION DE CASOS

No.	EDAD GESTACIONAL.	PESO	DX. PRINCIPAL	TIPOS DE CRISIS
1	40 Sem.	2,900	Encefalopatía Hipóxica	TONICAS
2	30	1,200	Membrana Hialina	TONICAS + SUTILES
3.	31	1,400	Encefalopatía Hipóxica Hemorragia Intracraneal	CLONICAS
4	40	3,200	Encefalopatía Hipóxica Hipocalcemia	TONICAS
5	40	3,600	Hiperbilirrubinemia Sepsis	SUTILES
6	39	1,950	Encefalopatía Hipóxica Hiperbilirrubinemia	TONICAS + SUTILES
7	40	1,750	Encefalopatía Hipóxica Hiperbilirrubinemia	SUTILES
8	41	4,120	Hipocalcemia	TONICAS
9	40	2,050	Tétanos Neonatal	TONICAS
10	40	2,975	Tétanos Neonatal	TONICAS
11	41	2,975	Encefalopatía Hipóxica	TONICAS
12	40	3,100	Encefalopatía Hipóxica	SUTILES
13	39	3,050	Encefalopatía Hipóxica	TONICAS
14	42	3,560	Encefalopatía Hipóxica Hipoglucemia	SUTILES
15	38	2,500	Hemorragia Periventricular	CLONICAS
16	40	4,600	Encefalopatía Hipóxica Hiperbilirrubinemia	TONICAS
17	40	2,700	Encefalopatía Hipóxica Hipoglucemia	SUTILES

FUENTE: Archivos clínicos del HIM.

CUADRO No. 3

ESTADO DE MAL EPILEPTICO NEONATAL

DATOS CLINICOS MAS FRECUENTES

SINTOMAS	AL INGRESO	AL DX. EMEN
ICTERICIA	3	11
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	7	0
TEMBLORES FINOS	0	3
OPISTOTONOS	2	2
CRISIS CONVULSIVAS	4	14
CIANOSIS	1	1

Se presentaron mas de un sintoma por paciente.

CUADRO No 4
ESTADO DE MAL EPILEPTICO NEONATAL
HALLAZGOS DE LABORATORIO

DATOS	No.
HIPERBILIRRUBINEMIA	9
HIPOCALCEMIA	6
HIPOGLUCEMIA	2
HIPONATREMIA	3
POLICITEMIA	2

CUADRO No. 5
ESTADO DE MAL EPILEPTICO NEONATAL.
HALLAZGOS DE ULTRASONOGRAFIA

DATOS	No.
NORMAL	6
EDEMA CEREBRAL	2
HEMORRAGIA INTRACRANEAL	2
NO SE REALIZO	7

CUADRO No. 6

ESTADO DE MAL EPILEPTICO NEONATAL

HALLAZGOS ELECTROENCEFALOGRAFICOS

E.E.G.	1°		2°		3°	
	EMEN	SIN EMEN	EMEN	SIN EMEN	EMEN	SIN EMEN
1.- Descargas punta y onda lenta de alto voltaje generalizado.	7	0	2	2	1	1
2.- Ritmo "similar" (Alfa)	0	0	1	0	0	0
3.- Descargas ondas agudas, alto voltaje.	6	0	1	0	1	1
4.- Descargas ondas lentas.	2	0	3	7	0	7
5.- Bajo voltaje generalizado	0	1	0	1	0	2
6.- Normal	0	1	0	0	0	3

CUADRO No. 7
ESTADO DE MAL EPILEPTICO NEONATAL
ANTI EPILEPTICOS

RESPUESTA	EXCELENTE	BUENA	POBRE
FENOBARBITAL (15)	5	3	7
DFH + FB (10)	7	2	1
FB + DIAZEPAM(6)	2	2	2
TIOPENTAL (3)	2	1	0

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Volpe JJ: Neonatal seizures. Neurology of the New Born. Saunders Company, 1981. 111-134.
- 2.- Calderón GR: Convulsiones en el Recién Nacido. Apuntes de Neurología Pediátrica. 3: No. 1, 1980: 1-7.
- 3.- Prichard, Tobbles et al: The prognostic value of the Electroencephalogram in neonatal convulsions. Pediatrics 35, - 1965: 273-285.
- 4.- From the Commission on Classification and Terminology of - The International League Against Epilepsy: Proposal for Revised Clinical and Electroencephalographic Classification of Epileptic Seizures. Epilepsia, 22: 489-501, 1981. Raven Press N.Y.
- 5.- Monod C, Dreyfus-Brisac, Sfaello Z, et al: Depistage et pronostic de l'état de mal neonatal. Arch Fran Ped 1969; 26: - 1085-1102.
- 6.- Ripstein M, Walter M: Convulsions du premier mois. Rev Neurol 1958; 99: 91-99.
- 7.- Volpe JJ: Neonatal convulsions. Clin Perinatol 1977; 2: 43-63
- 8.- Lombroso CT: Prognosis in neonatal seizures En: Delgado E, Waterlain F, Treiman L, Porter R. Eds: Advances in Neurology. Vol 34. Status epilepticus. New York: Raven Press. 1983 103-115.
- 9.- Udaeta ME, Olmos GA, Villanueva DG, Malagón VJ: Neonatal -- Status Epilepticus I: Clinical Aspects. Clin EEG 1984, Vol - 15, 4: 193-196.

- 10.- Olmos GA, Udaeta ME, Malagón VJ, Villanueva GD, Valarezo CF: Neonatal Status Epilepticus II: Electroencephalographic Aspects. Clín EEG 1984, Vol 15,4: 197-201.
- 11.- Olmos GA, Udaeta ME, Malagón VJ, Villanueva GD, Valarezo CF: Estado de Mal Epiléptico en el Recién Nacido. Bol Med Hosp Inf Mex 1984; 41: 481-484.
- 12.- Brown JK, Cockburn F, Forfar JO: Clinical and Chemical correlates in Convulsions of Newborn, Lancet 1972; 135.
- 13.- Jackson LD, Delgado-Escueta AV: Status Epilepticus. Am Acad Neurol, 1982.