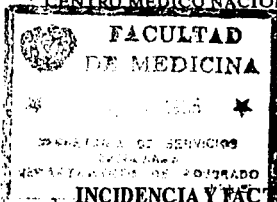


11237
57
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

CENTRO MEDICO NACIONAL MANUEL AVILA CAMACHO



FACULTAD DE MEDICINA

INCIDENCIA Y FACTORES PREDISPONENTES
MAS FRECUENTES OBSERVADOS EN LOS
NEONATOS PRETERMINO CON CRISIS
CONVULSIVAS EN LOS SERVICIOS DE
NEONATOLOGIA DEL
HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 36

TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
P E D I A T R A
P R E S E N T A :
MARGELIS FLORDELIS HERAZO ALVENDAS

FALLA DE ORIGEN



PUEBLA, PUE.

1995



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
CENTRO MEDICO NACIONAL MANUEL AVILA CAMACHO

INCIDENCIA Y FACTORES PREDISONENTES MAS
FRECUENTES OBSERVADOS EN LOS NEONATOS PRETER-
MINO CON CRISIS CONVULSIVAS EN LOS SERVICIOS DE
NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL REGIONAL

No. 36

TESIS PROFESIONAL

PARA OBTENER EL TITULO DE

PEDIATRA

PRESENTA

MARGELIS FLORDELIS HERAZO ALVENDAS

PUEBLA, PUE.

1994

FALLA DE ORIGEN
EN SU TOTALIDAD

* A G R A D E C I M I E N T O S *

* A DIOS

POR HABER SIDO
MI GUIA EN ESTOS
AÑOS.

* A MIS PADRES

JORGE Y MIRNA:
POR TODO EL APOYO
AMOR Y COMPRENSION QUE
SIEMPRE ME HAN BRINDADO.

* A MI ESPOSO MANUEL:

POR ESTAR JUNTO A MI DURANTE
LOS MOMENTOS MAS DIFICILES, POR
TU AMOR Y COMPRENSION.

* A MIS HERMANOS:

JORGE LUIS
JORGE RUBEN
POR EL CARIÑO QUE NOS UNE.

* A MI HIJO PORQUE AUN SIN

NACER HA DESPERTADO EN MI
NUEVAS ILUSIONES.

A :

SARAY SADITH
JORGE RUBEN (MANININ)
DANIEL ANTONIO
KATHIA MARIANETH
DANIELA TRINIDAD
PORQUE OCUPAN EN MI
VIDA UN LUGAR MUY
ESPECIAL.

A todos mis familiares y amigos, porque sin su apoyo no hubiera podido lograr el triunfo que hoy tengo.

A la Dra Lucila Hernández por todo el apoyo brindado para la realización de esta tesis.

A todos los niños que vea en este largo camino.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS.

Las crisis neonatales son fenómenos clínicos enormes, paroxísmicos y estereotípicos que se inician por actividad hipersincrónica de las neuronas en el cerebro: indican disfunción del SNC y pueden contribuir al daño cerebral adicional. Representan un alto riesgo de mortalidad o morbilidad permanente neurológica. (1), (2), (3), (11), (15)

Ocurren aproximadamente en el 1.5% de los recién nacidos de término y en un 25% en los pretérminos. Su mortalidad varía del 21 al 34.8% en los recién nacidos con peso mayores de 2500 gr, y de 86 a 90% en prematuros con peso promedio de 1280 gr y menores de 34 semanas. El porcentaje de secuelas puede ser como mínimo un 50%. (1), (2)

Se clasifican según Volpe en :

- 1- Crisis sutiles: son las más frecuentes en los recién nacidos, se caracterizan por desviación tónica horizontal o vertical de los ojos, con o sin nistagmus, movimientos oculares repetidos, movimientos orales, bucolinguales que semejan la succión o el chupeteo, parpadeo, movimientos de mano, pedaleo o remo, amebas. Este tipo de crisis se reconocen como automatismos motores y en la mayoría de los casos no tienen traducción electroencefalográfica.
- 2- Crisis tónicas: pueden ser focales o generalizadas. Las focales constituyen aumentos transitorios en el tono de un grupo de músculos que originan posiciones anormales de tronco, cuello o ambos, desviación horizontal de uno de los ojos. Se correlacionan con descargas en el trazo electroencefalográfico.
Las crisis tónicas generalizadas se caracterizan por la extensión tónica de las extremidades, semejando posturas de decorticación o

decerebración. Este tipo de crisis usualmente indica la presencia de enfermedades graves con importante incremento en la presión intracraneal; en forma característica se observan en prematuros con hemorragias periventriculares. Sólo tienen traducción electroencefalográfica en un 15% de los pacientes.

3- Crisis focales: se manifiestan por secudidas rítmicas y lentas de 2 a 3 segundos, que desaparecen progresivamente conforme avanza la crisis. Son las crisis que se correlacionan en forma más adecuada con el electroencefalograma. Generalmente se correlacionan con patología focal de sistema nervioso central, pero pueden observarse en encefalopatías metabólicas.

4- Crisis clónicas multifocales: son movimientos clónicos de las extremidades con caracter migratorio, pasando de una extremidad a otra en un tiempo impredecible. Son más comunes en neonatos de término, siendo representativas de alteraciones metabólicas. Rara vez se organizan para constituir una convulsión generalizada.

5- Crisis mioclónicas: son contracciones espasmódicas de flexión o extensión. Pueden presentarse en forma focal, multifocal o generalizada.

Mioclona focal: afecta predominantemente grupos musculares flexores y se relaciona con descarga de punta de ondas de alto voltaje originadas en las regiones centrales del sistema nervioso central.

Mioclónicas multifocales: se caracterizan por contracciones asincrónicas en varias partes del organismo, suelen tener un carácter migratorio y no suelen relacionarse con descargas en el electroencefalograma.

Mioclónicas generalizadas: se manifiestan por espasmos musculares generalizados masivos, pueden presentarse en flexión o en exten-

sión, en salvas o aisladas y suelen acompañarse de una importante irritabilidad. El electroencefalograma muestra un patrón característico de brote-supresión (síndrome de Othahara). Esta entidad suele asociarse a lesiones del sistema nervioso central grave y tiene un pronóstico desfavorable. (1), (2).

Etiología.

Durante los primeros tres días de vida las principales causas de crisis neonatales son: la encefalopatía hipóxico isquémica, hemorragias intracraneales, hipocalcemia, hipomagnesemia e hiponatremia.

Cuadro 1. (1),(4),(5),(6),(10),(15),(20).

Mecanismos fisiopatológicos que originan crisis neonatales:

Tradicionalmente se ha considerado que las convulsiones neonatales son manifestaciones de origen epiléptico, actualmente se sabe que dos tercios de éstas ocurren en ausencia de actividad eléctrica cortical anormal.

Las crisis tónicas y clónicas focales, así como las mioclónicas ocurren con marcada asociación a hiperactividad cortical por lo que se considera que estos tipos de crisis tiene un mecanismo epiléptico en su génesis, y se denominan por ello crisis epilépticas del recién nacido. Otros tipos de crisis que no se asocian con hiperactividad eléctrica, incluyen a las posturas tónicas y a los automatismos motores, denominados crisis sutiles; estos tipos de crisis se conocen como no epiléticas. El mecanismo referido para explicarlas es por su probable origen diencefálico o a nivel del tallo cerebral, por lo que no son detectadas por el electroencefalograma de superficie.

Los cambios que ocurren durante las crisis incluyen: elevación de los niveles de noradrenalina, disminución de la concentración neuronal de glucosa, disminución de los niveles de fosfocreatina y fosfatos de alta energía, liberación de aminoácidos excitatorios principalmen-

te glutamato y aspartato, que resultan tóxicos para el sistema nervioso central.

También puede ocurrir daño cerebral secundario a hipoventilación, hipertensión arterial, hipoperfusión o incremento del flujo sanguíneo cerebral, que ha sido observado durante la crisis. Esto tiene particular importancia en los prematuros menores de 35 semanas, ya que en ellos, el aumento del flujo cerebral puede dar origen a hemorragias periventriculares. (1), (11).

Diagnóstico.

El tiempo de hora de vida en que se presentan las convulsiones, permite al clínico orientar el diagnóstico.

La primera fase para establecer el diagnóstico de las convulsiones neonatales incluye la determinación de: glucemia, calcio iónico, magnesio, sodio sérico, potasio sérico, biometría hemática, líquido cefalorraquídeo, cultivos, así como la realización de un ultrasonido cerebral y un electroencefalograma.

Cuando con estos exámenes no se ha conseguido realizar el diagnóstico, se sugiere pasar a la segunda fase, que consiste en la realización de una tomografía computarizada de cráneo, tamiz metabólico, perfil de TORCH y en algunos casos la resonancia magnética cerebral y la angiografía. (1), (2), (3), (8).

Las complicaciones más frecuentes asociadas a las convulsiones neonatales son la atrofia cortical y el estado epiléptico. (1).

El estado epiléptico se define como las convulsiones que recidivan frecuentemente en intervalos breves sin recuperación completa de la conciencia entre ellas. Las convulsiones aisladas que duran más de 20 minutos también se consideran como un estado epiléptico. (12).

El estado epiléptico del estado neurológico interictal es anormal.

El estado interictal en el recién nacido se clasifica en 4 grados

I- Normal.

II- Alteraciones menores del tono muscular y/o reflejo. Estado de alerta normal.

III- Alteraciones importantes del tono, reflejo y estado de alerta.

IV- Alteraciones mayores. Coma y alteraciones vegetativas.(1).

Tratamiento.

El tratamiento depende de la etiología:

-Hipoglicemia (glucemia menor de 20 mg/dl en prematuros y menor de 30 mg/dl en recién nacidos de términos en las primeras 72 hrs) se administrará dextrosa al 25% en forma inicial y posteriormente administrar glucosa de 6-8 mg/k/minuto o más.

-Hipocalcemia (valores séricos menores de 7.5 mg/dl o valores de calcio iónico de 3-3.5 mg/dl) se administrará gluconato de calcio al 10% de 45-90 mg/K/d de calcio elemento.

-Cuando se ha demostrado hipocalcemia y las convulsiones persisten se empleará sulfato de magnesio al 50% a 0.2 ml/k en infusión lenta.

-Hiponatremia: el tratamiento consiste en emplear solución salina

Si las convulsiones de origen metabólico persisten, podrán emplearse anticonvulsivantes para el control.

- En la dependencia a la piridoxina el diagnóstico puede ser confirmado con la administración de 50 -100 mg de piridoxina IV. Estos niños requieren de aporte de piridoxina de por vida.

- Las crisis neonatales epilépticas requieren tratamiento con anticonvulsivantes. Los fármacos más utilizados son el fenobarbital y DFH .

El diazepam tiene un uso controversial en la etapa neonatal. Se ha relacionado con el peligro de Kernicterus en niños ictericos y

con grave depresión cardiorrespiratoria. Sólo se utiliza para crisis de difícil control o estado epiléptico refractario a las drogas de primera elección.

El tiopental es utilizado para el estado epiléptico sin respuesta al tratamiento de primera elección.

Existen otras drogas alternativas como el Lorazepam y la primidona los cuales se utilizan para el control de las crisis convulsivas refractarias a otros anticonvulsivantes. También la lidocaína para el control de dichas crisis, pero no es útil para terapia prolongada. Cuadre 2. (1),(7),(15),(16),(17),(18),(19).

Pronóstico.

El pronóstico es difícil de establecer, depende de la etiología. Se menciona que las alteraciones metabólicas son las de mejor pronóstico. Es sombrío en los casos de asfixia perinatal, hemorragias periventriculares, en quienes la incidencia de secuelas puede ser superior a 60%.

Otros aspectos importantes relacionados con el pronóstico son la edad gestacional (menos de 31 semanas), peso al nacimiento (menos de 1.500 Kgs), duración de las crisis (múltiples y por varios días) la presentación del estado epiléptico y la necesidad de emplear múltiples fármacos para el control, todos ellos son datos de mal pronóstico. (1),(2).(9),(15).

Cuadro 1.

ETIOLOGIA DE CONVULSIONES NEONATALES.

24 hrs.

- .Asfisia perinatal/encefalopatía.
- .Hemorragia intracraneal.
- .Meningoencefalitis bacteriana.
- .TORCH.
- .Efecto de drogas.
- .Dependencia a la piridoxina.
- .Trauma obstétrico.
- .Hipoglucemia.

24-72 hrs.

- .Meningoencefalitis bacteriana.
- .Trauma obstétrico con hemorragia subdural o subaracnoidea.
- .Disgenesia cerebral.
- .Supresión de drogas.
- .Sepsis.
- .Trastorno del ciclo de la urea.
- .Hipoglucemia no cetósica.
- .Hipoglucemia.
- .Hipocalcemia/hipomagnesemia.

más de 72 hrs.

- .Disgenesia cerebral.
- .Kernicterus.
- .Hipoglucemia cetósica.
- .Hipocalcemia nutricional.
- .Trastorno del ciclo de la urea.

Una semana o más.

- .Disgenesia cerebral.
 - .Hiperglucemia cetósica.
 - .Enfermedad de jarabe de maple.
 - .Trastornos del ciclo de la urea.
 - .Hiponatremia.
-

FALLA DE ORIGEN

Cuadro 2.

MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN LAS CONVULSIONES NEONATALES.

Línea	Droga.	Dosis inicial	dosis de mantenimiento
1	Fenobarbital	20 mg/k IV.	3-5 mg/K/d
2	Fenitoína	20 mg/k IV	3-5 mg/k/d
3	Diazepam	0.25 mg/K IV	PRN +
4	Tiopental	3-5 mg/k IV (IV inf. cont.)	3-5 mg/k/hora.
5	Primidona	15-25 mg/k	10-20 mg/K/d
6	Lorazepam	0.1 mg/k/d	

PLANEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Las crisis convulsivas en los recién nacidos tienen una particular importancia, ya que son eventos neurológicos frecuentes y constituyen el indicador más importante de enfermedad cerebral en este grupo de edad.

Es más frecuente su presentación en neonatos pretérmino, con una ocurrencia aproximada de 25% en relación con neonatos de término en los cuales ocurren aproximadamente en un 1.5%.

En nuestro Hospital contamos con un estudio previo de crisis convulsivas neonatales, en el cual llama la atención la baja incidencia encontrada en los neonatos pretérmino; pensamos que la frecuencia en nuestros servicios es mayor, pero que la identificación de las crisis es difícil porque la expresividad clínica es escasa, por la existencia de formas atípicas y por la falta de experiencia del personal para identificarlas. Este estudio pretende realizar una investigación más acuciosa dirigida exclusivamente a recién nacidos pretérmino con el objeto de correlacionar los factores predisponentes y así adiestrar al personal en su mejor identificación.

OBJETIVO GENERAL.

Determinar la incidencia y factores predisponentes de las crisis convulsivas en neonatos pretérmino en los Servicios de Neonatología del Hospital General Regional # 36, Centro Médico Nacional Manuel Avila Camacho.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

Conocer la frecuencia de las crisis convulsivas en neonatos pretérmino en los Servicios de Neonatología del Hospital General Regional # 36, Centro Médico Nacional Manuel Avila Camacho.

Determinar que factores predisponentes son los que más frecuentemente se asocian a las crisis convulsivas en neonatos pretérmino en los Servicios de Neonatología del Hospital General Regional # 36, Centro Médico Nacional Manuel Avila Camacho.

HIPOTESIS ALTERNIA.

Las crisis convulsivas en neonatos pretérmino tienen una incidencia elevada en nuestros Servicios de Neonatología del Hospital General Regional # 36, Centro Médico Nacional Manuel Avila Camacho, y el factor etiología más frecuente observado es la hipoxia.

HIPOTESIS NULA.

Las convulsiones en neonatos pretérmino tienen una incidencia baja en los Servicios de Neonatología del Hospital General Regional # 36, Centro Médico Nacional Manuel Avila Camacho, y no existe diferencia en cuanto a etiología se refiere.

FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron los expedientes clínicos de todos los neonatos pretérminos hospitalizados en los servicios de Neonatología del Hospital Regional de Zona # 36 y se seleccionaron los pacientes que tenían el diagnóstico de crisis convulsivas. Este estudio comprendió un período de 8 meses, de enero a agosto de 1994.

Se incluyeron en el estudio todos los neonatos pretérmino (menores de 38 semanas de edad gestacional) cuyo diagnóstico de crisis convulsivas fue corroborado clínicamente y/o por laboratorio. No se incluyeron en el estudio neonatos de término.

Para el análisis estadístico fueron empleadas las medidas de tendencia central, medidas de dispersión y representaciones gráficas.

HOJA DE CAPTACION DE DATOS.

- 1-Nombre _____ Afiliación _____
2-UMF _____ Domicilio completo _____
3-Edad materna _____ Gesta _____ Para _____ Aborto _____ Cesárea _____
Enfermedad materna _____
Medicamentos empleados _____
4-Ruptura de membranas _____
5-Parto: Eutócico _____ Distócico (por qué) _____
Fortuito _____ Cesárea (indicación) _____
Anestesia utilizada _____
6-Sufrimiento fetal: si no Agudo _____ Crónico _____ Crónico agudizado _____
7-Apper _____ Maniobras de reanimación _____
8-Edad gestacional _____ Peso _____
9-Malformaciones del sistema nervioso central _____
10-Sepsis:
Datos clínicos _____
Datos de laboratorio _____
11-Edad de inicio de las crisis _____
Tipo de crisis: Sutiles _____ Tónicas _____ Focales _____
Clónicas multifocales _____ Mioclónicas _____
Duración de las crisis _____
12-Alteraciones metabólicas:
Hipoglicemia _____ Cifras de laboratorio _____ Dextrostix _____
Hipocalcemia _____ Cifras de laboratorio _____ QTC _____
Hiponatremia _____ Cifras de laboratorio _____
Otros (especificar) _____
13-Estudios de Gabinete: Rx de cráneo _____
Ultrasonido transfontanelar _____
Otros (especificar) _____
14-Utilización de uno o más medicamentos _____ Especificar que medicamentos se emplearon _____
15-Evolución: control de las crisis _____ Crisis de difícil control _____

RESULTADOS.

Se revisaron 128 expedientes de neonatos pretérmino encontrados en los Servicios de Neonatología del Hospital General Regional # 36, Centro Médico Nacional Manuel Avila Camacho, Puebla, en el periodo comprendido de enero a agosto de 1994, de los cuales 27 neonatos (21%) reunieron nuestros criterios de inclusión para entrar en el estudio.

Encontrándose que 19 pacientes (70.3%) eran del sexo masculino y 8 pacientes (29.6%) del sexo femenino (gráfica 1). La edad gestacional promedio fue de 34 semanas, con una desviación estándar de 2.5 semanas (gráfica 2), la tabla 1 muestra la edad gestacional en forma más detallada. El peso promedio encontrado fue de 1721 gr, con una desviación estándar de 0.540 gr (gráfica 3), 17 pacientes (62.9%) tuvieron peso adecuado para su edad gestacional y 10 pacientes (37%) tuvieron bajo peso para su edad gestacional.

La edad materna promedio fue de 23.6 años, con una desviación estándar de 4.9 años; el número de gesta promedio fue de 2, con una desviación estándar de 1, las gestas se detallan en la tabla 2. En lo referente a enfermedad materna se encontró que 44% (12 madres) no presentaron enfermedad, 33.3% (9 madres) presentaron preeclampsia, 18.4% (4 madres) presentaron infección de vías urinarias, 7.4% (1 madre) tuvo cervicovaginitis (gráfica 4). En cuanto a los medicamentos prenatales empleados se encontró que 18 madres (66.6%) no utilizaron medicamentos, 5 madres (18.5%) utilizaron tratamiento antimicrobiano, 2 madres (7.4%) emplearon antihipertensivos, 1 mamá (3.7%) utilizó útero-inhíbidores, 1 mamá (3.7%) empleo vitaminas. (gráfica 5).

En lo referente a la existencia de ruptura prematura de membranas se encontró que 12 pacientes (44.4%) tuvieron ruptura de membranas durante el parto o la cesárea, 8 pacientes (29.6%) presentaron rup-

tura de membranas de menos de 12 horas , 5 pacientes (18.5%) presentaron ruptura de membranas de más de 12 horas, en 2 pacientes (7.4%) se ignoró el tiempo de ruptura de membranas (gráfica 6).

13 pacientes (48.1%) fueron obtenidos por parto eutócico, 11 pacientes (44.7%) por cesárea, 2 pacientes (7.4%) nacieron en forma fortuita y 1 paciente (3.7%) tuvo un parto distócico por aplicación de fórceps, indicado por expulsivo prolongado (gráfica 7). La indicación de la cesárea fue en 6 pacientes (22.2%) por preeclampsia, 2 pacientes (7.4%) por desprendimiento prematuro de placenta normoincorta, 1 paciente (3.7%) cuya madre tuvo placenta previa y otro paciente (3.7%) la indicación fue por producto valioso (gráfica 8).

9 pacientes (33.3%) tuvieron sufrimiento fetal agudo y 8 pacientes (29.6%) tuvieron sufrimiento fetal crónico agudizado, el resto de los pacientes un 37% (10 pacientes) no tuvieron sufrimiento fetal (gráfica 9). 6 pacientes (22.2%) tuvieron apnea secundaria, 12 pacientes (44.4%) tuvieron buen Apgar y sólo en 3 pacientes (11.1%) se desconoció el Apgar (gráfica 10).

Ningún paciente presentó malformaciones del sistema nervioso central.

La sepsis fue documentada en 5 pacientes (18.5%).

La edad promedio de inicio de las crisis fue de 2.7 días con un rango de 1-18 días y una desviación estándar de 3.3 días. Los tipos de crisis más frecuentes fueron las sutiles, las cuales se presentaron en 21 pacientes (77.7%), seguidas de las miclonías que se presentaron en 3 pacientes (11.1%), las crisis tónicas se presentaron en 2 pacientes (7.4%) y 1 paciente (3.7%) presentó crisis multifocales (gráfica 11). En ningún paciente de este estudio se reportó la duración de las crisis.

En cuanto a la etiología de las crisis se encontró la hipoglucemia

en un solo paciente (3.7%), en ningún paciente se detectó hiponatremia, la hipocloremia clínica fue documentada en 88.8% de los casos (25 pacientes) y por laboratorio en 13 pacientes (48% de los casos) en el resto de los pacientes 44.4% no fue posible realizar pruebas de laboratorio para confirmar el diagnóstico por falta de reactivos para su determinación. Se consideró la encefalopatía hipóxico isquémica como factor etiológico en sólo 2 pacientes (7.4%), de los cuales uno evolucionó hacia la mejoría y el otro falleció por una coagulación intravascular diseminada (gráfica 12)

En lo referente a estudios de gabinete utilizados se encontró que en ningún paciente fue empleada la radiografía de cráneo. En 5 pacientes se utilizó ultrasonido transfontanelar de los cuales en 3 pacientes fue normal (11.1%) y sólo 2 pacientes (7.4%) se encontró hemorragia intracraneal (subependimaria, interventricular).

24 pacientes (88.8%) requirieron de manejo con gluconato de calcio para el control de sus crisis, 2 pacientes (7.4%) fueron manejados con fenobarbital y sólo 1 paciente (3.4%) requirió de manejo con dextrosa al 10% y gluconato de calcio (gráfica 13). El control de las crisis fue logrado en un promedio de 2.2 días, con una desviación estándar de 0.55 días.

La mortalidad en nuestro estudio fue de 3.7%, el paciente que falleció pertenecía al grupo que presentó sepsis secundaria y la causa de su muerte fue por coagulación vascular diseminada secundaria a sepsis.

Cuadro 1. Edad gestacional de los pacientes con crisis convulsivas neonatales.

Edad Gestacional	No. de pacientes.
28-29 SEG ⁺	1
30-31 SEG	5
32-33 SEG	1
34-35 SEG	8
36-37 SEG	12
Total.	27

+ SEG: semanas de edad gestacional.

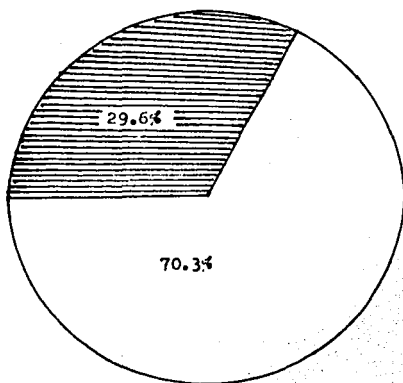
Cuadro 2. Frecuencia de los pacientes con crisis convulsivas de acuerdo al No de gesta de la madre.

No de gesta de la Madre	No de Pacientes
Primigesta	9
Secundigesta	11
multigesta	7
Total	27

FALLA DE ORIGEN

Gráfica 1.

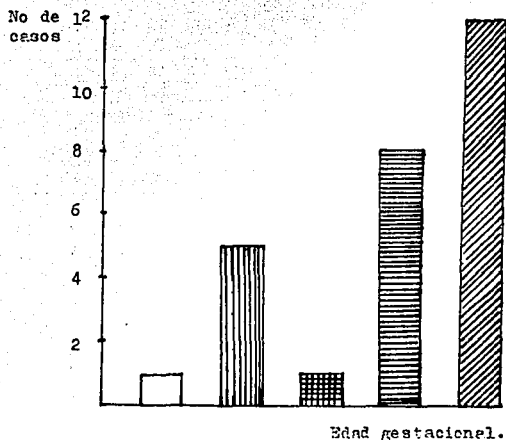
Representación gráfica de los pacientes con crisis convulsivas según la edad.



- Jexo masculino
- Jexo Femenino.

Gráfica 2.

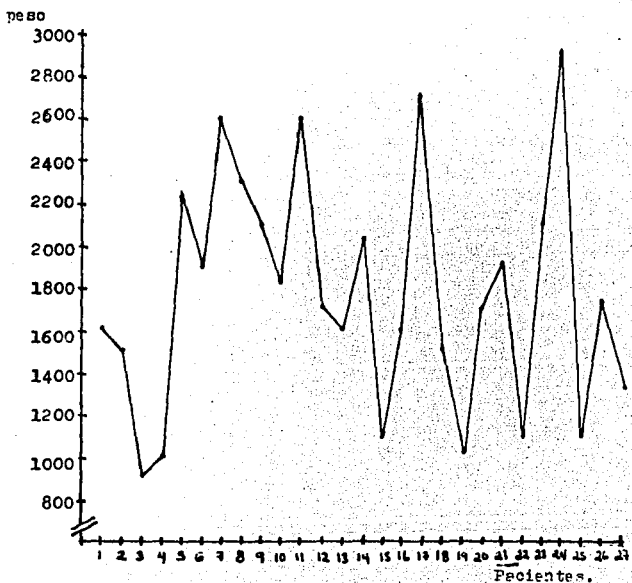
Edad gestacional de nuestros pacientes con convulsiones neonatales.



- 27-29 semanas de edad gestacional.
- ▨ 30-31 semanas de edad gestacional.
- 32-33 semanas de edad gestacional.
- ▩ 34-35 semanas de edad gestacional.
- ▤ 36-37 semanas de edad gestacional.

Gráfica 3.

Representación del peso al nacer de los neonatos con crisis convulsivas.



FALLA DE ORIGEN

Gráfica 4.

Representación gráfica de las patologías presentadas en las madres de los pacientes estudiados.

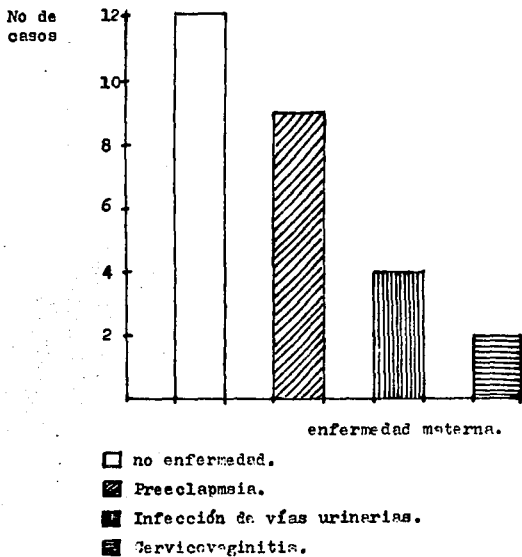
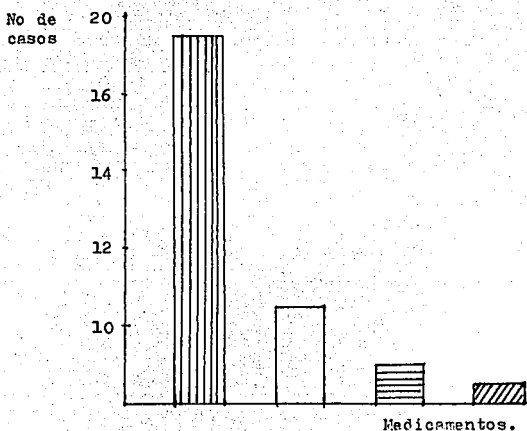


Gráfico 5.

Medicamentos utilizados por las madres de los nacientes con convulsiones neonatales.



▨ sin tratamiento.

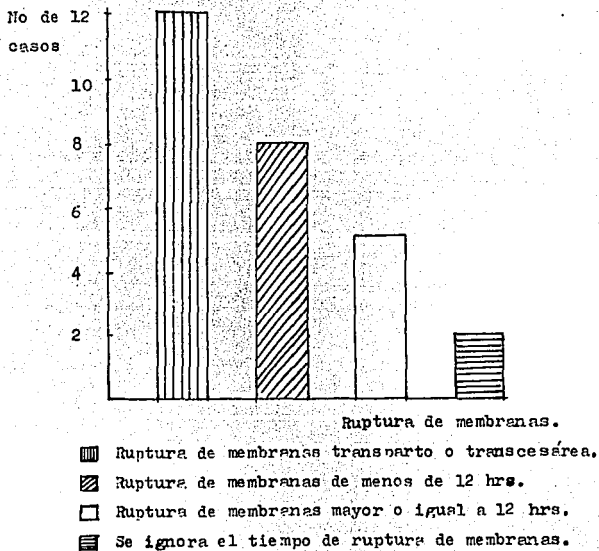
□ Medicamentos antimicrobianos.

▤ Medicamentos antihipertensivos.

▧ Medicamentos uteroinhibidores.

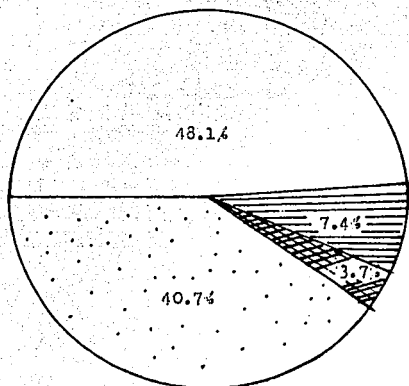
Gráfica 6.

Representación de la ruptura de membranas en nuestros pacientes con crisis convulsivas.



Gráfica 7.

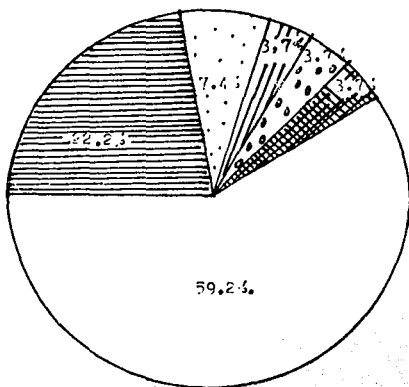
Representación del tipo de nacimiento
de los neonatos con crisis convulsivas.



- Parto eutócico.
- ⊕ Cesárea.
- ⊖ Fortuito.
- Distócico.

Gráfica 8.

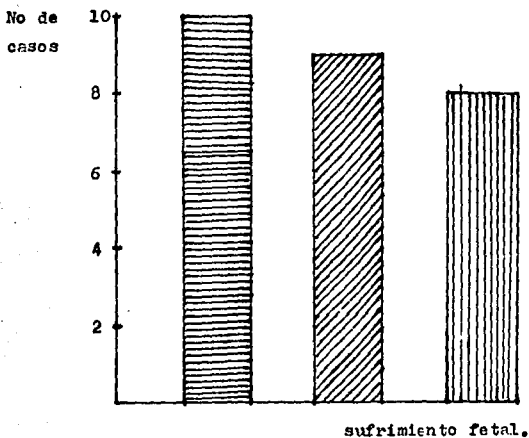
Indicacion de la cesárea en las madres
de nuestros pacientes con crisis con-
vulsivas.



- No cesárea.
- ▨ Preclampsia.
- ⊛ Desprendimiento prematuro de Placenta normoincorta.
- ▤ Placenta previa.
- ⊙ Prolapso de cordón
- Producto valioso.

Gráfica 9.

Representación gráfica del sufrimiento fetal en nuestros pacientes con crisis convulsivas.



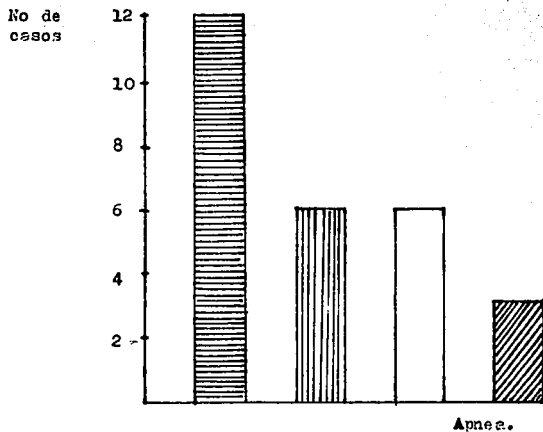
☐ Sin sufrimiento fetal.

▨ Con sufrimiento fetal agudo.

▤ Con sufrimiento fetal crónico agudizado.

Gráfica 10.

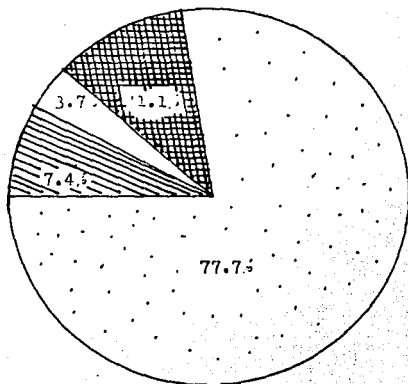
Representación gráfica de la Apnea en los pacientes con convulsiones neonatales.



- Sin apnea.
- ▨ Apnea Primaria.
- Apnea Secundaria.
- ▧ Se desconoce el Angar.

Gráfica 11.

Tipo de crisis presentada por nuestros pacientes estudiados.

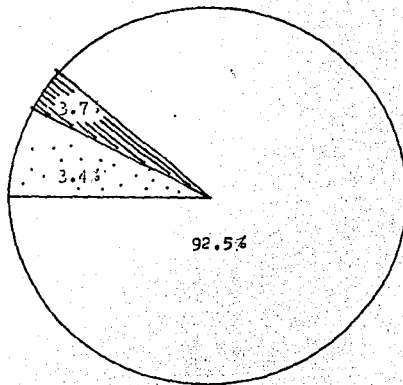


- ⊕ Jutiles.
- Mioclónicas.
- ⊗ Tónicas.
- multifocales.

FALLA DE ORIGEN

Gráfica 12

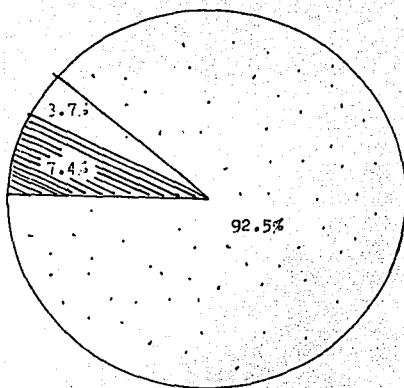
Etiología encontrada en nuestros
pacientes con crisis convulsivas.



- Hipocalcemia.
- ⊗ Encefalopatía hipóxico isquémica.
- Hipocalcemia e hipoglucemia.

Gráfica 13

Tratamiento empleado para el control de las crisis convulsivas en nuestros pacientes estudiados.



- ⊗ Gluconato de calcio
- ▨ Fenobarbital.
- Gluconato de calcio y dextrosa al 10%.

DISCUSION.

Las crisis convulsivas neonatales a diferencia de los movimientos anormales no convulsivos, constituyen un problema significativo en las unidades de cuidado intensivo neonatal. Debido a efectos metabólicos encefálicos y fisiológicos periféricos, las crisis convulsivas pueden lesionar al encéfalo inmaduro (15)

La frecuencia reportada de las crisis convulsivas por Garduño y cols. es de un 25% en los neonatos pretérmino; en nuestro estudio la frecuencia reportada fue de un 21% de la población estudiada.(1)

La edad materna tuvo un rango de 17-34 años con un promedio de 23,6 años. El 33% de los casos se presentaron en primigesta, el 40% en secundigestas y sólo un 25% de los casos se presentaron en multi-gestas. El 55% de las madres de nuestros pacientes presentaron patología agregada.

La edad gestacional promedio encontrada en nuestro estudio fue de 34 semanas, con un rango de 28-37 semanas. Se detectó sufrimiento fetal en un 62,9% de los casos. Las crisis se presentaron en forma más frecuente en los neonatos pretérmino con peso de menos de 2000 gr. con un porcentaje calculado de un 66,6% de los casos. Esta situación ya ha sido reportada por otros autores. (1).

La hipoxia al nacimiento se presentó en un 44,4% de los pacientes, sin embargo en 3 pacientes no fue posible obtener el Apgar debido a que no fue anotado en la hoja de historia clínica perinatal.

La edad de inicio más frecuente de presentación de las crisis convulsivas fue en un 66,6% de los casos en los neonatos menores de 72 hr de edad. La mayor parte de las crisis presentadas fueron de tipo sutil, las cuales se presentaron en un 77,7% de los casos. En cuanto a la etiología de las crisis la más frecuente encontrada fue la hipocalcemia en un 88,8% de los casos, la Encefalopatía hipóxico is-

quémica se presentó en un 7.4% de los casos y en un 3.7% se encontró la asociación hipoglucemia con hipocalcemia. La hipocalcemia no fue documentada por laboratorio en un 44% de los pacientes debido a que no se contaba con reactivos para su determinación. En este estudio se encontró una alta incidencia de crisis causadas por hipocalcemia, situación que probablemente se debió a que nuestros pacientes eran neonatos pretérmino, los cuales cursan con hipocalcemia temprana, lo anteriormente mencionado se apoyó en lo ya descrito por Salle y cols. que mencionan que la hipocalcemia neonatal temprana ocurre en las 24-48 horas de vida en neonatos pretérmino.(14).

En este estudio llama la atención la baja incidencia de la encefalopatía hipóxico isquémica como factor etiológico, situación que ha sido reportada con una incidencia muy alta por otros autores, sobre todo en neonatos de menos de 72 horas de vida.(1).

La hemorragia intracraneal tuvo una incidencia de un 7.4% en nuestro estudio.

En lo que respecta al empleo de medicamentos se encontró que sólo un 3.7% de los casos requirió de dextrosa al 10% y de gluconato de calcio para el control de sus crisis, 7.4% de los casos requirió de fenobarbital y un 88.8% fueron manejados con gluconato de calcio. El control de las crisis fue logrado en un 66.6% de los casos en menos de 72 horas.

La morbimortalidad de las crisis ha sido reportada por Garduño en un 90% de recién nacidos de menos de 1500 gr de peso y en menores de 34 semanas de edad gestacional. En el presente estudio se encontró una morbilidad del 21% y una mortalidad de un 3.7%.(1).

FALLA DE CRISIS

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

- 1- La incidencia encontrada en este estudio fue de un 21% de la población estudiada, la cual prácticamente es igual que la reportada por otros autores.
- 2- El factor Predisponente más común fue la hipoxia neonatal.
- 3- El factor etiológico más frecuente encontrado fue la hipocalcemia.
- 4- En este estudio nuestros pacientes en su gran mayoría tuvieron buena evolución, lo cual fue posible probablemente a la etiología de las crisis, pero es necesario un seguimiento de estos pacientes para valorar la evolución de ellos en edades posteriores y así saber cual es su verdadero pronóstico.
- 5- Se requiere mayor capacitación del personal que se encuentra en los servicios de neonatología para la identificación de las crisis. También es necesario contar con todos los métodos de diagnóstico que nos ayuden a confirmar la etiología de las convulsiones neonatales ya que de ello depende el manejo y el pronóstico del pacientes.

BIBLIOGRAFIA.

- 1- Garduño, A., Dávila, G., Espinosa, D., et al: Crisis Convulsivas Neonatales. Conceptos Actuales. Bol Med Hosp Infant Mex 48 (12) diciembre, 1991, 841-50.
- 2- Legido, A., Clancy, R., Berman, P.: Neurologic Outcome after Electroencephalographically Proven Neonatal Seizures. Pediatric 88 (3) septiembre, 1991, 583-96.
- 3- Scher, M., Aso, K., Beggarly, M., et al: Electrographic Seizures in Preterm y Full-Term Neonates: Clinical Correlates, Associated Brain Lesions, and Risk for Neurologic Sequelae. Pediatric 91 (1) january, 1993, 128-34.
- 4- Lange, A., Madsen, L., Lund, H.: Fifth Day Fits: a Syndrome of Neonatal Convulsions can this Condition be Defined as an Independent Disease Entity in Denmark. Ugeskr Læger 154 (45), nov, 1991, 3148-50.
- 5- Andre, M., Marisse, N., Vert, P., et al: Neonatal Seizures-Recent Aspects. Neuropediatric 19 (4), nov, 1988, 201-7.
- 6- Curtis, P., Matisse, N., Vert, P., et al: Neonatal Seizure: The Dublin Collaborative Study, Arch Dis Child 63 (9), september, 1988, 1065-8.
- 7- Bonat, M., Marraro, G., Celardo, A., et al: Thiopental Efficacy in Phenobarbital-Resistant Neonatal Seizures. Dev Pharmacol-Ther 15 (1), jun, 1990, 16-20.
- 8- Kerr, S., Shucard, D., Kohrman, M., et al: Sequential Use Of Standard and Ambulatory EEG in Neonatal Seizures, Pediatr Neurol 6 (3) may-jun, 1990, 159-62.
- 9- Van Zenen-Van-Der-As, D., Verloove-Vanhorick, S., Den Cuden, L., et al: Neonatal Seizure in Very Preterm and Very low Birthweight Infants: Mortality and Handicaps at Two Years of age in a Nationwide Cohort. Neuropediatrics 21 (2), may, 1990, 62-5
- 10- Odden, J., Bratlid, D.: Neonatal Asphyxia in Full-Term Infants 110 (5), feb, 1990, 602-5.
- 11- Mizrahi, E.: Consenso y controversia en el tratamiento clínico neonatales. Clin Perinatal, 16 1989, 485-500.
- 12- Klaus, M., Fancroff, A.: Asistencia del Recién Nacido de alto Riesgo, Panamericana, tercera edición, Buenos Aires Argentina, 1989.

- 13- Oropeza, M.: Correlación Clínico-Etiológica de las Crisis Convulsivas en Recién Nacidos. Tesis, HGR de Puebla, 1990.
- 14- Chemtob, S., Laidignon, N., Aranda, J. : Farmacoterapia del daño Cerebral Hipóxico Isquémico y de la Hemorragia Interventricular en el Neonato. *Clínicas de Perinatología* 4, 1987, 853-80.
- 15- Painter, M., Bergman, I., Grumrine, P.: Convulsiones neonatales *Pediatr Clin North Am* 1, 1986, 95-111
- 16- Cortey, A., Monin, P., Mascoet, J., Hanen, I., Vert, P.: Effects of Phenobarbital on Cerebral Blood Flow During Hypoxia. *Biol Neonate* 65, 1994, 396-5.
- 17- Sann, L.: Hypoglycemia Neonatal. *Biol Neonate* 58 (sup 1), 1990, 16-1.
- 18- Salle, B., Delvin, E., Glorieux, P., David, L.: Human Neonatal Hypocalcemia. *Biol Neonate* 58 (sup 1), 1990, 22-1.
- 19- Connell, J., Cozer, R., Devries I., et al: Clinical and EEG response to Anticonvulsants in Neonatal Seizures. *Arch Dis Child* 64 1989, 459-4.
- 20- Nelson, K., Levinton, A.: How much of Neonatal Encephalopathy is due to Birth Asphyxia? *AJDC*, 145, 1991, 1325-31.