

112.37

08
29

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO Dr. Federico Gómez
SECRETARIA DE SALUD

CRISIS CONVULSIVAS NEONATALES

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE
PEDIATRIA MEDICA



P R E S E N T A

DRA. MABEL ROSARIO GONZALEZ CANCELA

ASESOR DE TESIS: DRA. TERESA MURGUIA DE SIERRA

México D.F.
1996



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

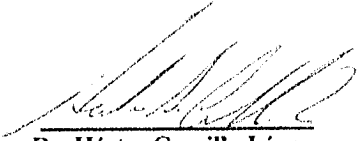


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.



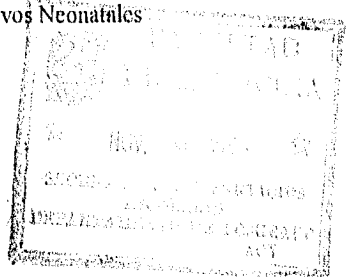
Dr. Héctor Carrillo López
Subdirector de Enseñanza
Hospital Infantil de México Dr. Federico Gómez



SUBDIRECCION DE
ENSEÑANZA



Dra. Teresa Murguía de Sierra
Pediatra Neonatólogo
Jefe de Terapia Intermedia Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales
Hospital Infantil de México Dr. Federico Gómez
Asesora de Tesis



A nuestros niños que no se rinden en la enfermedad

A mi papá por el amor que nos unirá siempre

A mi mamá por su amor y apoyo

A la apreciable ayuda y paciencia de Tabé y Joaquín

A Abel, Gaby, Florencia y Estela

A mis maestros y al respetable apoyo de la Dra Tere

Gracias a la ayuda técnica de mis amigos Soco y Oscar

Gracias al equipo de trabajo y cómputo de la DGSCA UNAM

INDICE

Introducción	1
Justificación	6
Objetivos	7
Material y Método	8
Resultados	9
Discusión	11
Conclusiones	14
Bibliografía	15
Cuadros	17



INTRODUCCION

CRISIS CONVULSIVAS NEONATALES

Las crisis convulsivas neonatales representan un grave problema a la salud pública, la incidencia de crisis convulsivas neonatales oscila de 3.8 a 4 por cada 1000 nacidos vivos (1) y la mortalidad va de 13 a 20% (1,2,3,4).

FISIOPATOLOGIA Y EFECTO BIOQUIMICO DE LAS CRISIS CONVULSIVAS

Una convulsión es el resultado de una descarga eléctrica, sincrónica y despolarizante de las neuronas del sistema nervioso central (5).

CLASIFICACION DE LAS CRISIS CONVULSIVAS

TIPO	GRUPO ETAREO		REGION AFECTADA	CARACTERISTICAS
	PT*	T**		
Sutiles	++		Ojos y extremidades	Asociadas a fenómenos motores y autónomos.
Clónicas		++	Cara, miembros superiores e inferiores	Crisis focales
Tónicas	+	+	Miembros superiores e inferiores	Movimientos de extensión con posición sostenida de las extremidades
Mioclónicas	+	+	Grandes grupos musculares flexores de todo el cuerpo	Focales, multifocales y generalizadas

- + común
- ++ muy común (6,7,8).
- * PT PRETERMINO
- **T TERMINO



INTRODUCCION

CRISIS CONVULSIVAS NEONATALES

Las crisis convulsivas neonatales representan un grave problema a la salud pública, la incidencia de crisis convulsivas neonatales oscila de 3.8 a 4 por cada 1000 nacidos vivos (1) y la mortalidad va de 13 a 20% (1,2,3,4).

FISIOPATOLOGIA Y EFECTO BIOQUIMICO DE LAS CRISIS CONVULSIVAS

Una convulsión es el resultado de una descarga eléctrica, sincrónica y despolarizante de las neuronas del sistema nervioso central (5).

CLASIFICACION DE LAS CRISIS CONVULSIVAS

TIPO	GRUPO ETEREO		REGION AFECTADA	CARACTERISTICAS
	PT*	T**		
Sutiles	++		Ojos y extremidades	Asociadas a fenómenos motores y autónomos.
Clónicas		++	Cara, miembros superiores e inferiores	Crisis focales
Tónicas	+	+	Miembros superiores e inferiores	Movimientos de extensión con posición sostenida de las extremidades
Mioclónicas	+	+	Grandes grupos musculares flexores de todo el cuerpo	Focales, multifocales y generalizadas

+ común
++ muy común (6,7,8).

* PT PRETERMINO
**T TERMINO



ETIOLOGIA DE LAS CRISIS CONVULSIVAS

Las principales causas de crisis convulsivas, según edad de aparición, se resumen a continuación

ETIOLOGIA	PERIODO NEONATAL		TIEMPO DE VIDA EXTRAUTERINA	
	PT	T	0-72 hrs.	más de 72 hrs.
Encefalopatía hipóxica isquémica	+++	+++	+	
Hemorragia intracraneal	++	+	+	
Hipoglicemia	+	+	+	
Hipocalcemia	+	+	+	
Infección intracraneal	++	+	+	
Defectos del desarrollo	++	++	+	
Abuso de drogas	+	+	+	+

+ común
 ++ regularmente común
 +++ muy común (1).

CAMBIOS ELECTROENCEFALOGRAFICOS EN LAS CRISIS CONVULSIVAS NEONATALES

El electroencefalograma se obtiene generalmente en el período postictal, se utiliza para evaluar y diagnosticar las crisis convulsivas. El trazo en el EEG que sugiere una crisis convulsiva es la presencia de trazos con puntas, ondas focales, multifocales ó ambas, y descargas focales monorrítmicas (1).



TRATAMIENTO ANTICONVULSIVO NEONATAL

1. Mantener la vía aérea permeable siguiendo el A,B,C, de la reanimación neonatal, A=Vía aérea permeable, B= Observar movimientos respiratorios, C=Verificar funcionamiento cardiovascular.
2. Vía parenteral permeable (central o periférica) canalizar con solución glucosada IV al 5% ó 10%.
3. Toma de signos vitales: FC, FR, temperatura, tensión arterial, ECG, oximetría de pulso, gasometría central o periférica (1).
4. Tomar un destrostix, si hipoglicemia menor de 45 mg/dl, administrar solución glucosada al 10% 2ml/kg, seguida de infusión de solución glucosada a 6mg/kg/min.
5. Tomar electrolitos séricos y otros estudios de laboratorio: BHC, QS (incluyendo Na, Glucosa, Ca, Mg, urea), niveles séricos del anticonvulsivo (si está recibiendo) (10).
6. EN CASO DE ALGUN TRASTORNO METABOLICO CORROBORADO EN EL LABORATORIO SE DEBE REALIZAR LO SIGUIENTE.
 - A) HIPOCALCEMIA: Nivel sérico menor de 7mg%, administrar gluconato de calcio 10% a 200mg/kg (2ml/kg) lento IV. Continuar con dosis de mantenimiento de 200-500mg/kg/día. Se debe monitorear la FC durante la administración de calcio (11).
 - B) HIPOMAGNESEMIA: Nivel sérico menor de 1.5mg%, administrar sulfato de magnesio al 50% a 100mg/kg/IV o 2ml/kg, puede provocar hipotonia severa por efecto curarizante (11).

SI LAS CRISIS CONVULSIVAS NO CESAN DESPUES DE ESTOS
MEDICAMENTOS UTILIZAR EL ESQUEMA DE LA SIGUIENTE PAGINA.



7. EN CASO DE CRISIS CONVULSIVAS NO ASOCIADAS A TRASTORNO METABOLICO, USAR POR ORDEN EL SIGUIENTE ESQUEMA.

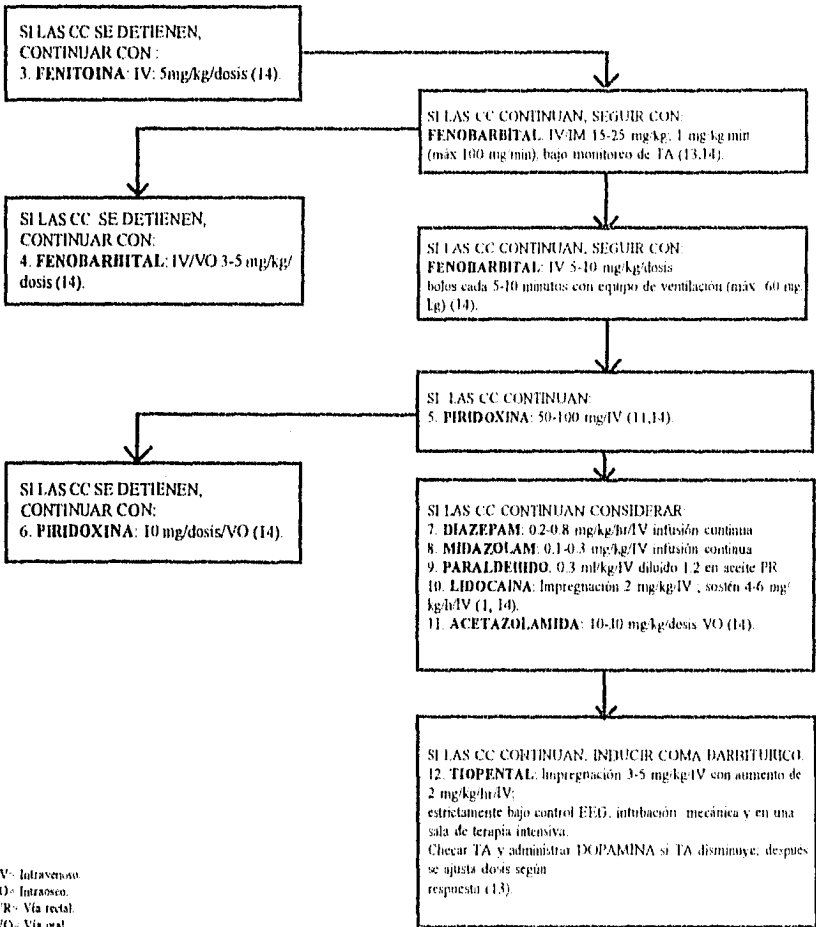
1. BENZODIACEPINAS:*

LORAZEPAM: IV/IO 0.1 mg/kg/dosis (máx 4mg/dosis), VR 0.05-0.1 mg/kg/dosis (12,13,14)

o **CLAZEPAM:** IV 0.1-0.3 mg/kg/dosis (máx 10 mg/dosis), VR 0.2-0.5 mg/kg/dosis (13,14)

o **MIDAZOLAM:** IV/IO/VR/IM 0.05-0.1 mg/kg/dosis (13)

2. FENITOINA: IV: 15-20 mg/kg; 1mg/kg/min a una velocidad máxima de 50 mg/min; monitoreo de TA x LCO* (14)



IV- Intravenoso
IO- Intraoseo
VR- Vía rectal
VO- Vía oral.

*Algunos autores sugieren el uso de fenobarbital como primera elección en este paso (14).



PRONOSTICO

Se han documentado secuelas neurológicas permanentes en pacientes con crisis convulsivas neonatales, principalmente retraso psicomotor 15 a 20% (1) e hipoacusia 3 a 9% (15,16).



JUSTIFICACION

El presente estudio retrospectivo se realiza con la finalidad de analizar la incidencia, etiología, aspectos clínicos, tratamiento y pronóstico del recién nacido (RN) con crisis convulsivas en la población de pacientes de la sala de cuidados intensivos neonatales (UCIN) del Hospital Infantil de México "Federico Gómez".



OBJETIVOS

1. Determinar las principales causas de crisis convulsivas neonatales en recién nacidos (RN) PT y T en la sala de neonatología del Hospital Infantil de México (HIM) Federico Gómez.
2. Describir las manifestaciones clínicas, incidencia y etiología de crisis convulsivas en los RNPT y T, así como el tratamiento recibido.
3. Revisar las alteraciones electroencefalográficas en RNPT y T con crisis convulsivas.
4. Determinar la morbilidad asociada a crisis convulsivas en la población estudiada.



MATERIAL Y METODO

DISEÑO DE ESTUDIO

Estudio retrospectivo de revisión de expedientes, descriptivo.

POBLACION DE ESTUDIO

Los RN con diagnóstico de crisis convulsivas neonatales, que fueron capturados de las hojas frontales de los expedientes clínicos resguardados en el archivo central del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

FUENTE

Expedientes clínicos.

Archivos de los estudios EEG del Departamento de Neurología y Electroencefalografía del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Registros del Departamento de Psicología y Electrofisiología del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

PERIODO

1 enero 1990 al 31 diciembre 1994.

ANALISIS ESTADISTICO

Se analizaron variables demográficas, manifestaciones clínicas, trazo EEG, pronóstico, seguimiento y tratamiento de crisis convulsivas. Además se analizaron diferencias entre pacientes pretérmino y término.

Se utilizó prueba de Fisher para variables no paramétricas y t Student para variables paramétricas



RESULTADOS

Durante el periodo de estudio hubo un total de 834 ingresos a la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) del Hospital Infantil de México Federico Gómez, se detectaron 50 RN con crisis convulsivas neonatales, 17 PT y 33 de T.

Las características generales de los RN estudiados se resumen en el cuadro núm 1; se observa predominio del sexo masculino. La mayoría de los RNPT fueron hipotróficos de 33-36 semanas, un paciente macrosómico nació en su domicilio por vía vaginal y sufrió probablemente trauma obstétrico. El peso al nacimiento (promedio \pm DE) de los RNPT y RNT fué de 1.6 ± 0.52 kg y 2.9 ± 0.84 kg respectivamente.

En el cuadro 2A y 2B se resumen los antecedentes perinatales de la población estudiada, solo 8 pacientes (47%) de los RNPT se obtuvieron por vía vaginal y 30 (91%) de los RNT se obtuvieron por esta vía ($p < 0.05$). El Apgar únicamente se determinó en 14 RNPT y en 7 RNT, sólo 3 de los 21 tuvieron Apgar menor a 3 al primer minuto, hubo un PT con Apgar de 3 a los 5 minutos procedente de otro hospital, que ingresó a la UCIN del HIM a los 24 días de vida extrauterina, el cual tuvo hemorragia cerebral grado IV y en el que se detectó convulsión a los 28 días de vida, que duró un día. La edad materna predominante fué de 21-30 años, hubo una madre de 10 años de edad con el antecedente de una violación.

En el cuadro 3 y en la gráfica número 1 se describe el tipo y la frecuencia de crisis convulsivas que presentó la población estudiada. El tipo de crisis convulsivas que predominó en los RNPT y RNT fué la sutil.

En el cuadro 4 se describe la etiología de las crisis convulsivas en la población estudiada, la causa más frecuente de crisis convulsivas en PT y T fué la encefalopatía hipóxica isquémica (EHI) la cual se encontró en 9 RNPT (53 %) y en 14 RNT (43%), hubo 3 PT (17%) menores a 28 semanas de vida extrauterina con hemorragia cerebral grado IV.

Llamó la atención que la hipernatremia fué el trastorno hidroelectrolítico que con más frecuencia se asoció a crisis convulsivas en el recién nacido de término y únicamente hubo un niño pretérmino con malformación cerebral, dos pacientes macrosómicos presentaron hipocalcemia, y uno de ellos tuvo además hipoglucemia.

En el cuadro 5A y 5B se resume la edad de inicio de las crisis convulsivas, la mayoría de los pacientes presentaron crisis convulsivas después de los 7 días de vida extrauterina.



En el cuadro 5C se muestra la duración aproximada de las crisis convulsivas, se observa que el promedio de los días que presentaron convulsiones fué de dos días para ambos grupos. Debido a la naturaleza del estudio, no se pudo determinar con certeza que pacientes tuvieran status epilepticus, sin embargo en los expedientes se registró este diagnóstico en dos casos, uno de los cuales falleció y ambos convulsionaron por EHI.

En el cuadro 6 se muestran los anticonvulsivantes utilizados; en la mayoría de los casos se utilizó el FNB (71% de los casos).

En el cuadro 7 se muestra el seguimiento del desarrollo psicomotor según escala de Gesell de los recién nacidos estudiados, hubo 36 sobrevivientes (72%), pero sólo se siguieron 21 pacientes de estos (58%) 5 PT y 16 T. El máximo seguimiento logrado en los PT fué de 12 meses en un paciente y en los T un solo paciente hasta los 3 años, la mayoría no regresó a consulta externa. En el grupo de término el 25% (n=4) se siguió por 2 años.

En el cuadro 8 se presentan los resultados de los potenciales auditivos realizados a los pacientes después de los 3 meses de vida extrauterina. De los 36 sobrevivientes, sólo se realizaron PA a 25 (6 PT y 19 T); solo se encontró un paciente con hipoacusia en el grupo de PT y 10 en los de término, lo cual no fué estadísticamente significativo.

En el cuadro 9 se muestra el tipo de EEG y las patologías que dieron origen a las crisis convulsivas, el mayor número de registros correspondieron a pacientes con EHI con 10 trazos, aquí hubo predominio de paroxismos y ritmo lento generalizado. Los trastornos hidroelectrolíticos dieron trazos de bajo voltaje generalizado y bajo voltaje focalizado; las causas infecciosas tuvieron como alteraciones electroencefalográficas bajo voltaje generalizado.

Con respecto a la mortalidad, se registraron 14 fallecimientos, 8 en los RNPT (47%) y 6 en los RNT (18%), la diferencia entre estos grupos fué significativa ($P < 0.05$); 11 de las muertes fueron por la patología de base que originó las crisis convulsivas y 3 no tuvieron relación a las mismas.



DISCUSION

Durante el período de estudio se detectaron 50 pacientes con crisis convulsivas, lo que da una incidencia aproximada de 5 pacientes convulsionadores por cada 100 ingresos. Esto indica que las crisis convulsivas son un problema frecuente en la UCIN del HIM. En otros países se ha reportado una incidencia de uno por cada 200 RN vivos (17).

En esta casuística hubo predominio del sexo masculino, como ha sido reportado por otros autores (17); no es aún claro la razón por lo que el riesgo de crisis convulsivas es mayor en hombres.

La mayoría de los pacientes fueron de término. En el grupo de los PT hubo tres pacientes menores a 28 semanas; esto es importante, ya que a esta edad existe un mayor riesgo de hemorragias intracranéas, de hecho estos 3 pacientes tenían hemorragia cerebral grado IV. Se registraron 9 pacientes PT con EHI que también predispone a crisis convulsivas (11).

Dos RNT eran macrosómicos y presentaron complicaciones propias de esta entidad como alteraciones metabólicas, trauma obstétrico y EHI (18,19).

Se recopiló la calificación de Apgar en 21 pacientes; aunque el puntaje no es un factor definitivo para determinar sufrimiento fetal agudo (11), se ha sugerido que una calificación Apgar menor de tres a los cinco minutos puede ser de mal pronóstico (20); el único PT detectado con Apgar menor a 3 a los 5 minutos ingresó al hospital durante la tercera semana de vida, este probablemente tuvo convulsiones antes de su ingreso sin embargo aquí se detectaron hasta el día 28.

La causa más frecuente de crisis convulsivas en ambos grupos fué la EHI, tal como lo reportado en la literatura universal (1,21). La hemorragia cerebral grado IV representó el segundo lugar en la etiología de crisis convulsivas en los PT, esto acorde a lo referido en la literatura (22,23). Llamó la atención que los trastornos metabólicos ocuparon la segunda causa de crisis convulsivas en los pacientes de T. Esto contrasta con lo reportado por Volpe, que refiere que la neuroinfección ocupa el segundo lugar como causa de crisis convulsivas en los RNT (1). Los trastornos hidroelectrolíticos de los pacientes se asociaron a deshidratación, por lo que los pacientes que llegan al HIM procedentes de otros hospitales ó de su domicilio, reflejan probablemente una mala detección de los trastornos electrolíticos y un mal manejo.



Entre las causas infecciosas, la neuroinfección fue responsable del 6% de crisis convulsivas en la población estudiada, por lo que es importante realizar una punción lumbar en los pacientes con crisis convulsivas en estudio (24). Hubo un caso de tétanos neonatal de un paciente que se atendió en su domicilio por partera empírica, esto refleja que aún es necesario educar a la población mexicana para tener un adecuado control prenatal y una mejor atención del parto, en condiciones higiénicas (25,26).

Con respecto a las manifestaciones clínicas, el tipo de crisis convulsivas que se presentó con mayor frecuencia fue la sutil, manifestado principalmente como apneas, esto contrasta a lo escrito por Volpe donde se describe que los movimientos oculares son el tipo más común de crisis convulsivas sutiles (1). Le siguieron en orden de frecuencia las crisis convulsivas tónico generalizadas, finalmente las clónico focalizadas y mioelónicas.

La mayoría de los RN en ambos grupos iniciaron las crisis convulsivas después de los siete días de vida extrauterina, y la EHI fue la primera causa de convulsiones en esta revisión. De interés casi el 50% de las crisis convulsivas asociadas a EHI se presentaron después de la primera semana de vida, esto podría sugerir que las crisis convulsivas no fueron detectadas a tiempo ó que existe otra razón que debe investigarse en estudios posteriores.

En la población estudiada, 31 pacientes (62%) respondieron a la utilización de un solo medicamento y 44 (88%) respondieron a la combinación de dos ó menos anticonvulsivantes; sólo 6 (12%) requirieron más de dos medicamentos para el control de crisis convulsivas; llamó la atención que sólo 6 pacientes recibieron benzodiacepinas. Algunos autores recomiendan el uso de benzodiacepinas como primera droga de elección en el manejo de crisis convulsivas y si esto falla, existe una tendencia a utilizar como segunda droga DFH antes de fenobarbital, para así evitar un efecto depresor respiratorio con la mezcla de fenobarbital y benzodiacepinas (14). Sin embargo, es difícil obtener niveles séricos adecuados de DFH cuando este medicamento se administra por vía oral, ya que su absorción por tubo digestivo es errática (27).

En nuestros casos, se registró la necesidad de utilizar ácido valproico (AVP) en 5 casos y solamente uno recibió tiopental sódico para llevar al coma barbitúrico.

Con respecto al pronóstico a largo plazo de los pacientes con crisis convulsivas, en este estudio no se tuvo un buen seguimiento, ya que la mayoría de los pacientes se perdieron en la consulta externa. El mayor porcentaje de seguimiento de DPM en los RNPT comprendió un período de uno a 3 meses; en los pacientes de término el máximo seguimiento fue el de un solo paciente seguido hasta los 3 años. Esto puede ser por ignorancia y falta de concientización de los padres.



Se realizaron potenciales auditivos en 25 niños a los 3 ó más meses de vida extrauterina, 11 (44%) fueron anormales, lo que implica la importancia de un seguimiento auditivo. Llama la atención el predominio de hipoacusia en el grupo de T, lo cual no es claro para nosotros en el presente estudio.

Con respecto a los EEG, como se muestra en el cuadro, no se encontró un patrón característico que orientara a la etiología o al pronóstico de nuestros pacientes; en la mitad de los niños con crisis convulsivas no se encontró el reporte del EEG.

La mortalidad asociada a crisis convulsivas en general fué de (28%); sin embargo la mortalidad asociada a crisis convulsivas en PT fué mayor que en los de T ($p < 0.05$), esto probablemente está relacionado con la mayor inmadurez y a la mayor incidencia de hemorragia intracraneana en el grupo de PT.



CONCLUSIONES

1. En el presente estudio se determinó que las crisis convulsivas neonatales son frecuentes en la UCIN del HIM y son más comunes en el sexo masculino.
2. La causa más frecuente de crisis convulsivas en RNT fué la EHI, le siguieron los trastornos metabólicos y posteriormente las infecciones y en los PT la EHI y hemorragia cerebral.
3. Las crisis convulsivas se detectaron con mayor frecuencia después de los 7 días de vida extrauterina.
4. El tipo más frecuente de crisis convulsivas presentadas en este estudio fueron las sutiles.
5. El FNB fué el medicamento de primera elección para el tratamiento de crisis convulsivas.
6. Se debe realizar trabajo interdisciplinario con rehabilitadores, psicólogos, neurólogos, genetistas y neonatólogos para un buen seguimiento y detección de secuelas neurológicas. El seguimiento de los pacientes con crisis convulsivas neonatales fué muy pobre, se debe educar a los padres para asegurar un buen seguimiento



BIBLIOGRAFIA

1. Volpe JJ. Neonatal Seizures. En: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, editores. *Neurology of the Newborn*. Filadelfia: WB Saunders, 1987:129-157.
2. Andre M, Matisse N, Vert P, Debrulle Ch.: Neonatal seizures recent aspects. *Seizures* 1988;9:201-207.
3. Dreyfus, Brisac C, Peschanski N, Radvany M F, Cukier-Hemeury F, Monod.: Convulsions du nouveau né. Aspects clinique, electroencefalographique. *Rev. EEG Neurophysiol* 1981;11:367-378.
4. Eriksson M, Zetterström R.: Neonatal convulsions. *Acta Paediatr Scand* 1979;68:807-813.
5. Freeman JM, Leitman PS.: A basic approach to the understanding of seizures and the mechanism of action and metabolism of anticonvulsant. *Adv Pediatr* 1973;20:291-296.
6. Scher MS, Asok, Beggarly EM, Hamid YM, Steppe AD, Painter JM.: Electrographic seizures in preterm and fullterm neonates: Clinical correlates. *Pediatrics* 1993;91:128-134.
7. Volpe JJ.: Convulsiones neonatales. *Pediatrics (Edición español)* 1989;28:160-166.
8. Schulte FJ.: Neonatal convulsions and their relation to epilepsy in early childhood. *Dev. Med. Child Neurol* 1966;8:381-387.
9. Goldberg RN, Golman SL, Ramsay RE.: Detection of seizure activity in the paralyzed neonate using continuous monitoring. *Pediatrics* 1982;69:583-589.
10. Bone RC.: Treatment of convulsive status epilepticus. *JAMA* 1993;270:855-856.
11. Sola A. Convulsiones neonatales. En: Ivandy E, editores. *Cuidados Intensivos Neonatales*. Buenos Aires: Científica Interamericana, 1992:386-390.
12. Rogers MC. Status epilepticus. En: Rogers MC, editores. *Textbook of Pediatric Intensive Care*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1992:751-777.
13. Segeleon JE, Haun SE.: Status Epilepticus in children. *Pediatric annals* 1996;25:380-387.
14. Stafstrom CA.: Neonatal seizures. *Pediatrics in Review* 1995;7:248-256.
15. Gupta AK, Hans RA.: Evaluation of Risk Factors for Hearing Impairment in at Risk Neonates by Brainstem Evoked Response Audiometry. *Indian J Pediatr* 1991;58:849-855.
16. Bergman Y, Hirsh RP, Fria TJ, Shapiro MB, Holzman I, Painter.: Cause of hearing loss in the high-risk premature infant. *J Pediatr* 1985;106:95-101.
17. Gamboa MD, Udaeta ME, García OG, Sánchez GJ, Gutierrez OA.: Crisis convulsivas en el recién nacido. *Bol Med Hosp Inf de Méx* 1985;42: 196-200.
18. Baraibar R.: Hipocalcemia neonatal. *Arch Pediatr* 1986;37:15-20.
19. Ogata ES.: Carbohydrate metabolism in the fetus and neonate with altered neonatal glucoregulation. *Pediatric Clin North Am* 1986;33:25-31.



20. Nelson KB, Ellenber J.H.: Apgar scores as predictor of chronic neurologic disabilities. *Pediatrics* 1981;68:36-44.
21. Mizrahi EM, Kellaway P.: Characterization and classification of neonatal seizures. *Neurology* 1987;37:1837-1844.
22. Painter MJ, Bergman I, Crumrine P.: Neonatal seizures. *Pediatric Clin North Am* 1986;33:91-108.
23. Rose AL, Lombroso TC.: Neonatal seizure states. *Pediatrics* 1970;45:404-425.
24. Mc Cracken HG.: Septicemia y meningitis neonatales. *Tribuna Med (Mex)* 1983;44:10-17.
25. Saunder M B, Allen MK.: Evolución de las convulsiones neonatales. *Pediatric Clin North Am* 1992;4:1071-1104.
26. Zaidi M, Zamudio CA.: Experiencia de siete años con tétanos neonatal en Yucatán. *Bol Med Hosp Inf Mex* 1993;50:475-479.
27. Goodman GA. Drogas efectivas en el tratamiento de la epilepsia. En: Goodman-Gilman, editores. *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. México: Panamericana, 1982:449-474.



CUADRO I

CARACTERISTICAS GENERALES DE LA POBLACION ESTUDIADA

	PRETERMINO		TERMINO	
	N	%	N	%
SEXO				
Masculino	12	71	25	76
Femenino	5	29	8	24
CLASIFICACION				
Macrosómico	0	0	2	6
Eutrófico	4	24	26	79
Hipotrófico	13	76	5	15
EDAD GESTACIONAL				
< 28 semanas	3	18		
29-32 semanas	3	18		
33-36 semanas	11	64		
37-42 semanas	0	0		
> 42 semanas			33	100
Total	17	100	33	100



ANTECEDENTES PERINATALES DE LA POBLACION ESTUDIADA

CUADRO 2A

	PRETERMINO		TERMINO	
	N	%	N	%
TIPO DE PARTO				
Vaginal	8	47	30	91*
Cesarea	9	53	3	9
Total	17	100	33	100
EDAD MATERNA (Años)				
10 ≤ 20	3	17	7	21
21 ≤ 30	10	59	18	55
31 ≤ 40	4	24	8	24
Total	17	100	33	100

* Prueba de Fisher P=0.001

CUADRO 2B

	PRETERMINO		TERMINO	
	N	N	N	N
APGAR	1er. min.	5o. min.	1er. min.	5o. min.
< 3	3	1	0	0
3 ≤ 7	10	7	6	1
8 ≤ 10	1	6	1	6
Total	14	14	7	7
NUMERO DE NACIMIENTO				
Gesta 1	6		10	
Gesta 2	5		8	
Gesta 3	1		5	
Gesta ≥ 4	5		10	
Total	17		33	



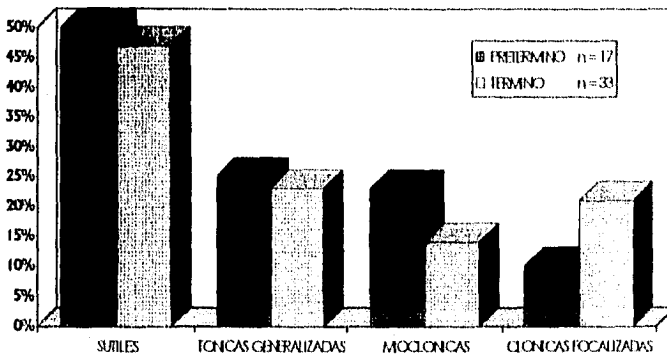
CUADRO 3

TIPO DE CRISIS CONVULSIVAS*

	PRETERMINO		TERMINO	
	N	%	N	%
SUTILES				
Chupeteo	1	4.8	9	23
Apnea	4	19.2	3	8
Cianosis	3	14.4	3	8
Chupeteo+Apnea	1	4.8		
Chupeteo+Cianosis	1	4.8	1	3
Chupeteo+Apnea+Cianosis			1	3
Subtotal	10	4.8	17	45
TONICAS GENERALIZADAS	5	23	7	19
MIOCLONICAS	4	19	5	14
CLONICAS FOCALIZADAS	2	10	8	22
Total	21	100	37	100

* La mayoría de las crisis convulsivas fueron de tipo mixto.

DIFERENCIA EN LA PRESENTACION CLINICA DE CRISIS CONVULSIVAS ENTRE PRETERMINO Y TERMINO
GRAFICA I



P=NS



CUADRO 4

ETIOLOGIA DE LAS CRISIS CONVULSIVAS EN LA POBLACION ESTUDIADA

	PRETERMINO		TERMINO		TOTAL
	N	%	N	%	N
Encefalopatía hipóxico isquémica	9	53	14	43	23
Hemorragia cerebral grado IV	3	17	1	4	4
Choque séptico	2	12	1	4	3
Hipocalcemia	1	6	2	6	3
Neuroinfección	1	6	2	6	3
Malformación cerebral*	1	6	0	0	1
Cardiopatía**	0	0	2	6	2
Hipernatremia	0	0	3	9	3
Hiponatremia	0	0	2	6	2
Tétanos neonatal	0	0	1	4	1
Desconocido	0	0	3	6	3
Hipoglucemia	0	0	2	6	2
Total	17	100	33	100	50

* Displasia cerebral.

** Estenosis pulmonar y transposición de grandes vasos.



CUADRO 5A

EDAD DE INICIO DE LAS CRISIS CONVULSIVAS

	PRETERMINO		TERMINO		TOTAL
	N	%	N	%	N
EDAD DE INICIO					
≤ 3 días	3	18	6	18	9
3-7 días	5	29	11	33	16
> 7 días	9	53	16	49	25
Total	17	100	33	100	50

CUADRO 5B

PRINCIPALES CAUSAS DE LAS CRISIS CONVULSIVAS

	PRETERMINO		TERMINO		TOTAL
	N	N	N	N	N
EDAD DE PRESENTACION	≤1 sem	>1 sem	≤1 sem	>1 sem	
CAUSAS					
Encefalopatía hipóxico isquémica	4	5	8	6	23
Trastornos metabólicos		1	4	5	10
Infecciones		3	2	1	6

CUADRO 5C

DURACION DE LAS CRISIS CONVULSIVAS

DURACION	PRETERMINO	TERMINO
	X ± DE	X ± DE
Crisis convulsivas (minutos)*	15.3 ± 21.4	6.7 ± 8.0
Conjunto de crisis (días)**	2.8 ± 3.9	1.7 ± 1.2

* PT N=3; T N=15

** PT N=15; T N=28

X ± DE = PROMEDIO ± DESVIACION ESTANDAR



CUADRO 6

MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS CRISIS CONVULSIVAS

	PRETERMINO N	TERMINO N	TOTAL N	%
MEDICAMENTO				
Fenobarbital	15	24	39	71
Difenilhidantoina	6	0	6	11
Acido valproico	1	2	3	5
Diazepam	1	5	6	11
Tiopental	0	1	1	2
Total	23	32	55	100
NUMERO DE MEDICAMENTOS PARA CONTROLAR CRISIS CONVULSIVAS				
1	9	22	31	62
2	5	8	13	26
3	3	3	6	12
Total	17	33	50	100



CUADRO 7

SEGUIMIENTO NEUROLOGICO DE LA POBLACION ESTUDIADA
VALORACION POR LA ESCALA DE GESELL

	PRETERMINO		TERMINO	
	N	%	N	%
SOBREVIVIENTES	9	100	27	100
Seguimiento neurológico	5	55	16	59
1 ≤ 3 meses	3	33	4	15
4 ≤ 6 meses	1	11	2	7
7 ≤ 9 meses			2	7
10 ≤ 12 meses	1	11	2	7
1 ≤ 2 años			4	15
2 ≤ 3 años			2	7
No seguimiento	4	44	11	42
Desarrollo Psicomotor*				
Normal	3	60	8	50
Anormal	2	40	8	50
Total	5	100	16	100

* ESCALA DE GESELL.



CUADRO 8

SEGUIMIENTO CON POTENCIALES AUDITIVOS DE LA
POBLACION ESTUDIADA*

	PRETERMINO		TERMINO	
	N	%	N	%
SEGUIMIENTO AUDIOLÓGICO	6		19	
Hipoacusia	1	11	10	37
Audición normal	5	56	9	33
NO ESTUDIADOS	3	33	8	30
TOTAL	9	100	27	100

* Estudio realizado después de los 3 meses de edad.



CUADRO 9
ELECTROENCEFALOGRAMA INICIAL Y PATOLOGIAS

PATOLOGIAS	N*	Mínimo lesión generalizado		Paroxismo generalizado		Paroxismo focalizado		Baja voltaje generalizado		Baja voltaje focalizado		Mínimo y voltaje bajo		Normal		Total de EEG**
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Esofaleptia hipéxico inquemica	15	2	20	1	10	2	20			1	10	1	10	3	30	10
Hipertermia	3													1	100	1
Hipertrofia	2															2
Hipocalcemia	3							2	67					1	33	1
Hipoglucemia	2									1	100					1
Hemorragia subarahnóidea IV	4			1	25							2	66			3
Choque séptico	3															0
Neurorrelación	3											1	100			1
Cardiopatía	2	1	100													1
Trauma neonatal	1							1	100							1
Encefalopatía hipertiroidizante	3	1	50									1	50			2
Malformación cerebral	1	1	100													1

* Número de pacientes con diagnóstico establecido
** Total de EEG realizados por grupo diagnóstico

