

11237

81
2ej

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**



**Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital Infantil de México
"Federico Gómez"**

SUBDIRECCION DE
ENSEÑANZA

2000

"Pronóstico de Crisis Convulsivas Neonatales"

**TESIS DE POSTGRADO
Para obtener el título de la especialidad en
PEDIATRIA MEDICA
Que presenta el doctor:**

JUAN CARLOS REYES CISNEROS

**Director de la Tesis:
Dr. J. Guillermo Osorio Elías**

0276624

México D.F. , Octubre 1999.

**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.

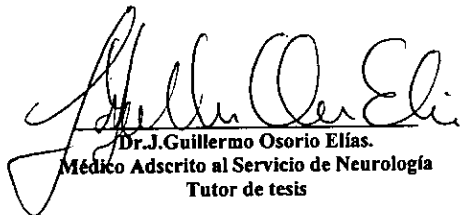


Dr. Saúl Garza Morales.
Jefe del Departamento de Neurología
Hospital Infantil de México
"Federico Gómez"



DIRECCIÓN DE
ENSEÑANZA

2008



Dr. J. Guillermo Osorio Elías.
Médico Adscrito al Servicio de Neurología
Tutor de tesis

201

AGRADECIMIENTOS

A todos los niños de Hospital, por haberme permitido mediante su atención el aprendizaje de estos años.

A los servicios de Neurología y Archivo Clínico, los cuales me brindaron su apoyo para realizar este trabajo, así como a todos las personas que de una u otra manera ayudaron para el mismo.

Y sobre todo a Dios y a mi familia los cuales me han apoyado incondicionalmente desde el inicio de ésta carrera.



DIRECCIÓN DE
ENSEÑANZA

111

INDICE.

Contenido:	Página:
Antecedentes.....	2
Objetivos.....	10
Justificación.....	11
Material y Métodos.....	12
Resultados.....	15
Discusión.....	18
Bibliografía.....	21
Anexos.....	23
Apéndice.....	44

I ANTECEDENTES.

A. Definición.

Se define crisis convulsiva como la manifestación clínica de la hiperactividad paroxística de un grupo de neuronas cerebrales; la cual se manifiesta como alteración del estado de conciencia y/o fenómenos motores, autonómicos o sensitivos. (1)

Epilepsia se define como la condición en que las crisis tienden a repetirse crónicamente y de forma espontánea, ya una vez se ha controlado el problema agudo.

Las crisis convulsivas en el período neonatal representan el dato más distintivo de alteración neurológica a nivel de Sistema Nervioso Central (SNC).

El término "Ictal" se refiere a la actividad clínica (basada en la observación) y la actividad eléctrica basada en el Electroencefalograma (EEG) que ocurren durante una crisis convulsiva.

B. Historia.

Mencionada la Epilepsia desde Antiguas civilizaciones, como por ejemplo en Babilonia se describe que era prohibida la venta de esclavos epilépticos.

Hipócrates la denominó mal sagrado (morbus divinus), como expresión de cólera de los dioses.

Prisciano y Galeno consideraron que las crisis convulsivas eran producidas por humores, sustancias tóxicas, y fuerzas sobrenaturales.

En la Edad Media se le consideró que tenía un origen satánico. Hasta finales del siglo XVIII es que se considera una enfermedad. A finales del siglo XIX se investiga sobre los primeros tratamientos con Bromuros.

Delasiauve en 1854 hace los primeros trabajos de clasificación de la epilepsia. H. Jackson es el primero en reconocer los mecanismos de

las crisis convulsivas. H. Berger en 1929 hace estudios y describe que por medio del EEG se puede hacer un registro de las ondas cerebrales. Lennox posteriormente hace una recopilación y lo adapta a la clínica. ⁽²⁾

C. Epidemiología.

La frecuencia de las crisis convulsivas neonatales (CNN) es muy diversa, encontramos algunas series que reportan de 1.5 a 14%, de recién nacidos vivos; así como otras las cuales refieren porcentajes mucho más bajos de 0.5 a 1.5% de recién nacidos vivos; esta diferencia puede ser debido a las características clínicas, y de EEG que presentan los pacientes a esta edad, las cuales incluso pueden pasar desapercibidas por un observador con poca experiencia.

Se describe una frecuencia mayor para ciertos grupos llamados de "riesgo" como lo son pacientes de menos de 2500 gramos al momento del nacimiento, la cual se describe hasta de un 20%. También depende la etiología, en pacientes con otras patologías agregadas como lo es la hipoxemia, presentarán predisposición para manifestar crisis convulsivas. En pacientes que presentan encefalopatía hipóxico isquémica aproximadamente el 50% de estos pacientes presentan CCN, con un 50% de Morbilidad. ^(3,4) Se ha descrito que en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) en los recién nacidos prematuros se presentan hasta un 25% de los pacientes. ⁽⁵⁾

D. Fisiopatología.

Se ha descrito que las crisis convulsivas se presentan cuando hay una descarga eléctrica, sincrónica excesiva, como lo es una depolarización de las neuronas a nivel de SNC; esta depolarización es producida por la migración de sodio y la repolarización es producida por la salida de potasio a nivel celular, manteniendo el potencial de membrana por medio de la presencia de ATP.

Se han descrito 5 mecanismos principales, aunque la fisiología exacta se desconoce: ⁽⁵⁾

- Falla de la bomba sodio/ potasio secundario a una disminución de ATP. Esto puede ser secundario a períodos de hipoglucemia, hipoxemia, e isquemia.
- Aumento de neurotransmisores excitatorios como lo es el glutamato. También presente en las mismas condiciones anteriores, hipoglucemia, hipoxemia, e isquemia.
- Disminución de los neurotransmisores inhibitorios, principalmente GABA; como en el caso de dependencia de piridoxina.
- Alteración de la membrana en la permeabilidad del sodio.
- Y otras de tipo neuroanatómico, como los trastornos de la migración, disgenesias cerebrales corticales.

E. Clasificación.

Como se mencionó anteriormente se ha realizado un apartado para la clasificación de las CCN ⁽⁴⁾, la cual tiene como finalidad contar con una manera rápida de orientación, y así las podemos agrupar de la siguiente forma: tónicas, clónicas, mioclónicas, y sutiles. Dentro de estas las podemos agrupar por sus características clínicas como focales, lo cual el mismo nombre lo explica, multifocales las cuales se definen como la actividad clínica que compromete más de un sitio en ambos hemisferios cerebrales, es asincrónica y migratoria. A diferencia de las generalizadas las cuales son sincrónicas, no migratorias y bilaterales; por lo anterior las agrupamos así:

Sutiles	Clónicas	Tónicas	Mioclónicas	Espasmos Tónicos
	Focal	Focal	Focal	
	Multifocal	Generalizadas	Multifocal	
			Generalizadas	

F. Etiología.

Debido a la gran cantidad de causas que producen CCN, la presencia de estas implica la búsqueda exhaustiva de la etiología porque por medio de esta lograremos establecer un diagnóstico efectivo, y así un manejo adecuado en el menor tiempo posible. Se ha descrito como causa más frecuente la EHI secundaria a asfixia al momento del parto, ^(5,6) siendo aproximadamente 50%, aproximadamente un 15% es por Hemorragia intracraneana ⁽⁷⁾ y el resto lo abarcan diversas causas de presentación aguda; dentro de estas también hay que mencionar las de tipo metabólico. Estas causas se pueden agrupar por grupos como lo son: 1) Asfixia. 2) Metabólicos, principalmente Hipoglucemia, según lo descrito de menos de 40mg/dl, aunque otras referencias determinan los niveles séricos de acuerdo a la edad gestacional del paciente, ⁽⁸⁾ Sodio mayor de 145mg/dl, o menor de 120mg/dl, Calcio menor de 7mg/dl, y Magnesio menor de 1.5mg/dl, dentro de las causas de tipo metabólico podemos agrupar a la hiperbilirrubinemia así como los errores innatos del metabolismo. 3) Menor importancia tienen las causas de tipo Infecciosas, las cuales comprenden en orden de frecuencia Meningitis, TORCH (CMV, Rubeola, Sífilis, Toxoplasmosis, Herpes). 4) Mayor importancia que las anteriores debemos brindar al grupo de enfermedades anatómicas, como lo son los trastornos de la migración neuronal, malformaciones arteriovenosas, hemorragias, tanto intracraneanas

(subaracnoideas, paraneurales, etc.), como también las intraventriculares, leucomalacia (reblandecimiento), quistes, y edema cerebral.

Son múltiples las causas que pueden producir crisis convulsivas, por lo que se debe de establecer una relación con las más frecuentes, para dar un manejo oportuno y así una mejor evolución.

G. Clínica, Estudios de laboratorio y Gabinete.

El abordaje clínico es orientado a la causa relacionada, primero debemos realizar una historia clínica completa, orientada e intencionada. De acuerdo a ésta historia debe de establecerse junto con la exploración física una impresión diagnóstica y así enviar nuestros estudios de apoyo como lo son inicialmente los laboratorios, los cuales comprenden una Biometría Hemática completa, en la cual podemos apreciar alteraciones tanto hematológicas como infecciosas, una química sanguínea completa la cual comprenda electrolitos séricos tanto calcio, sodio, magnesio, glucemia, así como también pruebas de funcionamiento renal las cuales nos ayudan en la correlación de algún trastorno hidroelectrolítico presente; bilirrubinas y de manera más intencionada solicitar un tamiz metabólico y gasometría. De gran importancia son los estudios radiológicos los cuales comprenden principalmente la Ultrasonografía Transfontanelar (USG), Tomografía Axial Computarizada (TAC) y más específico la Resonancia Nuclear Magnética (RNM), de menor o casi nula utilidad las radiografías simples de cráneo las cuales pueden ser utilizadas cuando se sospeche de calcificaciones secundarias a TORCH.

Otro elemento importante es el EEG el cual se ha utilizado en diagnóstico específico, monitoreo de la evolución del paciente y en establecer un pronóstico de acuerdo a las características de éste en el momento de las crisis.

Algún otro estudio será indicado de acuerdo a la individualización de cada paciente. ⁽⁹⁾

H. Tratamiento

El tratamiento debe de ir orientado a la causa que está produciendo las CCN, por lo que se debe de dar tratamiento o corrección de la alteración metabólica a quienes lo presenten, manejo antimicrobiano en caso de las infecciosas, o bien manejo quirúrgico en caso de presentarse alteraciones de tipo anatómico (Hemorragia o Hidrocefalia) si esta indicado.

En cuanto a la EHI el mejor manejo es la prevención con lo cual al momento del nacimiento brindar de manera adecuada la reanimación neonatal.

Solamente en casos específicos e individualizados se dará manejo anticonvulsivo, puesto que se ha visto que no hay una adecuada correlación clínica con la EEG, puesto que puede haber ausencia de manifestación clínica pero con presencia en el EEG, e incluso persistencia de actividad eléctrica, a pesar de manejo de uno o varios anticomociales.

De cualquier manera el medicamento de elección es el Fenobarbital, con el cual se describe en series que se logra el control de las CCN con una sola dosis de 20mg/kgdo, hasta en un 50% y un 70% con dosis repetidas hasta alcanzar una dosis acumulada de 40mg/kgdo, logrando el 100% con manejo conjunto de Fenitoína y una Benzodiacepina. ^(9,11)

Habrá que considerar también el riesgo contra el beneficio que se le da al paciente, puesto que sabemos los efectos adversos que estos medicamentos producen, así como la importancia de la determinación de la etiología.

I. Pronóstico.

No se cuenta con mucha información acerca del pronóstico de las CCN, lo que sí se reporta de manera conjunta en la literatura acerca del pronóstico de esta patología, son los siguientes puntos: La gravedad de las CCN asociadas a alteraciones o complicaciones en el período perinatal y la benignidad de las alteraciones metabólicas que producen crisis.

Se han descrito diversas situaciones o condiciones en las cuales se ha podido establecer con certeza un buen pronóstico posterior al evento convulsivo, las cuales citamos a continuación:

- Una o dos crisis en 24 horas, que responde al tratamiento de causa metabólica o infecciosa.
- Ausencia de etiología, incidencia familiar, ⁽¹²⁾ y aparición al quinto día.
- Ausencia de alteraciones clínicas o signos neurológicos deficitario.
- EEG con una buena organización del sueño, con un período intercrítico normal o poco alterado.

Así mismo se ha descrito condiciones que nos hablan de mal pronóstico, las cuales son relacionadas a la etiología, así como la asociación a lograr tener un desarrollo normal:

- La hemorragia intraventricular se describe que aproximadamente presentará alteraciones o déficit en un 90%.
- Encefalopatía hipóxico isquémica la cual se ha asociado en un 50% de riesgo de desarrollo anormal.
- La hipocalcemia se describe relacionada a la edad de presentación, de esta manera tendrá un mejor pronóstico si se presenta después de los primeros 5 días de edad, aproximadamente el 100% de ellos alcanzará un desarrollo normal. Mientras que si las presentan antes de esta fecha será la mitad solamente los que llegan a desarrollarse normalmente.

- La Hipoglucemia y la Meningitis Bacteriana se refiere que alcanzan un 50% sin complicaciones.

- Por su parte los trastornos embriológicos del neurodesarrollo el 100% presentarán desarrollo anormal. ⁽¹⁰⁾

Esto de manera individual tomando a la CCN como entidad y no asociada a otras complicaciones, como lo son por ejemplo complicaciones de tipo cardiaco, respiratorio, renal o infecciosas.

II OBJETIVOS.

– Objetivo principal:

Describir el entorno clínico durante el período neonatal (edad de inicio, sexo, tratamiento, causas, etc) y la evolución en la consulta externa de los niños del Hospital Infantil de México que acudieron por presentar crisis convulsivas en la etapa del recién nacido.

III JUSTIFICACION.

El motivo que nos impulsa a desarrollar el presente trabajo es principalmente el hecho de saber muy poco sobre la evolución que tienen los pacientes que padecen de crisis convulsivas en la etapa del recién nacido.

Por lo que de esta manera se intenta revisar el conjunto de variables, seleccionando las más importantes en nuestro centro de trabajo de acuerdo a la literatura, para así poder brindar una mejor atención a este grupo de pacientes en un futuro, tanto en las áreas de diagnóstico, tratamiento, rehabilitación del paciente y la información al familiar.

Una vez contando con una descripción de los posibles factores que influyen en el pronóstico, se podrá plantear un siguiente estudio de causalidad (como de casos y controles) con mayor rigor científico.

IV MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio de manera retrospectiva, el cual comprende la revisión de expedientes de todos los pacientes que se registraron con diagnóstico de CCN, en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez". entre los años de 1990 a 1997.

Dentro de estos se realizó una hoja de colección de datos, en la cual se revisan las variables más importantes para el objetivo del estudio; estas fueron edad y sexo; edad al momento de la presentación de la crisis, tiempo de seguimiento; calificación de Apgar al minuto y a los cinco minutos; peso al nacer, presencia de EHI, causas infecciosas como TORCH y Meningitis; alteraciones metabólicas tomando de base la presencia de hiponatremia definida como sodio sérico menor de 120 mEq/L, e hipernatremia con sodio mayor de 145 mEq/L, la hipocalcemia de 7 mg/dl, la hipoglucemia de menos de 40 mg/dl, y el magnesio menor de 1.5 mEq/L. (Corroborados por determinación sérica y en caso de glucemia con Hemoglucotest)

Se incluyeron todas las alteraciones cerebrales anatómicas reportadas en los estudios de imagen, principalmente por ultrasonografía transfontanelar, tomografía cerebral y/o resonancia magnética, buscando de manera intencionada causas específicas o ya descritas como lo son las Hemorragias tanto subaracnoideas, intraventriculares, edema cerebral, datos compatibles con EHI, Hidrocefalia congénita, Quiste porencefálico y subaracnoideo, Infartos y leucomalacia, así como disgenesias y trastornos de la migración.

También se contemplaron los de diversas causas o asociaciones como lo fueron de tipo renal, cardíaco y respiratorio, trastornos congénitos del metabolismo, hiperbilirrubinemia y dependencia de piridoxina.

Posteriormente se valoró las características clínicas de las CCN, siendo por lo general en la mayoría de los casos correlacionada por

las notas tanto de residentes y especialistas de neonatología como de pediatría y ubicados dentro de la clasificación mencionada anteriormente.

El tratamiento administrado solamente se valoró en caso de administración de anticonvulsivantes, especificando el tiempo y cuantos medicamentos.

Como se ha descrito de la ayuda en el diagnóstico y monitoreo de las CCN la ayuda del EEG, por lo que de este valoramos la presencia de dicho estudio, y las características normal, anormal, paroxismos, focalizado, o generalizado.

Finalmente en cuanto al pronóstico se revisó la presencia de Parálisis Cerebral Infantil y dentro de esta el tipo de parálisis (espástica, distónica, coreoatética y atáxica); Epilepsia clasificándola por sus características (valoración por neonatología y neurología); y RDPM (global, lenguaje, aprendizaje, déficit de atención), los cuales se basaron en valoraciones por los servicios de psicología, rehabilitación y neurología, todo esto dentro del área de morbilidad global y específica, aparte se revisó la mortalidad y los pacientes con buena evolución, incluyendo los que actualmente se encuentran de alta por dicho motivo, cabe mencionar los casos que no se le pudo dar seguimiento adecuado debido a inasistencia de los pacientes a sus citas, traslados a hospitales de segundo nivel donde se continuó su manejo, en dichos casos se determinó si el seguimiento había sido mayor o menor a 6 meses, para considerar que a esta edad ya se puede evidenciar las secuelas producida por las CCN.

VARIABLES.

La elección de las variables, se ha realizado de acuerdo a la revisión de la literatura mundial acerca del tema. De esta manera se eligieron como variables predictoras: hipoglucemia, hiponatremia, hipernatremia, hipocalcemia, EEG anormal, hemorragia

intraventricular y EHI los cuales se encuentran ya bien establecidos como datos que influyen directamente en la morbilidad y mortalidad.

V RESULTADOS.

Se obtuvieron 105 pacientes como muestra total, de los cuales la presentación por sexo fue 69 de sexo masculino (65.7%) y el resto femenino (43.3%), con una relación M/F de 1.97/1. (Fig. 1).

La edad promedio de inicio de la sintomatología fue a los 9 ± 8.5 días (recorrido de 1 - 28).

El tiempo promedio de seguimiento fue 1 año 7 meses ± 20 meses (recorrido de 1 día a 7 años.). De los 105 pacientes, en 44 (42%) se logró un seguimiento de menos de 6 meses y en los restantes 51 (58%) se siguieron durante más de 6 meses.

Los datos clínicos encontrados durante la etapa neonatal en la muestra total incluyen:

a) Una calificación Apgar al minuto: 4 (8.3%) obtuvieron menos de 3, 8 (16.7%) de 3 a 5 y 36 (75%) mayor de 5, en el resto de los pacientes (57) se ignora el dato. A los 5 minutos, fue de 2 (4.2%) menor de 3, 1 (2%) de 3 a 5 y 45 (93.8%) mayor de 5. (Fig. 3 y 4 respectivamente).

b). El peso al nacer se obtuvo de la información proporcionada por los padres en 88 pacientes (83%); en 15 (proporción del 0.17) fue menor a 2,500 g y 73 (proporción de 0.83) mayor o igual a 2500 gramos. (Fig. 5).

En 15 pacientes (14.3%) no se pudo identificar una causa de las crisis convulsivas, en los restantes 90 pacientes si se identificó causa de las crisis: 37 (35%) con EHI. Las causas infecciosas se identificaron en 5 (4.8%) pacientes Meningitis (*P. Aeurogenosa* y *S. Coagulasa* negativo en un paciente respectivamente, éste último asociado a colocación de válvula de derivación ventriculoperitoneal). (Fig.6).

Dentro de las causas metabólicas/hidroelectrolíticas agudas se obtuvo en orden de mayor a menor frecuencia: Hipoglucemia en 27 (25.7%) pacientes; de los pacientes con hipoglucemia el seguimiento

(25.7%) pacientes; de los pacientes con hipoglucemia el seguimiento de 19 casos (proporción de 0.7) mostró que 5 (0.26) presentaron RDPM, 2(0.10) fallecieron, 7(36.8%) se dieron de alta por buena evolución, 2 (0.1) desarrollaron PCI, 2 (0.1) epilepsia.

La hipocalcemia ocupó el segundo lugar, con un total de 19 casos (18.1%) de la muestra total, de los cuales los agrupamos para efectos del pronóstico en dos grupos los que la presentaron antes de los cinco días de vida y posterior a esta fecha. Antes de los cinco días de vida fueron 12 (63.2%) y posterior a los cinco días de vida fueron 7 (36.8%), de estos se le dió seguimiento a 8 que las presentaron antes de los cinco días, de los cuales 3 (0.37) presentaron complicaciones; uno de los pacientes presentó epilepsia parcial secundariamente generalizada y RDPM en áreas de lenguaje y aprendizaje, otro paciente presentó PCI (sin especificar de que tipo) y otro presentó RDPM global, los restantes 5 (0.62) no presentaron ninguna alteración en su desarrollo. Del grupo que llevó seguimiento pero presentaron las CCN posterior a los cinco días el 100% presentó buena evolución, lo cual implica una morbilidad de cero. En ninguno de los 19 pacientes se reportó defunción hasta el momento del seguimiento(Fig. 7).

Los trastornos del sodio se encontraron en 18 (17.1%) pacientes, de los cuales 11 fueron hiponatremia y 7 hipernatremia. Se pudieron seguir a 8 (0.44); de los cuales dos desarrollaron RDPM, 5 se dieron de alta por buena evolución, uno todavía sigue en control pero hasta la fecha de evaluación tenía buena evolución y no se reportó ninguna complicación; lo cual corresponde a 75% de buena evolución y 25% de morbilidad de los pacientes con seguimiento. No se reportaron defunciones.

Dentro de los trastornos anatómicos se tomaron en cuenta los pacientes que presentaron Hemorragia Intraventricular los cuales

fueron 14 (13.3%) de los 105 pacientes de la muestra total. No se llevó seguimiento a 4 (28.6%), los restantes 10 (71.4%) con seguimiento 1 presentó PCI, 4 RDPM, 1 Epilepsia parcial simple, 2 defunciones y uno se encuentra sin complicaciones. Lo que corresponde a los pacientes con adecuado seguimiento un 20% de Mortalidad y un 87.5% de morbilidad(Fig. 8,9,10,11,12,13).

La EHI se presentó en 37 (35.2%) pacientes, de los cuales 26 (0.70) llevaron seguimiento, encontrando 6 (0.23) que fallecieron, 3 (0.11.5) PCI, 7 (0.26) RDPM, 3 (0.11) Epilepsia, 6 (0.23) cursan con buena evolución y siguen control en el Hospital, 4 (0.15) se dieron de alta por buena evolución; lo anterior representa una mortalidad de 0.23 y una morbilidad de 0.50, de los pacientes con adecuado seguimiento.

El EEG se le realizó a 76 (72%) pacientes del total de la muestra; de los cuales 19 (0.25) se reportaron como normal; de los pacientes con EEG normal a 15 (0.79) se le dió seguimiento y se encontró que 5 (0.33) presentaron RDPM, 1 (0.06) presentó PCI, 6 (0.40) se fueron de alta, y 3 (0.20) presentan buena evolución, pero siguen en control, no se reportó ninguna defunción. Lo cual corresponde a una morbilidad de 0.40.(Fig. 14,15,16).

Del total de pacientes que presentaron crisis convulsivas 7 (6.7%) presentaron PCI, de los cuales 6 fue de tipo espástico y uno corioatetósico, 6 desarrollaron epilepsia y 28 RDPM (Fig 18,19,20 y 21 respectivamente).

VII DISCUSION.

Sobre la base de los resultados obtenidos, podemos obtener las siguientes conclusiones:

1) Las causas más frecuentes de CCN en nuestra población, en orden de mayor a menor frecuencia son: EHI, hipoglucemia, hipocalcemia, hemorragia intraventricular, hemorragia intraparenquimatosa, hiponatremia e hipernatremia.

2) La morbilidad/mortalidad más frecuente se evidenció así:

- En EHI se presentó al igual que como se describe en la literatura la mayor frecuencia, y una evolución similar con una morbilidad de 50%.

- En cuanto a la Hipoglucemia, se observó una morbilidad de 47.3% muy similar a lo descrito en otras series (50%), y una mortalidad de 10%, lo cual no es concluyente puesto que solamente se observó hipoglucemia pura en 4 de los 27 pacientes, los cuales presentaron buena evolución. Por lo que la morbilidad del resto podría asociarse a otras alteraciones.

- La Hipocalcemia, en efecto se notó diferencia entre la edad de presentación teniendo una evolución 100% satisfactoria posterior a los cinco días de vida y antes de estos un 37.5% de morbilidad, con mortalidad de cero. Dentro de los pacientes que presentaron morbilidad solamente dos presentaron hipocalcemia sin asociarse a otras alteraciones.

- En cuanto a los trastornos del sodio, no es concluyente puesto que la mayoría de pacientes no llevó un adecuado seguimiento, pero se ubica en el tercer lugar de los trastornos de tipo metabólicos.

- Las Hemorragias Intraventriculares e Intraparenquimatosas en general son de gran importancia por su frecuencia, así como la alta mortalidad y morbilidad de las primeras.

- Otra de las causas que tiene poca frecuencia es la Meningitis la cual se le dió una relación con el buen pronóstico, aunque la muestra es pequeña para sacar conclusiones.

- El Magnesio probablemente no juega un rol tan importante dentro de la frecuencia de las CCN en nuestro medio. Aunque no se ha reportado en otras series como un dato frecuente, en el presente estudio no se identificó en ninguno de los 70 pacientes en que se determinó el magnesio sérico.

3) El EEG es un elemento de gran utilidad en establecer el pronóstico, ^(13,14) principalmente en caso de que sea normal. Con los datos obtenidos en nuestro estudio no podemos compartir dicho concepto puesto que se apreció que más de la mitad de los pacientes con EEG normal, mostraron complicaciones en el neurodesarrollo, lo que pone en evidencia sus limitaciones y la necesidad de relacionar sus hallazgos con los datos clínicos, especialmente con la causa de las crisis.

4) En cuanto a la morbilidad se evidenció que la complicación más frecuente es el RDPM, seguido de PCI y de Epilepsia.⁽¹⁵⁾ Y se puede establecer en un 39% de la muestra revisada, aunque no puede atribuirse exclusivamente a la presencia de las crisis, sino a las causas provocadoras; aunque la presencia de crisis convulsivas neonatales debe de verse como indicador de riesgo de retardo del desarrollo y de parálisis cerebral.

En cuanto a la mortalidad no se puede establecer una relación adecuada puesto que los pacientes que presentaron defunción la gran mayoría presentaba complicaciones o enfermedades concomitantes y la muerte no tuvo relación con las crisis.

- 5) Vale la pena mencionar que si bien hemos obtenido casi un 70% de seguimiento de los pacientes que acuden a nuestro HIMFG para efectos prácticos del propósito del presente estudio; no sabemos la evolución del restante 30%, la cual afectaría nuestra estadística final, sabemos que la mayoría de ocasiones es por causas muy bien justificadas. Pero es importante hacerlo notar para en un futuro considerar la realización de un estudio similar pero de manera prospectiva y con un adecuado seguimiento.

BIBLIOGRAFIA.

1. Stafstrom CE. Neonatal Seizures. *Ped Rev* 1995; 16: 248-255
2. Loisseau y Jallon, *Las Epilepsias*, Masson 1985, pág 111.
3. Lombroso CT. Neonatal seizures: a clinician's overview. *Brain* 1996; 18: 1-28.
4. Mizrahi EM, Kellaway P. Characterization and classification of neonatal seizures. *Neurology* 1987; 37: 1837-1844.
5. Volpe JJ. Neonatal seizures. In: *Neurology of the Newborn*. Philadelphia: Saunders, 1995: 172-207.
6. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. *Arch Neurol* 1976; 33: 696-705.
7. Mercuri E, Cowan F, Rutherford M et al. Ischaemic and haemorrhagic brain lesions in newborns with seizures and normal Apgar scores. *Arch Dis Child* 1995; 73: F67-74.
8. Hawdon JM, Ward Platt MP, Aynsley Green A. Prevention and management of neonatal hypoglycaemia. *Arch Dis Child* 1994; 70: F60-64.
9. Scher MS. Seizures in the newborn infant: Diagnosis, Treatment, and Outcome. *Clinics in Perinatology* 1997; 24: 735-771.
10. Palmi A, Andermann E, Andermann F. Prenatal events in epileptic patients with neuronal migration disorders. *Epilepsia* 1994; 35: 965-973.
11. Kuban KCK, Levitan A, et al: Neonatal intracranial hemorrhage and phenobarbital. *Pediatrics* 1986; 77: 443.
12. Miles DK, Holmes GL. Benign neonatal seizures. *J Clin Neurophysiol* 1990; 7: 369-379.
13. Scher MS, Painter MJ, Bergman I et al. EEG diagnoses of neonatal seizures: Clinical correlations and outcome. *Pediatr Neurol* 1989; 5: 17-24.

14. Clancy RR, Legido A. The exact ictal and interictal duration of neonatal seizures. *Epilepsia* 1987; 28: 537-541.
15. Clancy RR, Legido A, Postnatal epilepsy after EEG confirmed neonatal seizures. *Epilepsia* 1991; 32: 69-75.

ANEXOS

Fig. 1 Distribución de pacientes por sexo que presentaron crisis convulsivas neonatales, en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" (HIMFG), de 1990-1997

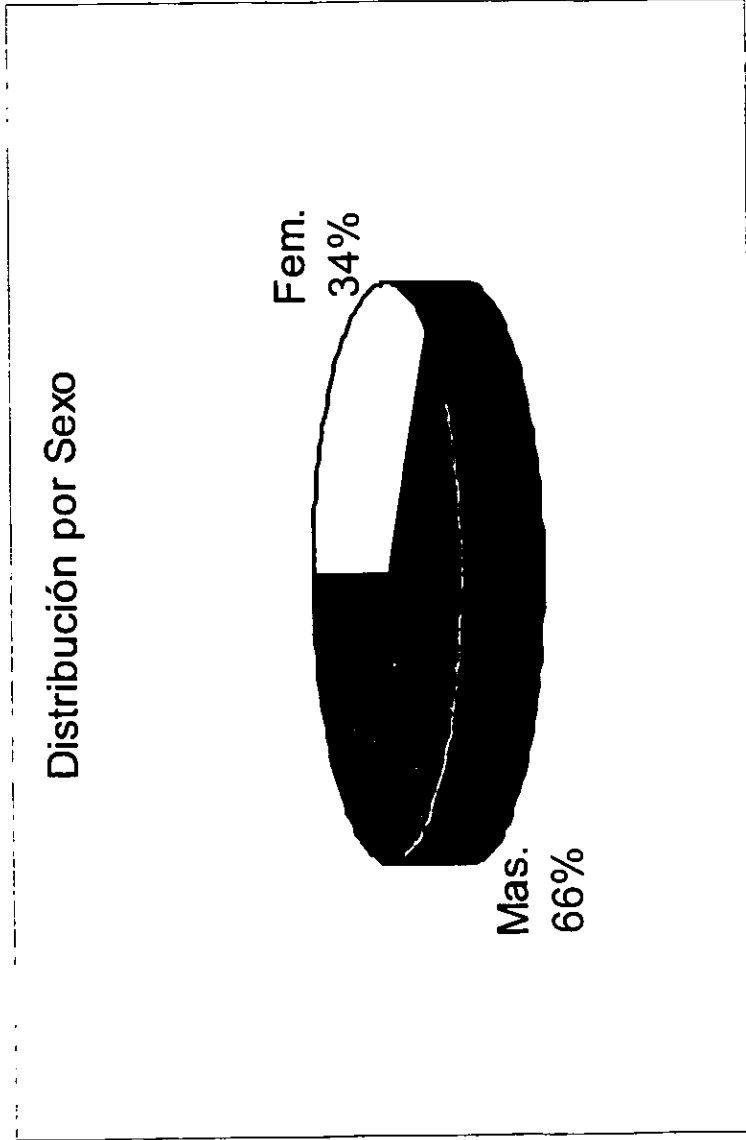


Fig. 2 Distribución de Recién Nacidos que presentaron crisis convulsivas neonatales, que tuvieron seguimiento antes y después de 6 meses, en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" de 1990-1997

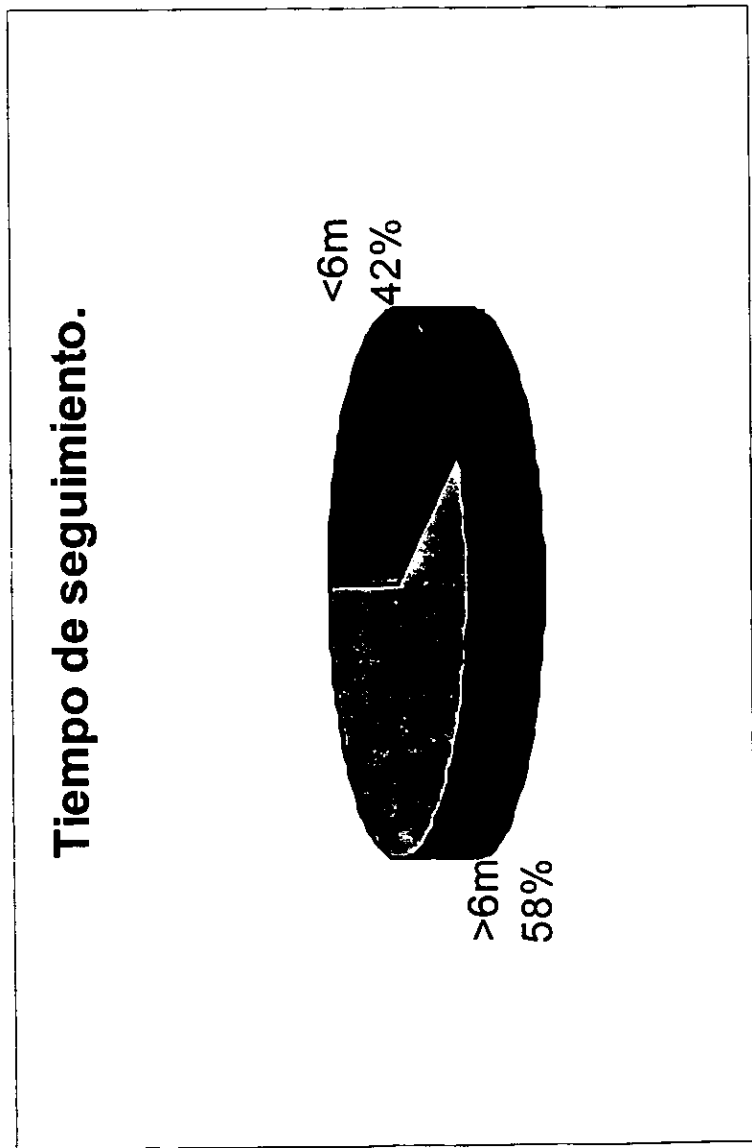


Fig. 3 Número de recién nacidos con crisis convulsivas neonatales y su calificación de APGAR al minuto, en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" de 1990-1997

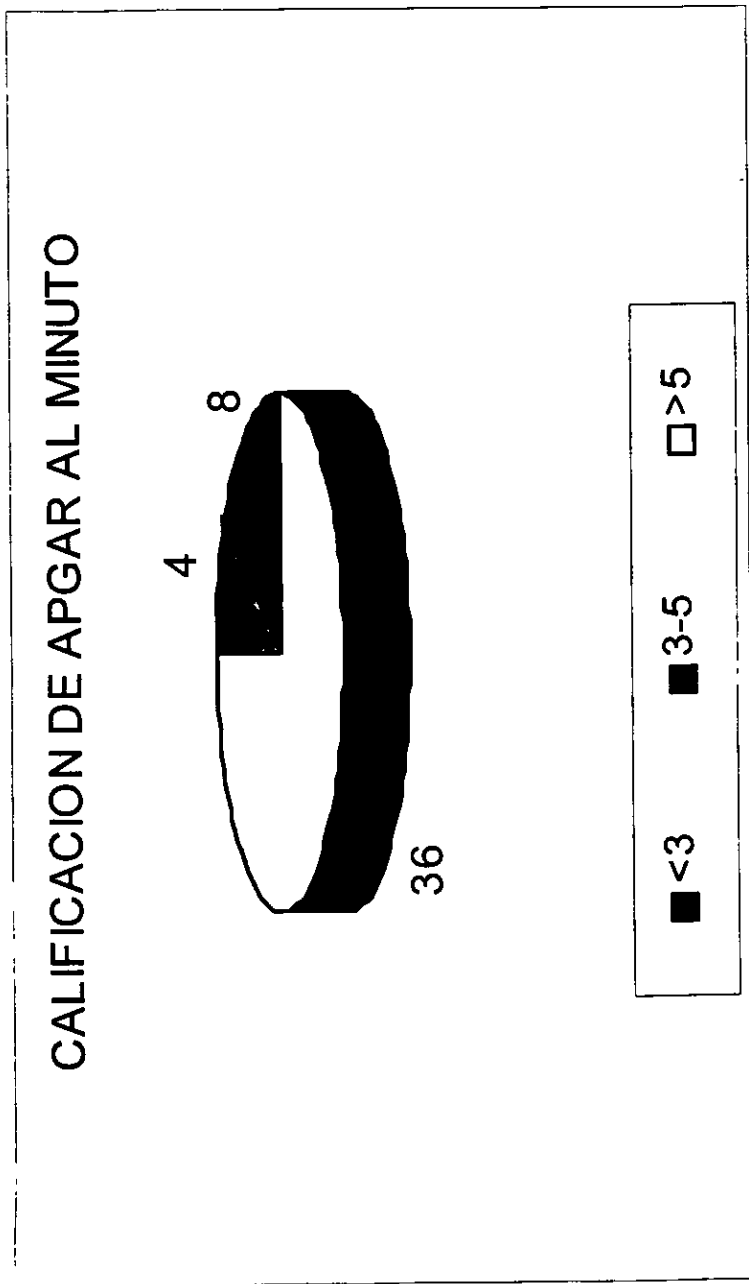


Fig. 4 Número de recién nacidos con crisis convulsivas neonatales y su calificación de APGAR a los 5 minutos, en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" de 1990-1997

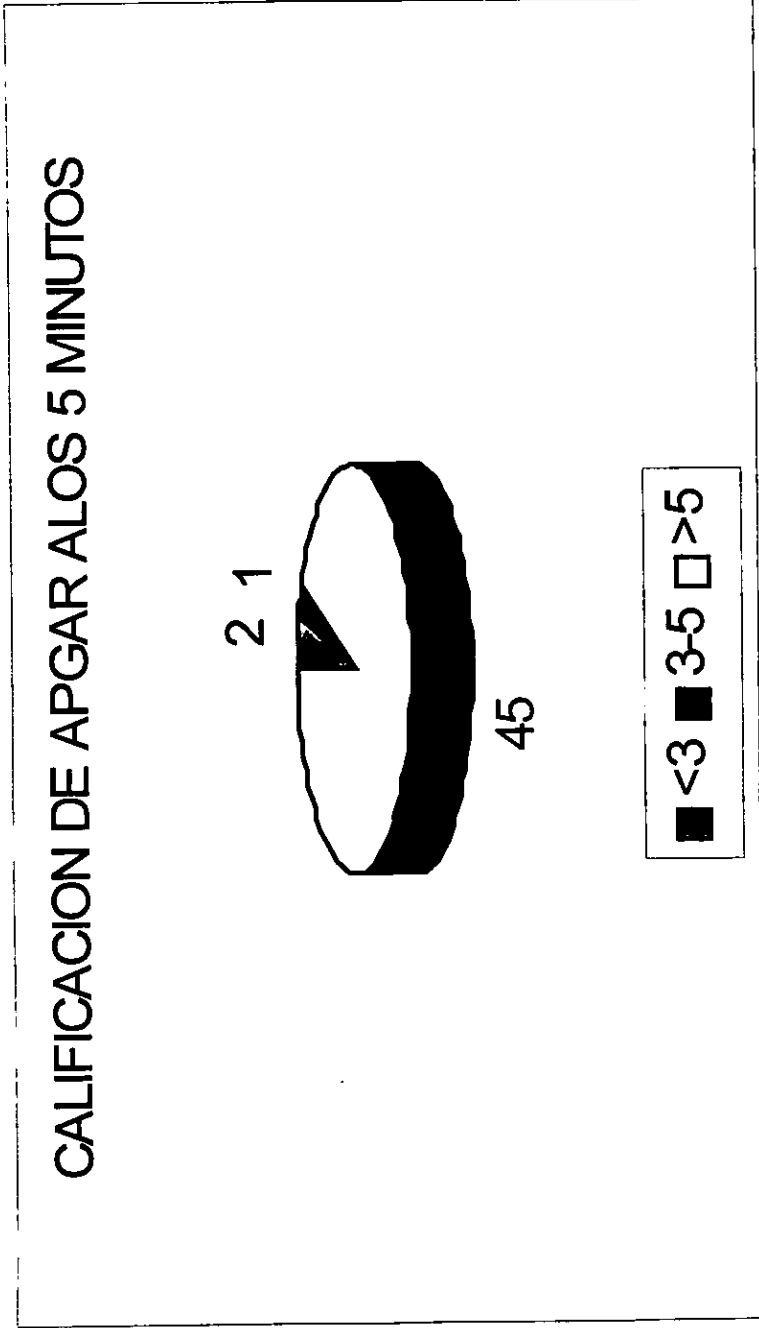


Fig. 5. Número de recién nacidos con crisis convulsivas neonatales que presentaron un peso mayor y menor a 2500 g. en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" de 1990-1997.

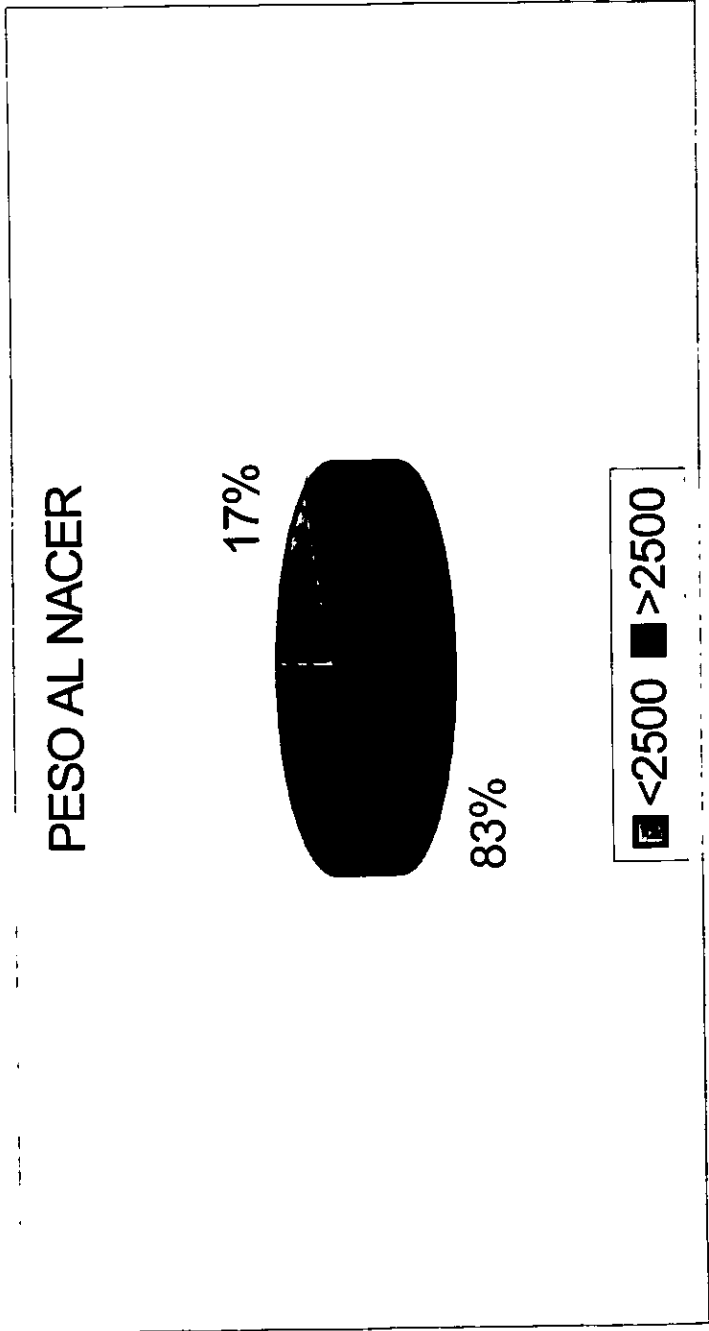


Fig. 6. Recién nacidos que presentaron crisis convulsivas neonatales de causa infecciosa, y su distribución por agentes causales en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez", de 1990-1997.

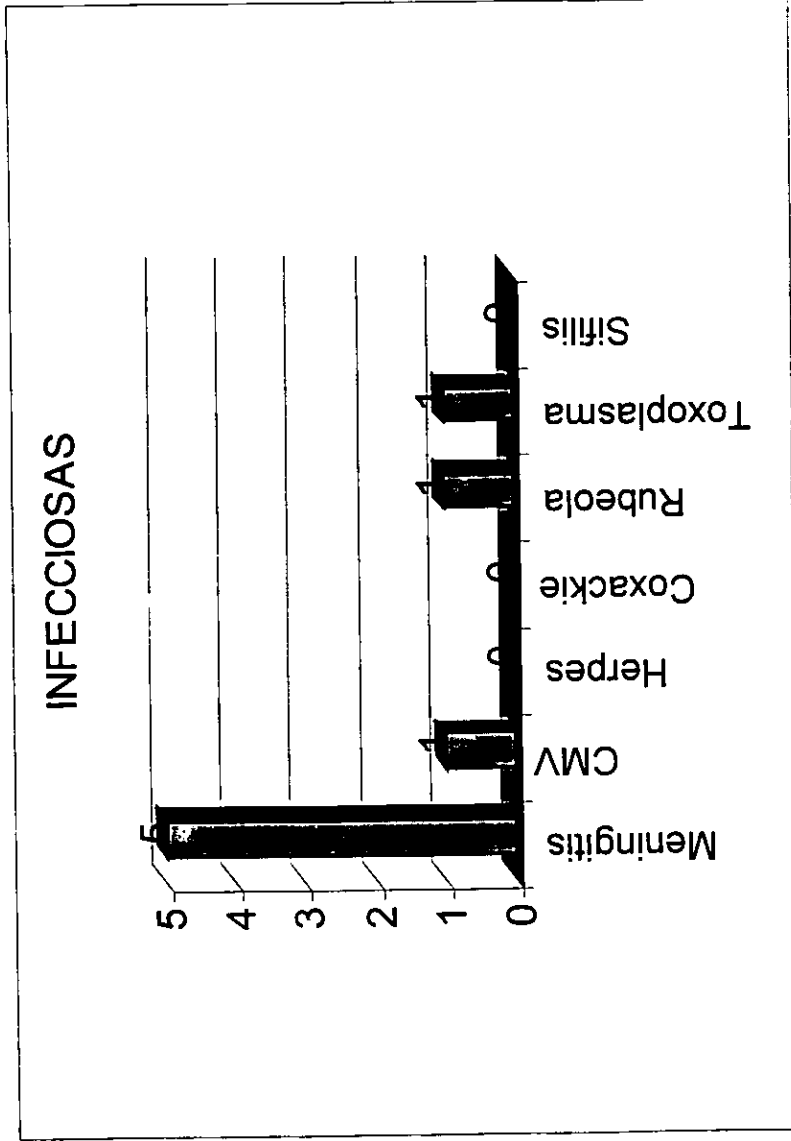
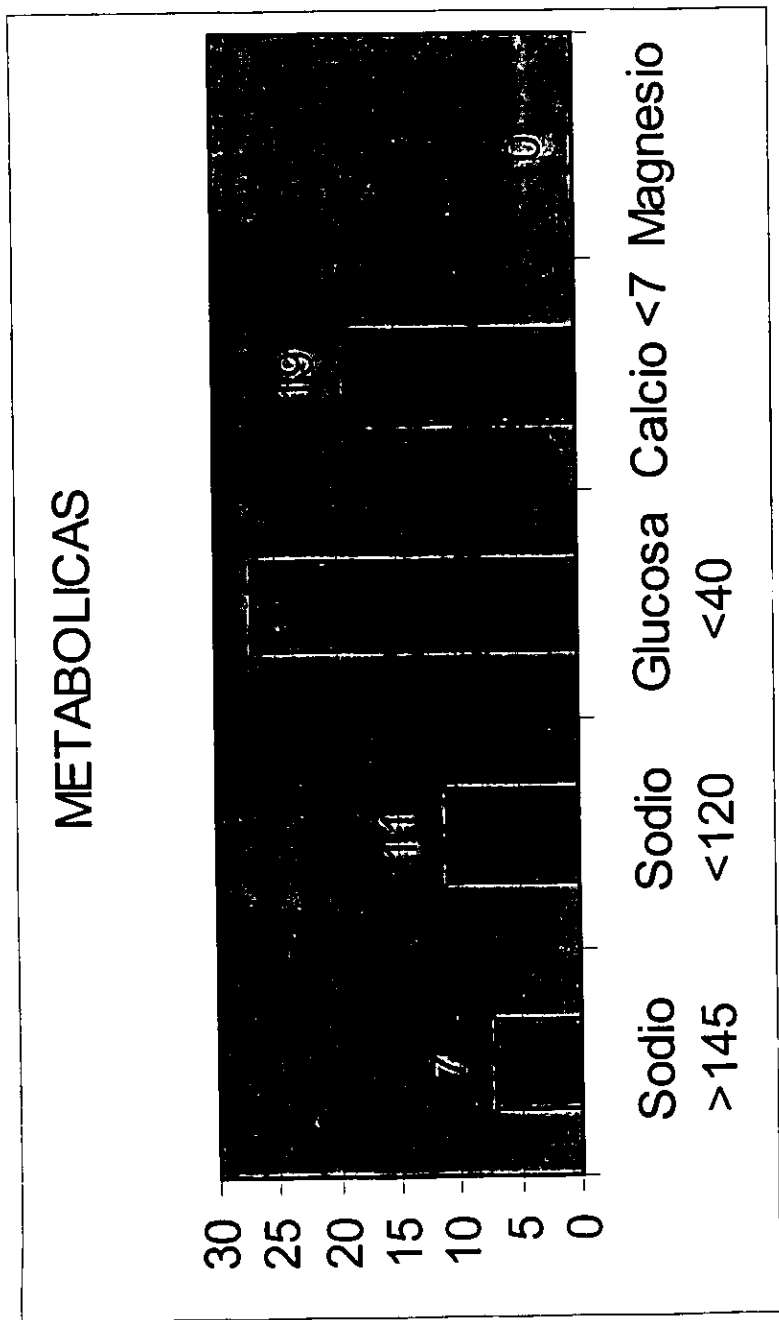


Fig. 7 Distribución de los recién nacidos que presentaron crisis convulsivas neonatales de causa metabólicas (trastornos hidroelectrolíticos) del Hospital Infantil de México " Federico Gómez " de 1990-1997.



FALTAN PAGINAS

De la:

30

A la:

33

Fig. 12 Distribución de los recién nacidos que presentaron crisis convulsivas neonatales de tipo mioclónicas en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" de 1990-1997.

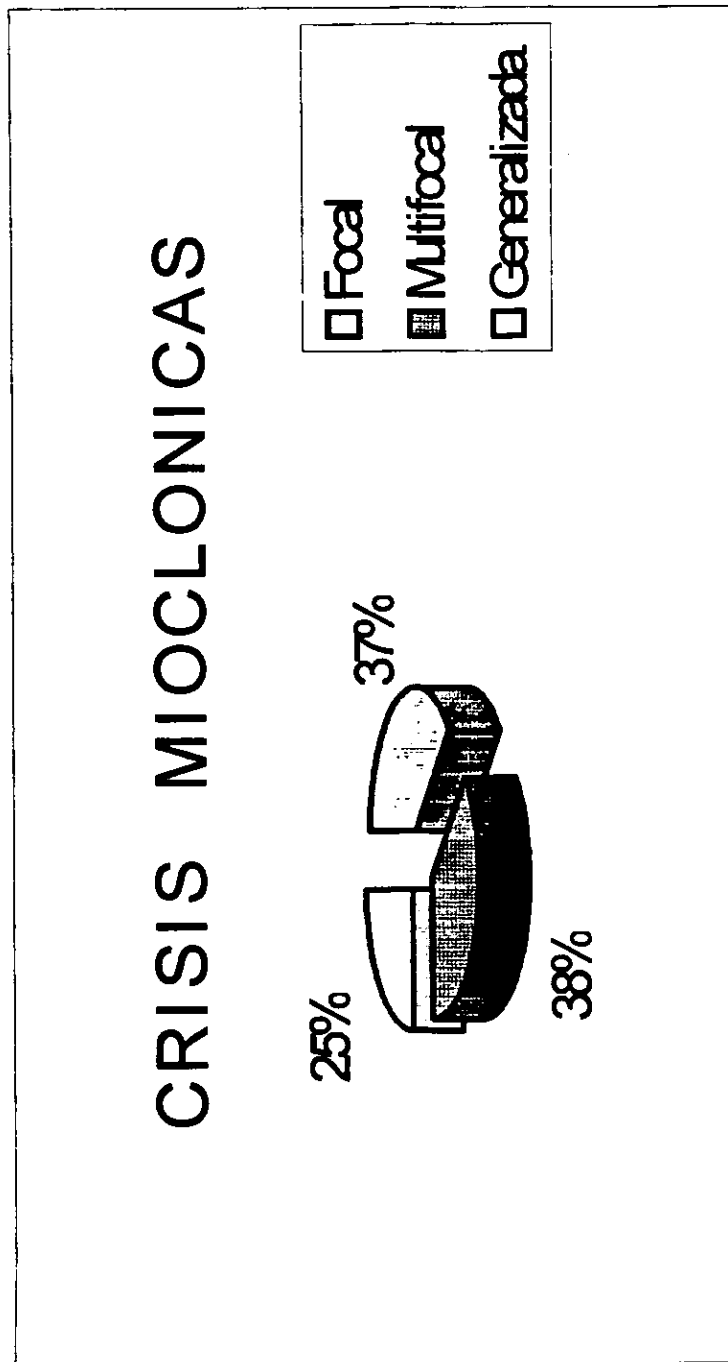


Fig. 13 Distribución de los recién nacidos que presentaron crisis convulsivas neonatales de tipo clónicas en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" de 1990-1997.

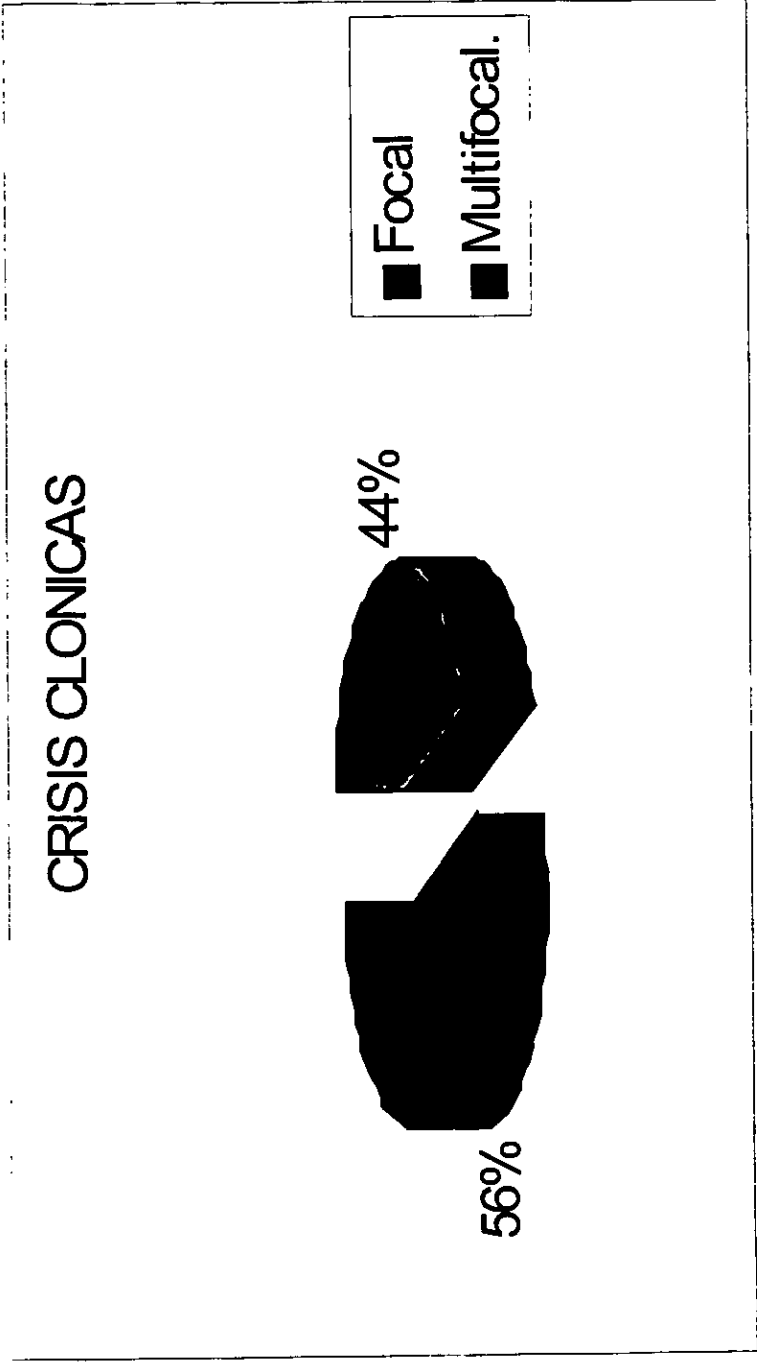


Fig. 14 Distribución de los recién nacidos que presentaron crisis convulsivas neonatales y que mostraron EEG normal en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" de 1990-1997.

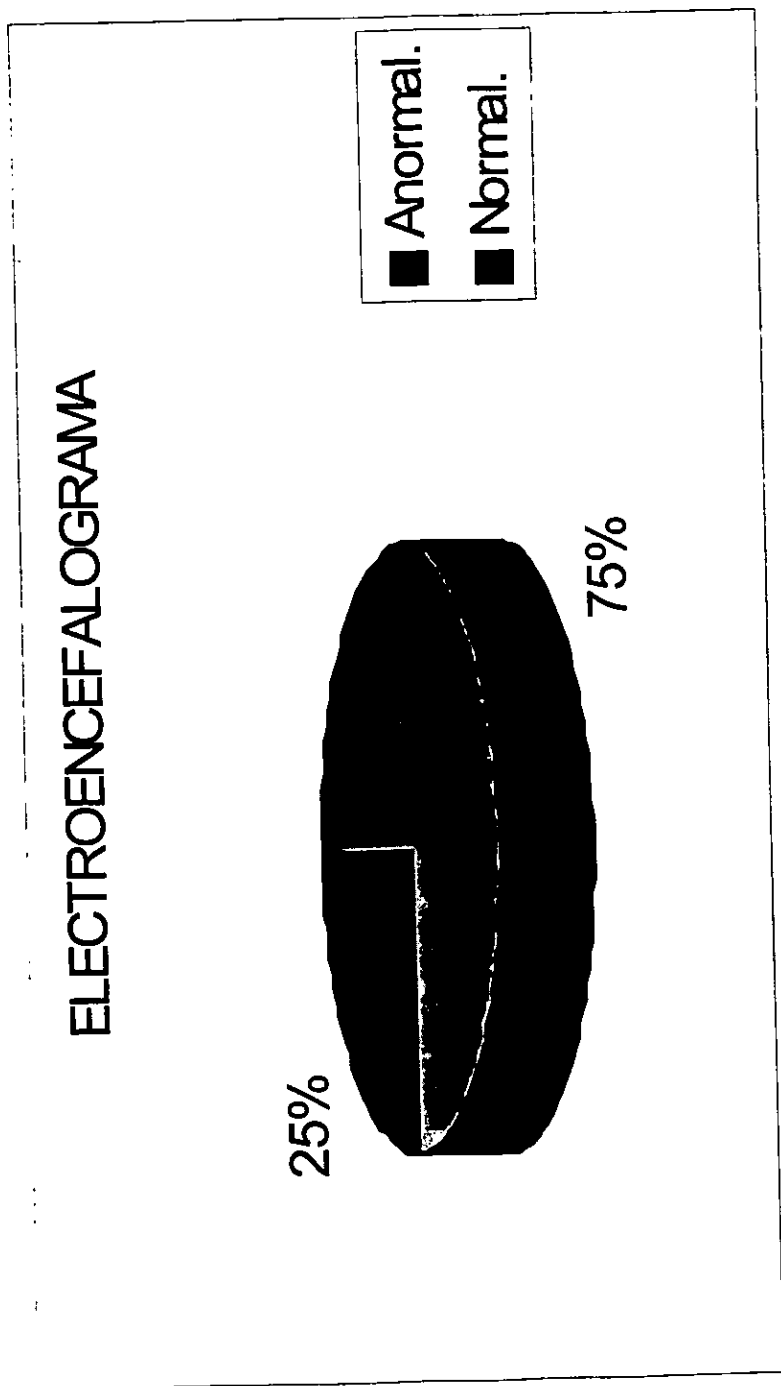


Fig.15 Distribución de los EEG según paroxismos en recién nacidos que se les realizó dicho estudio y que presentaron crisis convulsivas neonatales en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" de 1990-1997.

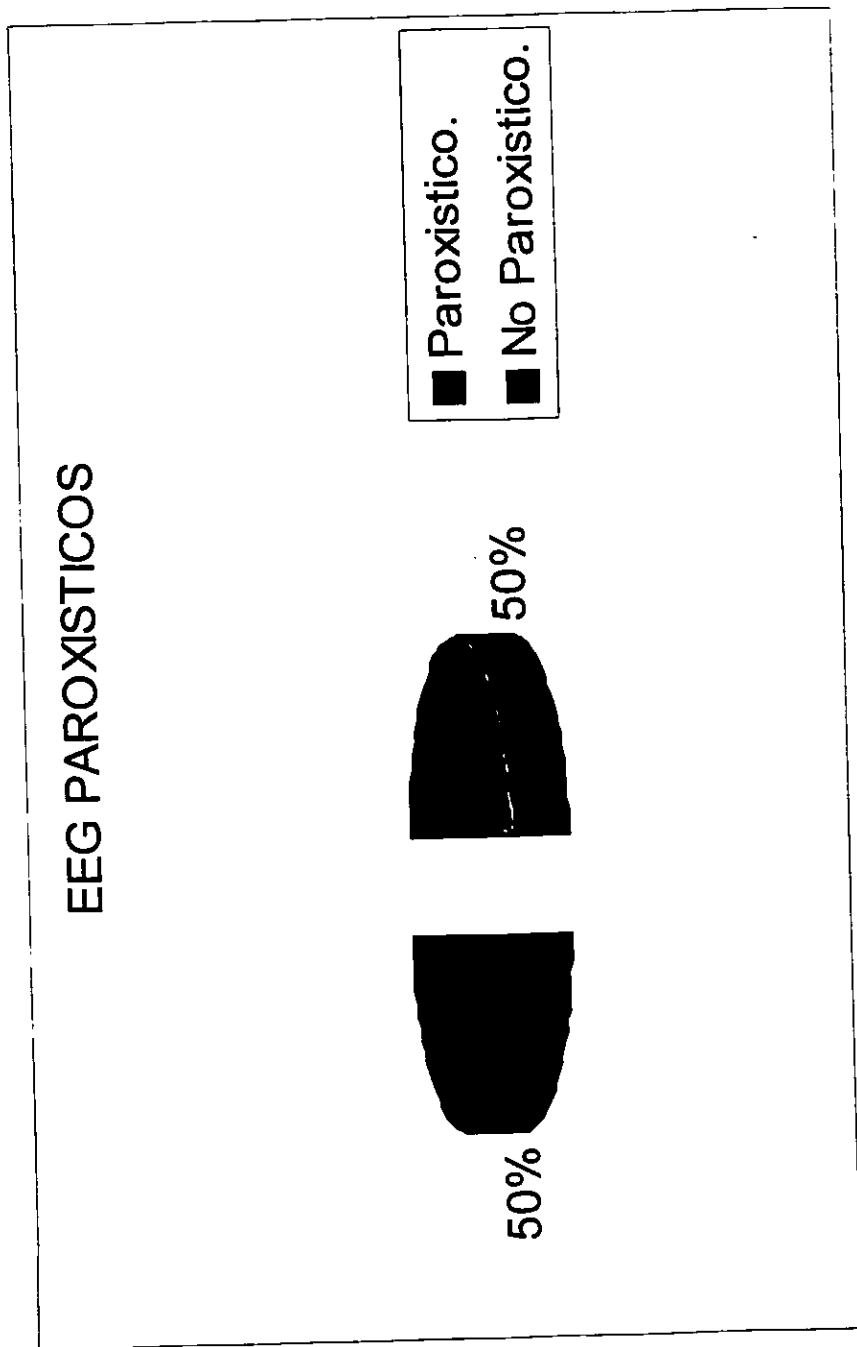


Fig 16. Distribución según la ubicación anatómica de los EEG anormales que se obtuvieron en los pacientes recién nacidos con crisis convulsivas neonatales en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" de 1990-1997.

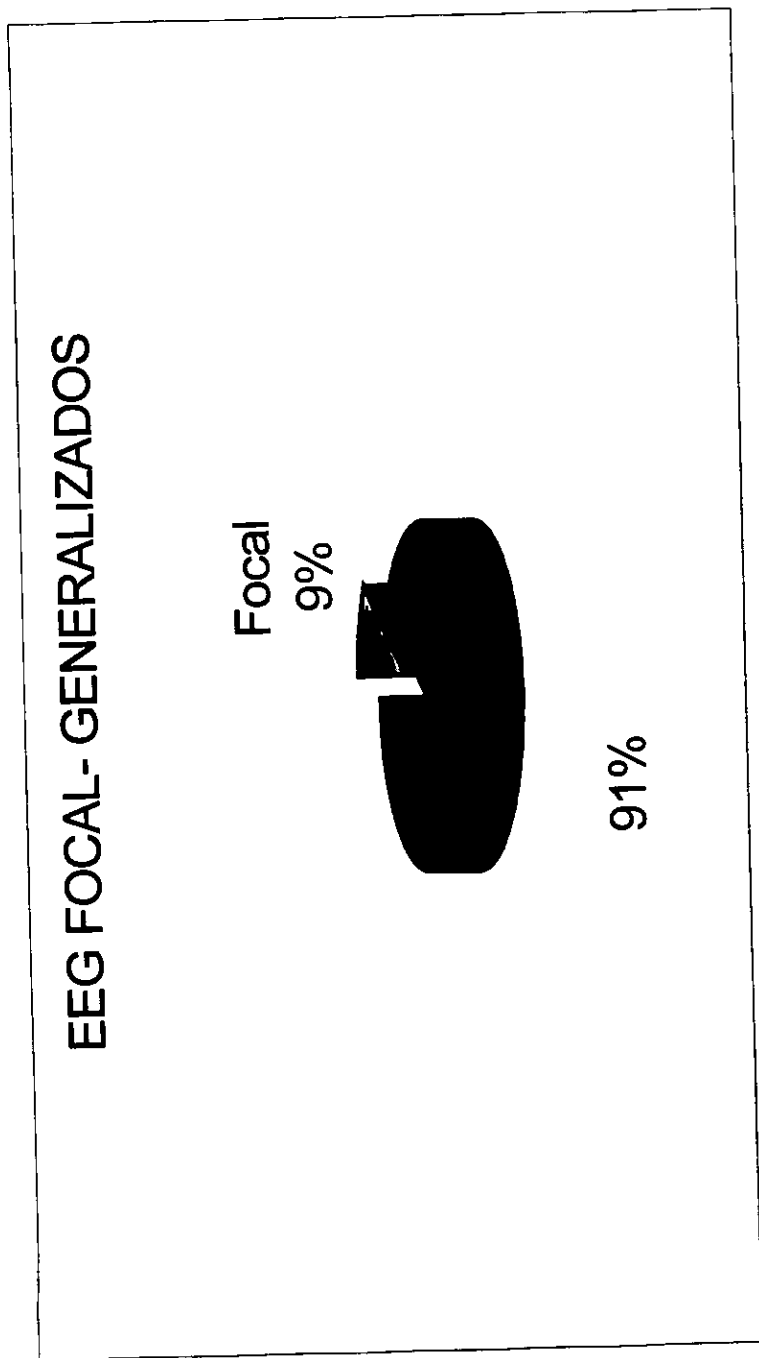
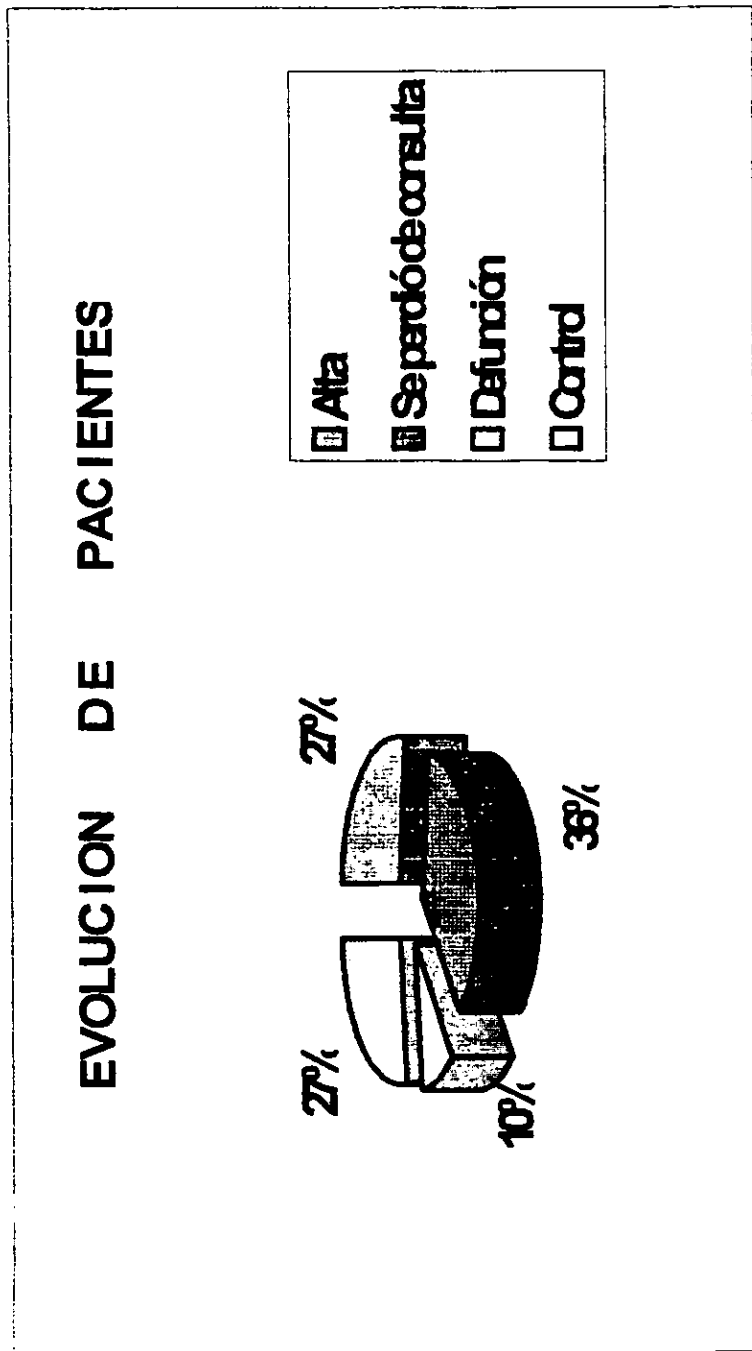


Fig. 17 Evolución de los recién nacidos que presentaron crisis convulsivas neonatales en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" de 1990-1997.



**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Fig. 18 Pacientes que presentaron crisis convulsivas en la etapa neonatal y que desarrollaron PCI y su distribución por características clínicas en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" de 1990-1997.

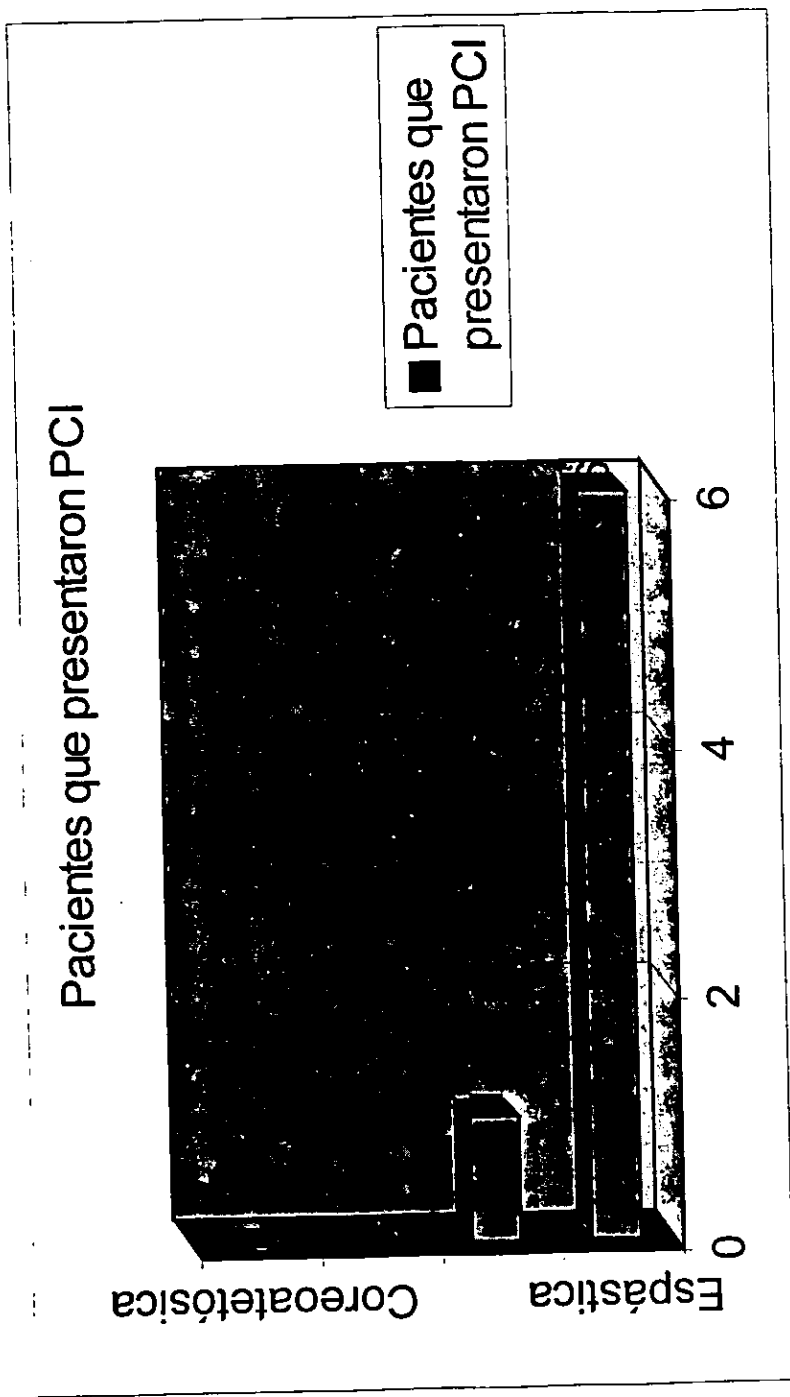


Fig. 19 Pacientes que presentaron crisis convulsivas neonatales y que desarrollaron RDPM (Retraso en el Desarrollo Psicomotor), en el Hospital Infantil de México " Federico Gómez " de 1990-1997.

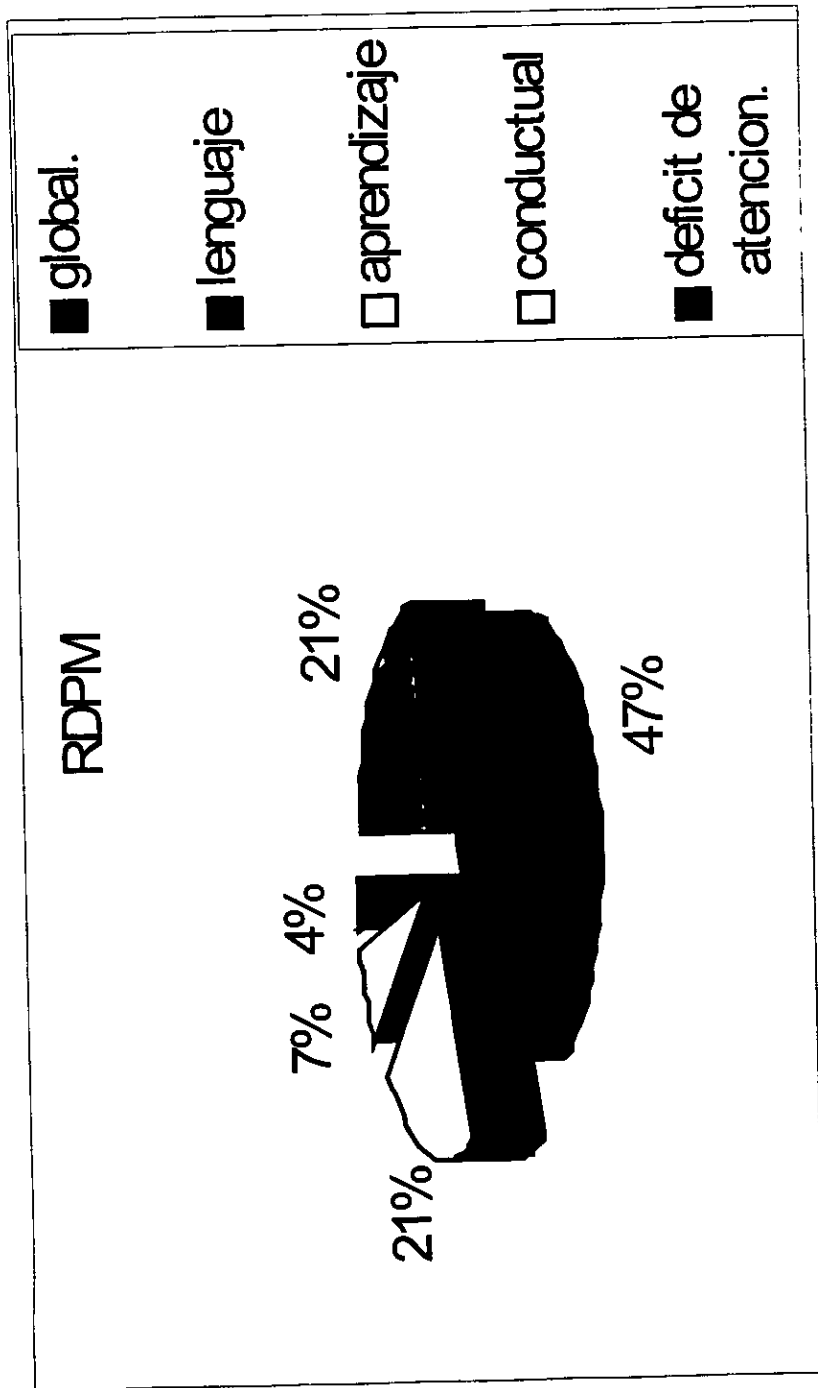


Fig. 20 Casos de los recién nacidos que presentaron crisis convulsivas neonatales y que desarrollaron epilepsia en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez", de 1990-1997.

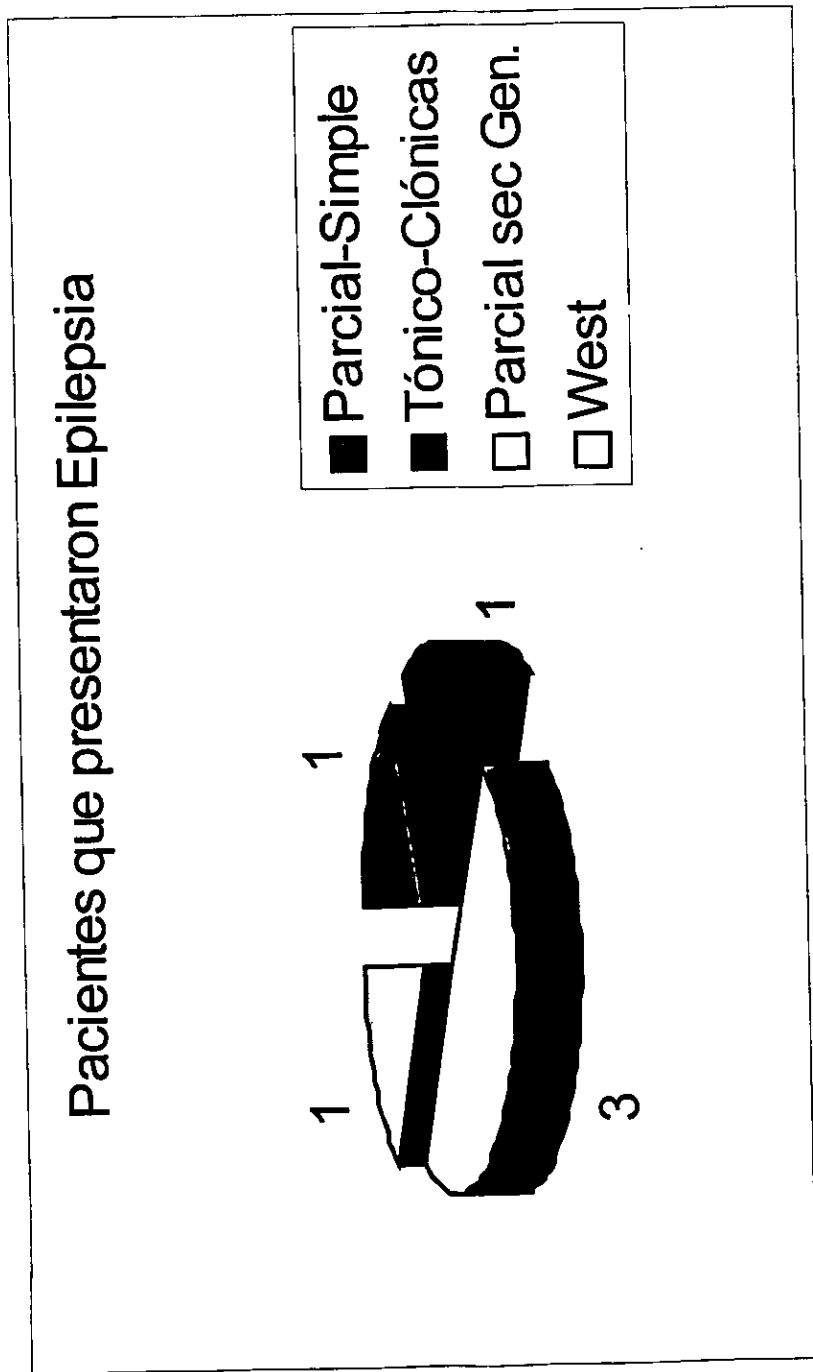
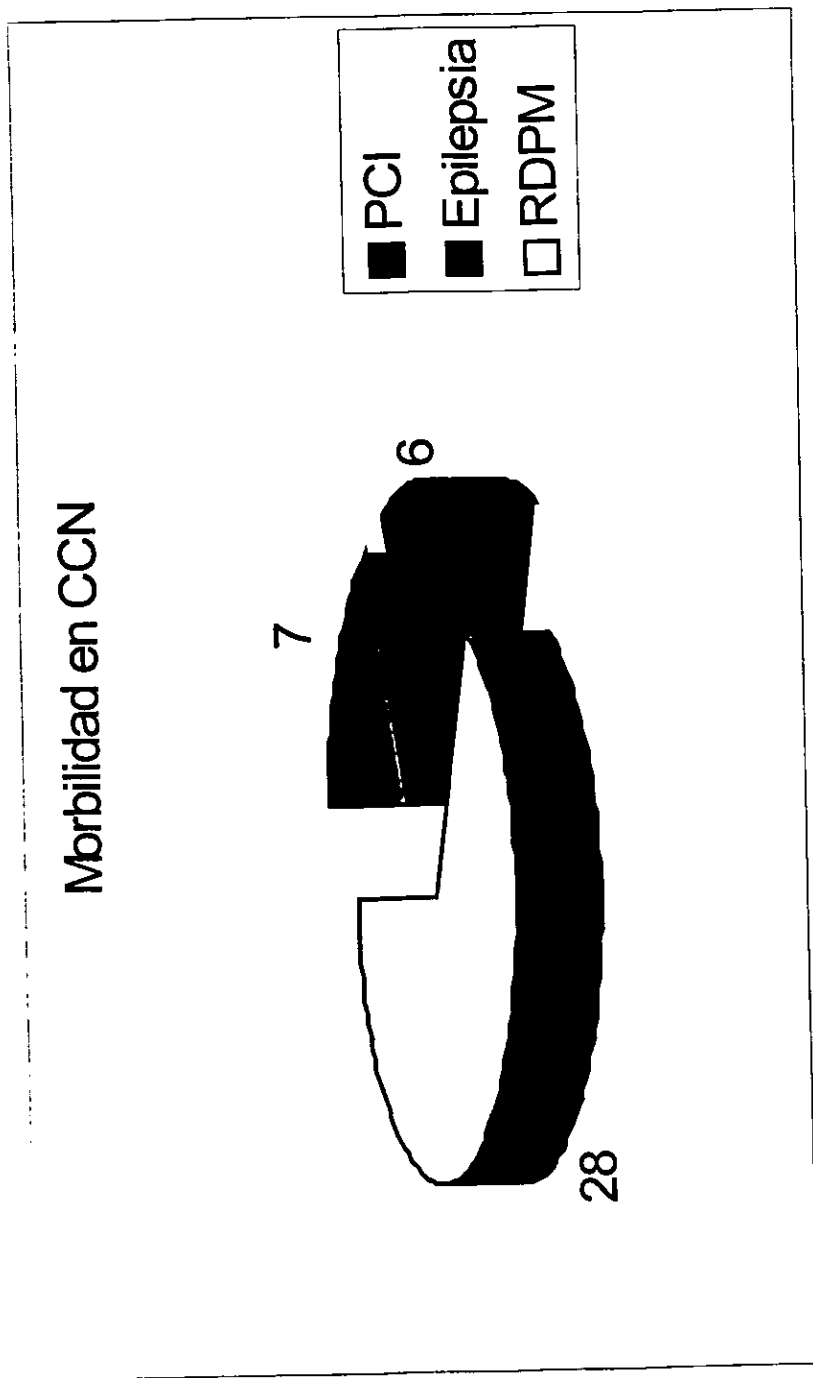


Fig. 21 Morbilidad que presentaron los recién nacidos con crisis convulsivas neonatales en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez", de 1990-1997.



HOJA DE VALORACION DE PRONOSTICO DE CRISIS CONVULSIVAS NEONATALES.

A. FICHA DE IDENTIFICACION.

- 01.Registro: _____
 02.Nombre: _____
 03.Sexo: _____
 031.fem _____
 032.masc _____
 04.Edad al momento de presentación: _____
 05.Edad al momento de la valoración actual: _____
 06.Tiempo de seguimiento: _____
 Semanas _____

B. FACTORES DE RIESGO-CAUSAS.

- 01.APGAR al minuto:011. menor de 3 _____
 012.De 3 a 5 _____
 013.5 a 10 _____
 02. APGAR a los 5 minutos: 021. menor de 3 _____
 022.de 3 a 5 _____
 023.5 a 10 _____
 03.Peso al nacer:031. menor de 2500 _____
 032.Mayor de 2500grs _____

04.SDRA _____

05.INFECCIOSAS:

- 051.Meningitis _____
 0511.E. coli _____
 0512.S. beta hemolítico grupo B _____
 0513.Otras _____
 052.CMV _____
 053.Herpes _____
 054.Coxsackie _____
 055.Rubeola _____
 056.Tonopiasmosis _____
 057.Sifilis _____

06.ALTERACIONES METABOLICAS:

- 061.Sodio _____
 0611. mayor de 145 _____
 0612. menor de 120 _____
 062.Glucosa, menor de 40 _____
 063.Calcio, menor de 7 _____
 064.Magnesio _____

07.TRASTORNOS CEREBRALES ANATOMICOS:

- 071.Hem. intraventricular _____
 0711. grado I _____
 0712. II _____
 0713. III _____
 0714. IV _____
 072.Leucomalacia multiquística _____
 073.Infarto _____
 074.H. Intracraneana _____
 075.Quiste porencefálico _____
 076.Quiste subaracnoideo _____
 077.Edema cerebral _____
 078.Otras _____

08.OTRAS:

- 081.Alteraciones del ciclo de la urea _____
 082.Aminocidemias _____
 083.Trastornos respiratorios _____
 084.Trastornos cardiacos _____
 085.Trastornos renales _____
 086.Hiperglucemia no cetotica _____
 087.Hiperglucemia cetotica _____
 088.Enfermedad del jarabe de Maple _____
 089.Alteraciones del metabolismo de la fructosa _____

- 0801.Kern Icterus _____
 0802.Dependencia de piridoxina _____

C. CLASIFICACION DE LAS CRISIS.

- 01.Sutiles _____
 02.Tonicas _____
 021. Focal _____
 022.Generalizada _____
 03.Mioclónicas: 031.focal _____
 032.Multifocal _____
 033.Generalizada _____
 04.Clonicas _____
 041.focal _____
 042.multifocal _____
 05 tratamiento _____
 051 Fenitoina _____
 052 Carbamazepina _____
 053 Acido Valproico _____
 054 Fenobarbital _____
 055 Otros _____
 056 Tiempo bajo tratamiento (meses) _____

D. NEUROIMAGEN Y EEG:

01. EEG _____
 011. Anormal _____, 012. Normal _____
 013. Paroxístico: si _____, no _____
 015. Focal: 0151. Frontal _____
 0152. Temporal _____
 0153. Occipital _____
 0154. Parietal _____
 016 Generalizada _____
 02.TAC _____
 03.USG _____

E. PRONOSTICO:

01. Se perdió de consulta _____
 02. Defunción _____
 03.PCI: _____
 031.Espástica _____
 032.Distónica _____
 033.Atásica _____
 034.Coroatónica _____
 04.EPILEPSIA _____
 0401.-parcial simple _____
 0402.-parcial compleja _____
 0403.-generalizada _____
 0404.-auscetas _____
 0405.-tonicas _____
 0406.-clónicas _____
 0407.-tónico-clónicas _____
 0408.-mioclónicas _____
 0409.-parciales sec. Generalizadas _____
 0410.-Lennox Gastaut _____
 0411.-West _____
 0412.-Otahara _____
 05.RETRASO EN DESARROLLO PSICOMOTOR _____
 051.-lenguaje _____
 052.-aprendizaje _____
 053.-conductual _____
 054.-déficit de atención _____