



11237
232

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

DIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO.

"CRISIS CONVULSIVAS NEONATALES"

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
PRESENTADO POR:
JAIME M. DEL RÍO CHIVARDI
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA
ESPECIALIDAD EN:
PEDIATRÍA MÉDICA



ASESOR DE TESIS:
DR. EDUARDO BARRAGÁN PADILLA

MÉXICO, D. F.

OCTUBRE DEL 2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 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.

FIRMAS DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

I. S. S. T. E.
HOSPITAL REGIONAL
LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS
★ OCT. 31 2002 ★
COORDINACIÓN DE CAPACITACION
DESARROLLO E INVESTIGACION

[Handwritten signature]
DR. JULIO CESAR DIAZ BECERRA
Coordinador de Capacitación, Desarrollo e Investigación

I. S. S. T. E.
HOSPITAL REGIONAL
LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS
★ OCT 30 2002 ★
JEFATURA DE
INVESTIGACION

[Handwritten signature]
DR. ANDRÉS ALCAZAR ALVAREZ
Jefe de Investigación

[Handwritten signature]
DRA. GABRIELA SALAS PÉREZ
Jefa de Enseñanza

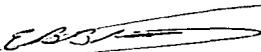
[Handwritten signature]
SUPERVISIÓN DE INVESTIGACIÓN
DIVISIÓN DE ENSEÑANZA DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ENTRADA
3 1 OCT. 2002
Subdirección de
Enseñanza e
Investigación

FIRMAS DE AUTORIZACIÓN DE TESIS


DR. PALAZAR BARRAGÁN HERNÁNDEZ
Profesor Titular del Curso de Pediatría Médica


DR. EDUARDO BARRAGÁN PADILLA
Asesor de Tesis


DR. SERGIO BARRAGÁN PADILLA
Vocal de Investigación

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo está dedicado a todos los pacientes pediátricos del Hospital "Lic. Adolfo López Mateos" que día a día me permitieron tratarlos y ser parte de sus vidas. También por recordarme lo bella y noble que es esta profesión.

Hago un reconocimiento especial al Dr. Baltazar Barragán, por su trayectoria y su dedicación a la enseñanza, pero sobre todo por su interés en mi preparación académica.

A todos los médicos que apoyaron mi formación y buscaron el mejoramiento del sistema de enseñanza.

De manera muy cariñosa a mis padres y hermanos los cuales me brindaron su apoyo incondicional en todo momento e infundieron principios fundamentales, sin los cuales no estaría en este lugar.

A mi novia que siempre comprendió y me apoyó en todo paso.

A mis amigos que siempre me dieron ánimo.

A TODOS GRACIAS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ÍNDICE

• RESUMEN	6
• ABSTRACT	7
• INTRODUCCIÓN	8
• MATERIAL Y MÉTODOS	11
• RESULTADOS	13
• DISCUSIÓN	19
• BIBLIOGRAFÍA	23

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

Objetivo: Conocer la etiología y comportamiento clínico de las crisis convulsivas neonatales (CCN), así como la determinación de secuelas a corto plazo.

Metodología: El presente trabajo se realizó en el Hospital "Lic. Adolfo López Mateos" en México DF, durante el periodo de junio de 1999 a mayo del 2002. Se seleccionaron a 10 pacientes con CCN dentro de sus primeros 28 días de vida extrauterina; a todos ellos se les determinó su etiología y se hizo seguimiento de su desarrollo neurológico durante su primer año de vida. A todos los pacientes se les realizó dos de los siguientes tres estudios: Electroencefalograma, ultrasonido transfontanelar y tomografía axial computarizada de cráneo.

Resultados: Los recién nacidos de término convulsionan en un 80% y el 90% de los pacientes convulsionan para el 5º DVEU. Hiponatremia e hipocalcemia son las alteraciones metabólicas más frecuentes presentándose en el 40%. La hemorragia cerebral e hipoxia neonatal ocupan en su conjunto el 60% restante. El 70% de las tomografías tomadas se encontraron alteradas. El 85% de los electroencefalogramas también estuvo alterado.

El 90% de los pacientes no presentó secuelas; para el año de vida su desarrollo psicomotor fue adecuado.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ABSTRACT

Objective: know how function the etiology and clinical course of neonatal seizures, also to know the outcome in all cases of encephalopathy secondary to neonatal seizures in a short run.

Methods: This task was done in the "Lic. Adolfo López Mateos" hospital in Mexico City, during the length between June 1999 to May of 2002. The selected group was integrated with 10 Newborns whit seizures in their first 28 days of life. All the studies was determined etiology and follow up neurological development during the first life year. The patients had at least two or three auxiliary studies (electroencephalogram, ultrasonography and computed axial tomography).

Results: the term newborns convulsioning in 80%, 90% had the first seizure after the 5 life day. Hyponatremya and hypocalcemya cause 40% of neonatal seizures, remaining 60% is due to intracranial haemorrhage and hipoxic-ischemic encephalopathy.

70% to all computed tomography was altered and 85% of electroencephalogram was to.

The 90 % of patients didn't show neurological damage, after the first year their psychomotor development was good.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN

Las crisis convulsivas se definen como una descarga eléctrica excesiva (despolarización neuronal de manera generalizada).

Las crisis convulsivas neonatales (CCN) pueden definirse como una alteración neurológica paroxística, alteración del comportamiento, disfunción motora o autonómica (1). Es mediante este tipo de manifestaciones que el recién nacido expresa una grave alteración neurológica (2).

Está reportado en la literatura que las CCN se presentan en el 0.5% de los recién nacidos de término (RNT) y 20% de los recién nacidos pretérmino (RNPT) (1,2). Al parecer hay predilección por el sexo masculino. En un estudio realizado en Albacete España el 84% de los pacientes con CCN fueron varones y el restante mujeres (2).

Otros estudios reportan que la incidencia es de 2.6 por cada 1000 recién nacidos vivos; 2 para los RNT, 11.1 para RNPT y 13.5 para aquellos con un peso inferior a 2500 gr (3). Lo anterior se presenta de manera repetitiva en la mayoría de las investigaciones realizadas.

No existe un estudio serio realizado en nuestro país y mucho menos una cifra oficial de esta patología.

Hay claras asociaciones entre la patología prenatal y el desarrollo de CCN. Entre las más frecuentes se encuentran: Preclampsia, alteraciones placentarias, incremento ponderal de más de 14 Kg (4). Otro objetivo para realizar este estudio es determinar si realmente se repiten estos patrones y cómo afectan para el desarrollo de las CCN.

Se han reportado múltiples etiologías de las CCN, en general el patrón descrito corresponde al siguiente:

Encefalopatía hipóxico-isquémica: Es la causa más común de las CCN, se presenta en un porcentaje que varía del 40 al 60%. Se presenta en las primeras 24 horas de vida y suele ser de difícil control (2,3,4).

Para determinar la segunda causa más común hay ciertas variaciones entre los estudios.

Una serie publica que el 20% corresponde a infecciones (meningitis, sepsis o citomegalovirus y casi en el mismo lugar con 19% alteraciones metabólicas (hipoglicemia e hipocalcemia) (5).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En otra revisión, la segunda causa de CCN fueron las malformaciones cerebrales aisladas o asociadas a síndromes dismórficos en un 24% y en tercer sitio a las hemorragias cerebrales con el 16% de los casos (2).

La manera más correcta de abordar la patología desencadenante es por edad gestacional y por el día de vida extrauterina de presentación del evento.

Mientras que para los RNT las causas más comunes son encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI), seguida en menor importancia por hemorragia subaracnoidea, infecciones e hipoglicemia.

Los RNPT presentan CCN secundarias a EHI, hemorragia intraventricular, infecciones e hipoglicemia. Es notorio que no se reportan otras alteraciones metabólicas como causas frecuentes de CCN. La hipocalcemia es una causa poco frecuente (8).

Cuando las CC (crisis convulsivas) se presentan en el 1º y 2º día de vida generalmente se deben a eventos agudos como EHI y la hemorragia intracraneana. Alteraciones de otro tipo como errores del metabolismo e infecciones tienen su presentación tardíamente. Problemas metabólicos como hipoglicemia y hipocalcemia pueden presentarse en cualquier momento de la vida (1).

En una revisión se encontró que cerca del 70% de los RN presentan más de un tipo de crisis convulsivas; de éstas la de mayor presentación corresponde a las clónicas con 51% seguida de las sutiles 43% y tónicas 33% (3,4).

Para la edad de presentación la gran mayoría de los RN eran mayores de 37 semanas de gestación (SDG); 64% correspondía a los RN de entre 38-43 SDG; el 22% de 32-37 SDG y el 14% de 23-31 SDG. De estos pacientes el 83% ya había convulsionado en la primera semana de vida; el 36% convulsiona el primer día de vida extrauterina (DVEU), y el 64% en las primeras 48 Horas

El 95% de los pacientes estudiados convulsionó menos de 5 minutos y sólo el restante convulsionó más de 30 minutos (3).

La mortalidad en este tipo de pacientes asciende al 15% y es 4 veces más alta para los RNPT que los RNT. La secuelas neurológicas se presentan en 2/3 de los sobrevivientes (1). Existe mejor pronóstico si las CCN son producidas por hemorragia subaracnoidea o hipocalcemia tardía, comparadas con aquellas producidas por meningitis, hipoglicemia y malformaciones cerebrales (5).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El pronóstico variará según el grado de encefalopatía. De aquellos que tuvieron una encefalopatía moderada sólo el 25% tendrá un desarrollo deficiente, comparado con el 62% de los que tuvieron una encefalopatía severa (7).

Tienen mayor probabilidad de desarrollar parálisis cerebral, epilepsia y retraso mental aquellos pacientes que presentan crisis convulsivas sutiles o tónicas generalizadas. El riesgo de desarrollar éstas es 1.6 veces mayor que si los pacientes presentaran otro tipo de crisis convulsiva. Sin embargo se observó que aquellos pacientes con más de dos tipos de CC elevan este riesgo a 5.4 veces (6).

Hay mucha controversia con las CCN, es por ello que se realiza la presente investigación con el fin de determinar el comportamiento etiológico y clínico- patológico de éstas.

Otro objetivo es determinar si la morbilidad reportada en los pacientes con CCN es igual a la que marcan los estándares internacionales y si no es así indicar la causa. Hacer un seguimiento de los pacientes con encefalopatías en busca de secuelas durante su primer año de vida y el pronóstico esperado.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio se realizó en el Hospital Lic. Adolfo López Mateos, durante el periodo de jun de 1999 a mayo del 2001. La población en estudio fueron todos los recién nacidos (RN de 0-28 DVEU) con crisis convulsivas diagnosticadas de manera clínica y apoyadas en la realización de algún estudio de gabinete como electroencefalograma (EEG), ultrasonografía transfontanelar (USG TF) o tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo.

Se seleccionaron un total de 30 pacientes, los cuales habían nacido durante el periodo de estudio señalado y que presentaron CC. Se excluyeron del estudio aquellos pacientes que abandonaron el tratamiento y el seguimiento y no contaron con el expediente clínico completo.

De los pacientes en estudio se investigó el sexo y las SDG. Respecto de los antecedentes perinatales se consideró la preclampsia, diabetes mellitus, alteraciones placentarias, edad materna, antecedentes de esterilidad, toxicomanías, alteraciones de carácter inmunológico y otras.

Para el estudio de las crisis convulsivas se tomó en cuenta el tipo de crisis, el día de vida en el que se presentó, el número de eventos que presentó durante su estancia hospitalaria y la duración aproximada de cada una de éstas. Tratando de establecer la causa probable tomamos en cuenta la serie de alteraciones que presentó el paciente a lo largo de su estancia y la causa que ocasionó el evento.

A los pacientes se les realizaron por lo menos dos estudios de gabinete que auxiliaron en el diagnóstico: EEG, USG TF, TAC de cráneo.

Otra parte muy importante del estudio fue determinar la presencia de secuelas que presentaban nuestros pacientes en el corto plazo. Se hizo un seguimiento durante su primer año de vida con revisiones al mes de vida y al 6º, 9º y 12º meses. Los pacientes fueron evaluados durante este periodo por neonatólogos y por lo menos en una ocasión por un neurólogo pediatra.

La forma de evaluar esto fue valorando el desarrollo de los movimientos gruesos, el lenguaje y el seguimiento visual – auditivo, durante el primer año de vida.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Para el RN y sus primeros meses de vida se consideraron los reflejos primarios más importantes: Búsqueda, succión, prensión y moro. Para el desarrollo de movimientos gruesos, el sostén cefálico, sentarse, rodar, pararse y caminar. La forma de evaluar el lenguaje fue por medio del balbuceo o primeras palabras. El seguimiento de objetos y sonidos a lo largo del primer año de vida fue el último aspecto calificado.

Hoja de recolección de datos No 2

EDAD	BUSQUEDA	SUCCION	PRENSION	MORO	SEGUIMIENTO VISUAL	SEGUIMIENTO AUDITIVO
RN						
1 MES						
3 MESES						
6 MESES						
9 MESES						
12 MESES						

EDAD	SONRINA	SOSTEN CEFALICO	SE SIENTA	RUEDA	BIPEDES-TACION	MARCHA	LENGUAJE
RN							
1 MES							
3 MESES							
6 MESES							
9 MESES							
12 MESES							

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

De la población de pacientes seleccionados para el estudio se tuvieron que excluir a 20 de ellos por las siguientes causas: No siguieron con el tratamiento estipulado o el control dentro de su primer año de vida y en segundo lugar no aparecían sus expedientes clínicos o no estaban debidamente llenados. Por lo tanto sólo se incluyeron a 10 sujetos de estudio en el presente trabajo.

La distribución del sexo fue de la siguiente manera: Prevalció el sexo masculino en un 60% sobre el femenino con una relación 1:1.5 fem/masc. A todos los pacientes se les valoró la edad gestacional al nacimiento por el método de Capurro B. El rango fue de 30 a 40.4 SDG con una media de 35.5 SDG.

Sólo se detectaron antecedentes perinatales de importancia para el desarrollo de las CCN en el 40%(n=4) del grupo. De estas las que más prevalecieron fueron las alteraciones placentarias en el 50%(n=2) y en igual proporción la preeclampsia, la hipertensión arterial, la amenaza de aborto, la insuficiencia renal crónica y la madre añosa con una sólo presentación en cada caso.

El 60% de los pacientes presentaron su primer episodio de CC entre el primero y segundo DVEU. El 80%(n=8) ya había convulsionado para el 5 día de vida y el 90%(n=9) a la semana. El 80% de las crisis convulsivas observadas fueron solamente de un tipo mientras que el 20% restante, fueron mixtas.

Del primer grupo, la más frecuente fue la CC tónica con 62%(n=5), seguida en igual proporción por las CC clónicas, sutiles y mioclónicas, con 12%(n=1) cada una de ellas. En cuanto las CC mixtas, el 100%(n=2) reportó la asociación tónica / clónica.

El 90% (n=9) de los pacientes presenta de 1 a 5 eventos convulsivos y sólo en el 10%(n=1) restante se presentaron 15 crisis. El tiempo promedio de cada evento fue de 30 segundos pero hubo variaciones de entre 10 y 60 segundos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 1 ANTECEDENTES Y CARACTERÍSTICAS DE LAS CCN

SEXO	SDG	ANTECEDENTES PERINATALES	EDAD DE PRESENTACIÓN	NUMERO DE CRISIS	DURACIÓN	TIPO DE CRISIS
MASC	30	MADRE AÑOSA HTA, IRC	2 DVEU	1	40 SEG	TÓNICA CLÓNICA
FEM	39		2 DVEU	2	15 SEG	TÓNICA
MASC	40.4		2 DVEU	3	60 SEG	TÓNICA
FEM	37.6		13 DVEU	15	40 SEG	TÓNICA CLÓNICA
MASC	38		3 DVEU	5	10 SEG	CLÓNICA
FEM	38	ALT PLACENTARIA A. DE ABORTO	5 DVEU	5	30 SEG	TÓNICA
MASC	36.1	ALTERACIÓN PLACENTARIA	7 DVEU	4	10 SEG	TÓNICA
FEM	40.4		1 DVEU	1	15 SEG	TÓNICA
MASC	38.4		2 DVEU	3	30 SEG	MIOCLÓNICA
MASC	38	PRECLAMPSIA	2 DVEU	4	25 SEG	SUTIL

HTA hipertensión arterial sistémica, IRC insuficiencia renal crónica

En el 100% de los casos de CCN se determinó la causa. El 60%(n=6) convulsionó por alteraciones neurológicas de las cuales el 66%(n=4) se debió a hemorragia intracraneana (HIC) y el 33%(n=2) restante secundario a EIH. En ambos casos se presentó en una ocasión asociada a infarto cerebral.

En el restante 40%(n=4) de las causas de las CCN tenían hiponatremia en el 100% asociadas en la mitad de los casos con hipocalcemia.

Siempre se presentaron alteraciones que de manera indirecta pudieron ayudar a la presentación de las crisis convulsivas. En el 70% se encontraron asociadas a las alteraciones metabólicas y/o neurológicas junto con infecciosas, pulmonares y prematurez.

El 50%(n=5) del total de casos presentó metabolopatías y un 40%(n=4) neuropatías. Las cardiopatías, las neumopatías y la prematurez con la misma proporción del 20%(n=2). En último lugar aparecieron con 10%(n=1) las infecciones.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 2 ETIOLOGÍA Y TIPO DE CRISIS

TIPO DE CRISIS	CAUSAS DE LAS CRISIS CONVULSIVAS	ALTERACIONES ASOCIADAS
TÓNICA CLÓNICA	HIPONATREMIA	PREMATUREZ, NEUMOPATÍA
TÓNICA	HIPONATREMIA, HIPOCALCEMIA	CARDIOPATÍA
TÓNICA	ASFIXIA PERINATAL, INFARTO CEREBRAL	CARDIOPATÍA
TÓNICA CLÓNICA	ASFIXIA PERINATAL	INFECCIOSA, NEUROPATÍA
TÓNICA CLÓNICA	HEMORRAGIA INTRACRANEANA, INFARTO CEREBRAL	METABOLOPATÍA, NEUROPATÍA
TÓNICA	HEMORRAGIA INTRACRANEANA	METABOLOPATÍA
TÓNICA	HEMORRAGIA INTRACRANEANA	PREMATUREZ, METABOLOPATÍA, NEUROPATÍA
TÓNICA	HIPONATREMIA	METABOLOPATÍA, NEUMOPATÍA
MIOCLÓNICA	HEMORRAGIA INTRACRANEANA	METABOLOPATÍA
SUTIL	HIPONATREMIA, HIPOCALCEMIA	NEUROPATÍA

A la mayoría de los pacientes se les practicaron por lo menos 2 estudios complementarios para apoyar el diagnóstico y determinar la causa.

Se realizó EEG al 70%(n=7) de los pacientes, donde sólo el 14% (n=1) fue normal y el resto alterado. El 71%(n=7) presentó alteración corticosubcortical y el 14%(1) presentó bajo voltaje.

El 90%(n=9) de los pacientes tuvo USG TF. Sólo el 22%(n=2) estaba alterado reportando HIC y el 78%(n=7) fue normal.

Se practicó TAC de cráneo al 70%(n=7) de los pacientes de las cuales en el 100% estaban alteradas. El 57%(n=4) presentó HIC, el 42%(n=3) tuvo infarto / isquemia y asociadas edema cerebral y trombosis del seno venoso.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 3 ESTUDIOS DE GABINETE

ELECTRO-ENCEFALOGRAMA	ULTRASONIDO TRANSFONTANELAR	TOMOGRAFIA DE CRÁNEO
ALTERACIÓN CORTICOSUBCORTICAL	NORMAL	
ALTERACIÓN CORTICOSUBCORTICAL BAJO VOLTAJE	NORMAL	INFARTO / ISQUEMIA
ALTERACIÓN CORTICOSUBCORTICAL	HIC	HIC, TSV
ALTERACIÓN CORTICOSUBCORTICAL	NORMAL	HIC, INFARTO / ISQUEMIA
ALTERACIÓN CORTICOSUBCORTICAL	NORMAL	HIC, TSV
ALTERACIÓN CORTICOSUBCORTICAL	NORMAL	INFARTO / ISQUEMIA
ALTERACIÓN CORTICOSUBCORTICAL	NORMAL	
ALTERACIÓN CORTICOSUBCORTICAL	HIC	HIC
NORMAL	NORMAL	EDEMA CEREBRAL

HIC, hemorragia intracraneana. TSV, trombosis del seno venoso.

El seguimiento que se llevo en los pacientes durante su primer año de vida indica los siguientes resultados:

Los reflejos primarios no tuvieron alteración (búsqueda, succión, prensión y moro) y estuvieron presentes desde el nacimiento en el 100% de los pacientes hasta los 3 meses de vida. Sólo se reporta que eran lentos y con poca fuerza en casos aislados.

Al evaluar los movimientos gruesos hay diferencias:

- Sonrisa. Se presentó a los 30 días en el 60%(n=6) y a los 3 meses en el total de pacientes.
- Sostén cefálico. El 70%(n=7) lo presentó a los 3 meses, el 90%(n=9) a los 6 meses y el 100%(10) a los 9 meses.
- Sentarse. A los 6 meses se sentaba el 70%(n=7), el 90%(n=9) a los 9 meses y el 100% a los 12 meses.
- Rueda. A los 6 meses el 70%(n=7) rodaba, el 90%(n=9) a los 9 meses y sin modificación para el año de vida.
- Bipedestación. A los 9 meses el 40%(n=4) se sostenía en dos pies y para los 12 meses el 80%(n=8).
- Marcha. A los 12 meses de vida el 70%(n=7) lograba caminar.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SONRISA

#	RECÉN NACIDO	1 MES	3 MESES
1	A	P	P
2	P	P	P
3	A	P	P
4	A	A	P
5	P	P	P
6	A	P	P
7	A	A	P
8	A	A	P
9	A	A	P
10	A	P	P

SOSTÉN CEFÁLICO

1 MES	3 MESES	6 MESES	9 MESES
A	P	P	P
A	P	P	P
A	P	P	P
A	P	P	P
A	P	P	P
A	P	P	P
A	A	A	P
A	A	P	P
A	P	P	P
A	A	P	P
P	P	P	P

A. Ausente P. Presente.

SEDESTACIÓN

#	6 MESES	9 MESES	12 MESES
1	P	P	P
2	P	P	P
3	P	P	P
4	P	P	P
5	P	P	P
6	A	A	P
7	A	P	P
8	P	P	P
9	P	P	P
10	A	P	P

RUEDA

6 MESES	9 MESES	12 MESES
A	P	P
P	P	P
P	P	P
P	P	P
P	P	P
A	A	A
A	P	P
P	P	P
P	P	P
P	P	P

A. Ausente P. Presente.

BIPEDESTACIÓN

#	9 MESES	12 MESES
1	P	P
2	A	P
3	P	P
4	A	P
5	P	P
6	A	A
7	A	P
8	A	A
9	A	P
10	P	P

MARCHA

9 MESES	12 MESES
A	P
A	P
A	P
A	P
A	P
A	A
A	A
A	A
A	A
A	P
A	P

LENGUAJE

9 MESES	12 MESES
A	A
A	A
A	P
A	A
A	P
A	A
A	A
A	P
A	A
P	P
A	P

A. Ausente P. Presente.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

En busca de secuelas a corto plazo se evaluó el lenguaje con palabras dichas por el paciente. Sólo el 50% habla para el año de edad.

El seguimiento visual en el recién nacido se observó en el 70%(n=7), al mes de vida el 80%(n=8) y a los 3 meses el 90%(n=9). Dicho porcentaje no varió durante los 12 meses de seguimiento.

El seguimiento auditivo fue determinado en el 80%(8) de los RN y durante el 1^{er} mes de vida. Entre el 3^o y 6^o mes de vida se incrementó al 90%(9) y para los 9 meses el 100%(10) ya tenía un adecuado seguimiento.

SEGUIMIENTO VISUAL

#	RN	1 MES	3 MESES	6 MESES	9 MESES
1	P	P	P	P	P
2	P	P	P	P	P
3	A	P	P	P	P
4	P	P	P	P	P
5	P	P	P	P	P
6	A	A	A	A	P
7	P	P	P	P	P
8	A	A	P	P	P
9	P	P	P	P	P
10	P	P	P	P	P

SEGUIMIENTO AUDITIVO

RN	1 MES	3 MESES	6 MESES	9 MESES
P	P	P	P	P
P	P	P	P	P
P	P	P	P	P
P	P	P	P	P
P	P	P	P	P
A	A	A	A	P
P	P	P	P	P
A	A	P	P	P
P	P	P	P	P
P	P	P	P	P

A. Ausente P. Presente.

DISCUSIÓN

El presente es un estudio descriptivo debido a que la población estudiada es muy pequeña y no tiene carácter, ni valor estadístico significativo. Por lo que sólo se describen las principales similitudes y diferencias.

Existe una tendencia ligeramente mayor del sexo masculino sobre el femenino para la presentación de crisis convulsivas neonatales y aunque en las revisiones presentadas en el inicio del estudio se reporta una relación de 4 a 1 hombres sobre las mujeres en el estudio realizado esta fue de 1.5 a 1, hombres sobre mujeres. La diferencia es más del doble y puede deberse a que no se hace una adecuada valoración clínica o a factores no contemplados dentro del estudio como los socioculturales. Sin embargo concuerda con que hay mayor morbilidad del sexo masculino que en el femenino en los recién nacidos.

La edad de presentación para las CCN fue en promedio de 35.2 SDG y sólo 2 casos presentaron prematuridad y el resto de los pacientes 80%(n=8) fueron de término. Esta cifra concuerda con lo publicado. Es 16% mas alta. Sin embargo, debido al número de nacimientos para cada grupo étnico, los RNPT tienen una incidencia mucho más alta, que llega a ser hasta 6 veces más que en los RNT.

Otro parámetro muy importante no tomado en cuenta en el estudio realizado es el peso al nacimiento, ya que pacientes con menos de 2500 gr. presentan una alta incidencia de crisis convulsivas.

No se presentaron alteraciones perinatales en el 60%(n=6). En el 40%(n=4) de los pacientes que si presentaron patología, las causas más frecuentes fueron las alteraciones placentarias (en el 50%(N=2) de los casos alterados) y otras de menor importancia como preclampsia, hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica, con sólo un episodio en cada caso. No se observaron antecedentes de diabetes mellitus, enfermedades inmunológicas y toxicomanías. Por la muestra tan pequeña de pacientes no pudimos determinar en cuánto se eleva el riesgo para convulsionar si se padece de alguna de estas enfermedades.

La mayoría de los pacientes con crisis convulsivas las presentan en los primeros 2 días de vida y para la semana de vida, el 90%(n=9) de los pacientes.

El estudio realizado reporta que las crisis convulsivas de un sólo tipo son las que prevalecen en el 80%(n=8) de los casos. La más común fue la tónica en el 62%(n=5) sin asociarse a otro tipo de crisis convulsiva. El 20% de los casos presentó CCN de tipo mixto

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

y en la mitad de los casos la asociación fue tónica-clónica. En las series investigadas se indica que el 70% de los RN con CC presenta más un tipo de crisis y la de mayor frecuencia es la clónica en un 51%, la sutil en un 43% y tónica en un 33%. Estos resultados presumen que el personal médico no está haciendo adecuadamente el diagnóstico clínico del tipo de crisis o que existen diferencias étnicas que lleven a estos resultados. La etiología presentada en el estudio realizado y las series publicadas no difiere mucho entre sí.

Los pacientes en promedio convulsionan de 1 a 5 veces en el 90% y sólo por periodos de 10-60 segundos, tiempos realmente cortos y muy por debajo de la media mundial.

La bibliografía consultada para el estudio indica que la causa etiológica más frecuente es EHI en el 40-60% de todos los casos y que era seguida por sepsis y alteraciones metabólicas y hemorragias cerebrales. De hecho las alteraciones metabólicas del tipo hiponatremia son raras. En el estudio se encontró como causa principal de CCN y empatados con el 40%(n=4) a la HIC y a la hiponatremia. El 20%(n=2) restante fue EHI.

En los casos de metabopatías, se asociaron en el 50%(n=2) con hipocalcemia. En las neuropatías, el 25%(n=1) de HIC se asoció con infarto cerebral y el 50%(n=1) de EHI también se asoció a infarto cerebral.

No sabemos las diferencias que ocasionan estos cambios. Las alteraciones metabólicas del tipo de la hiponatremia, la hipoglicemia y la hipocalcemia, no deberían ser tan frecuentes. En la mayoría de los casos se debe un mal manejo metabólico.

En todos los casos de CCN hay patologías que indirectamente influyeron en el estado mórbido y que no son la causa principal de las crisis. Cuando la causa principal se debía a alteraciones neurológicas, la 3ª parte de los casos se relacionaba con alteraciones metabólicas, otra 3ª parte con alteraciones neurológicas y el resto fue mixto.

Cuando la causa principal de la crisis era por alteración metabólica, el 50% se asociaba a patología neurológica y el 50% a patología metabólica, lo que representó el 100% de los casos estudiados. Hay otras alteraciones como cardiopatías y neumopatías que se presentaron en un 20%(n=2) cada una de ellas y causas infecciosas en el 10%(n=1) que se relacionan en cada uno de los casos con las ya mencionadas.

Durante el seguimiento para evaluar las secuelas a corto plazo de los pacientes convulsivos, el 100% presentó los reflejos primarios. En el desarrollo de los movimientos gruesos, la sonrisa social se alcanza en el 100% a los 3 meses, lo cual está dentro de la normalidad; el 90% de los pacientes se sienta a los 9 meses; el 10% presenta un retraso psicomotor que para el año de edad se corrige aparentemente. El 70% de los pacientes rueda a los 6 meses de edad lo cual indica que hay un retraso en el 30% restante. A los 9 meses sólo el 10% no logra realizar el movimiento al igual que después del año de edad. En ambos casos se trata del mismo paciente. Finalmente el 20% de pacientes para los 12 meses no lo logra la bipedestación, lo cual indica retraso psicomotor.

El 30% de los pacientes no caminaba para los 12 meses, pero está aún dentro del período normal de adiestramiento, por lo que no podemos calificarlo como alterado, al igual que en el caso del lenguaje, ya que sólo el 50% de pacientes logró hablar al año de edad.

En el seguimiento visual y auditivo sólo encontramos que un paciente presentó retraso, teniendo hasta los 9 meses un adecuado seguimiento de ambos tipos. El 80% de los pacientes lo logra al 1^{er} mes.

Al parecer los pacientes en su mayoría no presentan secuelas de retraso psicomotor y en el 90% de los casos se corrige hasta el año de edad. En el 10% (n=1) de los pacientes restantes que no logra un buen desarrollo no se distingue alguna causa específica o mayor estado de gravedad que pudiera condicionar tal cuadro. No hay grandes diferencias con los demás pacientes. Hay pacientes que tuvieron mayor número de crisis y con mayor duración con la misma etiología y alteraciones en los estudios de gabinete, los cuales si lograron un adecuado desarrollo al término del primer año.

Los estudios consultados reportan que 2/3 partes de los sobrevivientes con CCN presentarían secuelas, lo cual no se corrobora. En este estudio no se hace mención de la terapia de rehabilitación pero probablemente éste sea el factor que hace la diferencia.

El pronóstico varía según la etiología, siendo mejor en los casos de HIC (subaracnoidea) o hipocalcemia tardía y peor en hipoglicemia y sepsis. Este dato no pudo ser corroborado, ya que la gran mayoría de pacientes tuvo un buen pronóstico, sin secuelas a corto plazo y sin defunciones.

Con lo anterior comprobamos que los RN que presentan un evento agudo de encefalopatía tienen una plasticidad cerebral que evita y limita secuelas neurológicas en aquellos pacientes con crisis convulsivas. Sin embargo es aun muy temprano para decir que los pacientes no tendrán secuelas de otro tipo que no se estudiaron, secuelas a mediano y largo plazo quizá en el coeficiente intelectual, en el desarrollo de más funciones motoras gruesas y finas, en la memoria o en su carácter funcional dentro de la sociedad.

Por lo anterior se sugiere que el estudio sea continuado y ampliado, que se tome en cuenta la terapéutica empleada y un seguimiento a mayor tiempo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA

1. Hill A, Neonatal seizures, *Pediatr rev*, 2000;21(4):117-21
 2. Carrascosa M, Martínez-Gutiérrez A, Onsubre I, Vázquez M, **Convulsiones neonatales en un área de salud. Incidencia, etiología y aspectos clínicos.** *Rev Neurol*, 1996;24:1258-62.
 3. Ronen G, Penney S, Andrews W, **The epidemiology of clinical neonatal seizures in newfoundland: A population based study.** *J Pediatr*, 1999;134(1):71-5.
 4. Arpino C, Domizio S, Carrieri MP, Brescianini DS, Sabatino MG, Curatolo P, **Prenatal and perinatal determinants of neonatal seizures occurring in the first week of life.** *J Child Neurol*, 2001;16(9):651-6.
 5. Upadhyay A, Aggarwal R, Deoran AK, Paul VK, **Seizures in the newborn.** *Indian J Pediatr*, 2001;68(10):967-72.
 6. Brunquell P, Glennon C, DiMario F, Lerer T, Eisenfeld L, **Prediction of outcome based on clinical seizure type in newborn infants.** *J Pediatr*, 2002;140(6):707-12.
 7. Dixon G, Badawi N, Kurinczuk J, Keogh J, Silburn S, Zubrick S, **Early developmental outcomes after newborn encephalopathy.** *Pediatrics*, 2002;109(1):26-33.
 8. Bruce Berg, **Principles of Child Neurology**, International Edition 1996, McGraw Hill.
-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN