

**HOSPITAL DEL NIÑO  
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”  
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA  
E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---



**TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA  
EN  
PEDIATRÍA MÉDICA**

**TÍTULO:  
FRECUENCIA Y ETIOLOGÍA DE LAS CRISIS  
CONVULSIVAS NEONATALES.**

**ALUMNO:  
DR. CARLOS ALEJANDRO MONTES LAHUERTA**

**ASESOR:  
DR. JOSE OVIDIO CORNELIO NIETO  
DRA. LEOVA PACHECO GIL**



Villahermosa, Tabasco. Septiembre de 2008



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.

**HOSPITAL DEL NIÑO  
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”  
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA  
E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---



**TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA  
EN  
PEDIATRÍA MÉDICA**

**TÍTULO:**

**FRECUENCIA Y ETIOLOGÍA DE LAS CRISIS  
CONVULSIVAS NEONATALES**

**ALUMNO:**

**DR. CARLOS ALEJANDRO MONTES LAHUERTA**

**ASESOR:**

**DR. OVIDIO CORNELIO NIETO  
DRA LEOVA PACHECO GIL**



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Carlos Alejandro Montes Lahuerta.  
FECHA: SEPTIEMBRE DE 2008

Villahermosa, Tabasco. Septiembre de 2008

## **DEDICATORIA**

### **A Mis Padres:**

Por el apoyo incondicional y la máxima enseñanza, paciencia y amor.

### **Maestros:**

Paciencia y sabiduría entregada sin esperar beneficio alguno.

### **Tío Alejandro.**

Antes de saber de mí existencia ya era parte de tu vida,

### **A ti amor.**

Compañía, comprensión y paciencia. Gracias Mil veces.

## **RESUMEN**

### **TITULO: FRECUENCIA Y ETIOLOGIA DE LAS CRISIS CONVULSIVAS NEONATALES**

**ANTECEDENTES:** Debemos de recordar, que por lo menos el 15% de la población puede tener una crisis convulsiva durante su vida, sin embargo también es cierto que las crisis convulsivas pueden ser provocadas por trastornos metabólicos, por hipertermia (crisis febriles), y además pueden presentarse crisis semejantes a las crisis epilépticas (crisis no epilépticas), pseudocrisis que están relacionadas a otras disfunciones neurológicas o psiquiátricas. Se ha considerado que de todos los padecimientos convulsivos la epilepsia solo representara el 50% de todos esos pacientes que han tenido trastornos convulsivos. México se encuentra en una etapa de transición epidemiológica en la que existe una alta frecuencia de las llamadas enfermedades de la pobreza es, decir, aquellas de origen ambiental y al mismo tiempo un incremento de la incidencia de las enfermedades genéticas entre las que destacan los defectos al nacimiento. Los errores innatos del metabolismo constituyen un grupo importante de este tipo en defectos genéticos que provocan alteraciones metabólicas que ocasionan graves secuelas como el retraso mental.

#### **OBJETIVO:**

##### **GENERALES:**

Determinar la etiología y la frecuencia de las crisis convulsivas neonatales.

##### **ESPECIFICOS**

- Analizar la frecuencia con la que se presentan las crisis convulsivas en pacientes menores de 28 días de vida.
- Identificar la edad y sexo en la que se presentan las CCN (crisis convulsivas neonatales)
- Identificar la etiología de las CCN.
- Identificar el rango de edad en el que se presenta las CCN.
- Identificar los antecedentes presentes para el desarrollo de CCN.

**MATERIALES Y METODOS:** Se realizo un estudio retrospectivo, tomando como universo todos los recién nacidos o pacientes menores de 28 días hospitalizados en el servicio de urgencias con crisis convulsivas neonatales en el Hospital del Niño Dr Rodolfo Nietro Padron. Tomando como variable edad, sexo, etiología, antecedentes maternos, y neonatales.

**RESULTADOS:** Ingreso a urgencias por crisis convulsivas neonatales en un 2.7%. En su mayoría fueron femeninos, y el desequilibrio hidroelectrolítico se asocio mayor frecuentemente con antecedentes de Hipoxia. El rango de edad fue en su mayoría de 8 a 28 días. Y los antecedentes mas frecuentemente asociados fue hipoxia, asfixia, partos domiciliarios y El electrolito mas frecuentemente afectado fue el Sodio en un 54

**CONCLUSIONES:** Las crisis convulsivas neonatales en su mayoría son entre 8 y 18 días de vida, con una etiología predominante de asfixia y antecedentes maternos de parto domiciliario y desequilibrio hidroelectrolítico.

## **INDICE GENERAL**

<b>1. ANTECEDENTES</b>	<b>1</b>
<b>1.1 TITULO</b>	<b>1</b>
<b>1.2 EPIDEMIOLOGIA</b>	<b>1</b>
<b>1.3 DEFINICION DEL PROBLEMA</b>	<b>3</b>
<b>1.4 CLASIFICACION</b>	<b>8</b>
<b>2. MATERIALES Y METODOS</b>	
<b>2.1 DISEÑO DE ESTUDIO</b>	<b>9</b>
<b>2.2 METODO DE RECOLECCION DE DATOS</b>	<b>8</b>
<b>3. JUSTIFICACION DEL PROBLEMA</b>	<b>9</b>
<b>4. OBJETIVOS</b>	
<b>4.1 GENERALES</b>	<b>10</b>
<b>4.2 ESPECIFICOS</b>	<b>10</b>
<b>5. CRITERIOS</b>	
<b>5.1 INCLUSION</b>	<b>11</b>
<b>5.2 EXCLUSION</b>	<b>11</b>
<b>6. DEFINICION DE VARIABLES.</b>	<b>12</b>
<b>7. DEFINICION OPERACIONAL DE VARIABLES</b>	<b>12</b>
<b>8. RESULTADOS</b>	<b>16</b>
<b>9. DISCUSION</b>	<b>24</b>
<b>10. CONCLUSION</b>	<b>25</b>
<b>11. ANEXOS</b>	<b>28</b>
<b>12. BIBLIOGRAFIA</b>	<b>30</b>

**TITULO:** “Etiología y frecuencia de las crisis convulsivas neonatales presentadas en el hospital de alta especialidad “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”.

## **ANTECEDENTES.**

### **EPIDEMIOLOGIA**

Debemos de recordar, que por lo menos el 15% de la población puede tener una crisis convulsiva durante su vida, sin embargo también es cierto que las crisis convulsivas pueden ser provocadas por trastornos metabólicos, por hipertermia (crisis febriles), y además pueden presentarse crisis semejantes a las crisis epilépticas (crisis no epilépticas), pseudocrisis que están relacionadas a otras disfunciones neurológicas o psiquiátricas. Se ha considerado que de todos los padecimientos convulsivos la epilepsia solo representara el 50% de todos esos pacientes que han tenido trastornos convulsivos. México se encuentra en una etapa de transición epidemiológica en la que existe una alta frecuencia de las llamadas enfermedades de la pobreza es, decir, aquellas de origen ambiental y al mismo tiempo un incremento de la incidencia de las enfermedades genéticas entre las que destacan los defectos al nacimiento. Los errores innatos del metabolismo constituyen un grupo importante de este tipo en defectos genéticos que provocan alteraciones metabólicas que ocasionan graves secuelas como el retraso mental. Estas enfermedades se manifiestan generalmente en la etapa neonatal y el daño que producen es irreversible, las manifestaciones clínicas son el resultado de la acumulación de metabolitos a niveles tóxicos o la carencia de los productos de una vía metabólica. (1)Se considera que el 0.15 – 1.4 % de los recién nacidos presentan convulsiones en este periodo, llegando a Situarse la incidencia, en recién nacidos de menos de 36 semanas, hasta el 6% en algunas series. Pueden ser ocasionales, debido a una disfunción neuronal aguda como consecuencia de una agresión cerebral o reiterarse de manera crónica, configurando una epilepsia. **García Poblet jefe del servicio de el servicio de Neonatología del Hospital Universitario de Valladolid** comenta en sus protocolos de

neonatología que entre 10-30 % de estos pacientes evolucionarán hacia una epilepsia secundaria en el lactante o en el niño mayor. El resto evolucionaran hacia la epilepsia en etapas posteriores mientras otras se auto limitaran al periodo neonatal. (7)Castro Conde y Doménech Martínez comentan que en España la incidencia de convulsiones clínicas en neonatos a término es de 0.7 a 2.7 por c. 1000 recién nacidos vivos. La incidencia mas alta

en el Recién Nacido pretermino con un rango de 57.5 a 132 por 1000 recién nacidos vivos de menos de 1.500 gramos al nacimiento. (2)En México no existe una cifra real, se estima que aproximadamente 1 de cada 1000 recién nacidos vivos presenta alguno de ellos. En Alemania la incidencia es de 1 en 500 y en Estados Unidos es de 1 en 5,000 nacidos vivos. Se calcula que además un 20 % de los niños recién nacidos de termino manifiestan signos y síntomas de sepsis sin factores de riesgo asociados, finalmente tendrán algún error innato del metabolismo. (4)

## **DEFINICION DEL PROBLEMA:**

Las crisis convulsivas durante el periodo neonatal, son relativamente comunes ocurriendo en aproximadamente el 1% de todos los neonatos. Las crisis neonatales son reconocidas como un claro marcador de disfunción cerebral en el RN. Por muchas décadas se ha estudiado y se ha llegado a la conclusión de que dependiendo de la etiología de las convulsiones neonatales será el pronóstico a largo plazo. Un recién nacido con anomalías metabólicas corregibles como hipokalemia, hipocalcemia, hiponatremia, el pronóstico será mejor, en cambio los pacientes con Encefalopatía hipoxicoisquémica, Infecciones del Sistema Nervioso Central, generalmente tienen peor pronóstico. (13) Las crisis convulsivas neonatales son alteraciones clínicas Paroxísticas en la función neurológica (autonómicas, motoras o de comportamiento), se asocian o no a Anomalías epileptiformes en el Electroencefalograma. Las crisis convulsivas en el periodo neonatal son comunes. Pueden ser causadas por una gama muy variada de condiciones. Son uno de los primeros síntomas de disfunción neurológica en neonatos y cuando se presentan pueden ser usadas como un factor pronóstico a largo plazo. En este documento analiza la frecuencia, etiología, diagnóstico y factores de riesgo para el desarrollo de las crisis convulsivas en el periodo neonatal. Considerando en este documento el periodo neonatal desde el momento de la concepción hasta 44 Semanas (edad postconcepcional). Esto representa un periodo relativamente corto, las características de las convulsiones, la fisiopatología y etiología pueden ser diversas y dependientes de edad. Existen diferentes tipos de clasificación de las convulsiones neonatales. Volpe en 1973, Ciciolari (1989) y la más reciente clasificación por el Dr. Mizrahi en el 2007. (Desarrolladas más adelante.)

Dentro de la investigación de las crisis convulsivas de este tipo es imperativo realizar una historia clínica detallada con antecedentes de importancia como los Maternos, Perinatales y uso de drogas durante el embarazo, historia familiar de convulsiones, estudios de TORCH. Desarrollo del periodo durante el nacimiento, historia neonatal como peso, edad gestacional, signos vitales. Es importante determinar dismorfias, ya que una malformación nunca viene sola, regularmente se acompañan de otros desordenes como de este tipo. Dentro de los diagnósticos diferenciales por mencionar algunos son encefalopatía neonatal, hipoxia, acidosis, sepsis, meningitis, encefalitis por HSV, infecciones TORCHS, Malformaciones, alteraciones metabólicas como Hipoglucemia, Hipocalcemia, hipomagnesemia, ERRORES INATOS DEL METABOLISMO.

Por lo anteriormente descrito se hará una investigación amplia y exhaustiva (6). Apgar bajo se asocia con alto riesgo de muertes neonatales, parálisis cerebral y retraso mental pero la asociación entre pobre apgar y epilepsia o riesgo de la misma aun no está resuelto. En un

estudio realizado retrospectivamente se analizaron los casos de más de un millón de recién nacidos entre 1978 al 2002, los cuales determinaron que el índice de epilepsia fue mayor en niños con apgar bajo obtenido al minuto y a los 5 minutos. La conclusión habla que neonatos con apgar suboptimo cuentan con riesgo alto de presentar epilepsia incluso hasta la edad adulta. Estos hallazgos sugieren que los factores prenatales y perinatales juegan un papel importante en la etiología de la epilepsia. (11)

El termino crisis epiléptica define a cualquier evento clínico paroxístico en el cual se sospeche o se haya comprobado la relación con una crisis electroencefalográfica, habitualmente registrada con electrodos colocados en el cuero cabelludo. En otras palabras corresponde a una descarga paroxística, hipersincronica en un grupo de neuronas corticales. Entre estas estarían incluidas las crisis clónicas focales y multifocales, las tónicas focales y asimétricas y algunas mioclónicas. 2Algo muy importante dentro de las crisis convulsivas neonatales es el componente metabólico en la cual una falta o déficit enzimático, induce el fallo en la secuencia bioquímica. En la mayor parte de las encefalopatías metabólicas es posible reconocer el enzima afectado, su nivel de actividad y en muchos procesos, la mutación responsable en el ADN. 3

Las formas de presentación dentro del periodo neonatal como una encefalopatía metabólica cuando se presente una crisis convulsiva en cualquiera de sus tipos, pero también una gamma muy variada de datos relevantes de forma injustificada como irritabilidad, letargia o coma, rechazo del alimento o vómitos, hipotonía o hipertonia, respiración irregular o taquipnea. 3Además importante saber si hay **antecedentes familiares de muertes inexplicadas** en neonatos o la existencia de consanguinidad en los padres deben ser datos de sospecha así como también la aparición de estos síntomas o su empeoramiento tras la ingesta de alimento. En los primeros días de vida suelen debutar los trastornos del ciclo de la urea, ciertos defectos de la b-oxidación y la deficiencia de piruvato deshidrogenasa entre el segundo y cuarto día las acidurias orgánicas y entre el quinto y decimo día la enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce y las aminoacidopatias. 3

Las crisis convulsivas son la consecuencia mas comúnmente presentada en daño cerebral en neonatos, los cuales tienen mayor riesgo que niños mayores e incluso adultos. (17)-Otra causa muy importante de crisis convulsivas neonatales y síndromes relacionados como el Síndrome de muerte súbita del lactante muchas veces se tiene que hacer diagnóstico por exclusión, se debe de encontrar la causa de la muerte incluso con autopsias exhaustivas y análisis de la historia clínica. En este caso se habla de un proceso multifactorial y

multicausal del que, cada vez mas van restándose enfermedades o alteraciones diagnosticables. Algunas de estas como los trastornos de la B oxidación a los que nos referiremos tienen tratamiento y una vez diagnosticadas se pueden prevenir los casos familiares.

Una serie de enfermedades metabólicas pueden ser descubiertas tras la muerte de un niño, en relación directa con el síndrome, otras podrían causar un fallecimiento inesperado a lo largo de la infancia, pero han podido evidenciar síntomas para facilitar su diagnostico con anterioridad. Una causa muy importante son los trastornos del metabolismo de los Hidratos de Carbono. La hipoglucemia en el análisis de pacientes que eran hallados muertos así como algunos que sufren episodios casi letales, sugiere la posibilidad de alteraciones en el metabolismo del glucogeno. Durante un tiempo fue investigado, pero hoy en día parece que son pocos los casos en comparación con otros trastornos. Otros como los defectos del metabolismo del ciclo de la urea,(12 ).Dentro de la clasificación de los errores innatos del metabolismo, la que representa a continuación se basa en su fisiopatología.El grupo 1. Por la acumulación de moléculas complejas como los aminoglicanos, las glicoproteinas o los esfingolipidos. Los síntomas son permanentes, progresivos, independientes de los eventos concomitantes, como otras enfermedades y no se relacionaba con la alimentación. Algunas enfermedades lisosomales peroxisomales pertenecen a este grupo.El grupo 2. Por el efecto tóxico generado por la acumulación de moléculas pequeñas. En este grupo se incluyen los transtornos del metabolismo de los aminoácidos como la Fenilcetonuria, enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce, El trastorno de los carbohidratos como Galactosemia e intolerancia a la fructosa y trastornos del ciclo de la urea.El grupo 3. Por un defecto en la producción o la utilización de energía. Dentro de este grupo se incluyen a la glucogenosis, los defectos de la gluconeogenesis, las academias lácticas congénitas, los defectos en la oxidación de ácidos grasos y los defectos mitocondriales. Las manifestaciones que tienen en común los pacientes con las enfermedades de este grupo son la hipoglucemia, hiperlactacidemia, la hipotonía generalizada, la miopatía y la cardiomiopatía. La muerte súbita ocurre con relativa frecuencia en estospacientes.

Otra clasificación es con base en las sustancias afectadas como:

- a. Trastornos en el metabolismo de las proteínas. Como las aminoacidopatías.
- b. Los trastornos en el metabolismo de los carbohidratos, almacenamiento del glucógeno, trastornos en la gluconeogénesis y la glucólisis
- c. Trastornos lisosomales.
- d. Defectos de la oxidación de ácidos grasos
- e. Defectos mitocondriales
- f. Defectos Peroxisomales.

Dentro de la incidencia varía mucho, se presenta en forma individual y son padecimientos raros. En México no existe una cifra real, se estima que aproximadamente 1 de cada 1000 recién nacidos vivos presenta alguno de ellos. En Alemania la incidencia es de 1 en 500 y en Estados Unidos es de 1 en 5,000 nacidos vivos. Se calcula que además un 20 % de los niños recién nacidos de término manifiestan signos y síntomas de sepsis sin factores de riesgo asociados, finalmente tendrán algún error innato del metabolismo.<sup>(4)</sup> Dentro de la presentación clínica los EIM pueden afectar a cualquier órgano o sistema y por lo general varios de ellos de manera concomitante. Las manifestaciones clínicas de este tipo de enfermedades dependen de la vía metabólica afectada y de la intensidad del defecto, suelen progresar con rapidez y deteriorar gravemente el estado del paciente en cuestión de horas, aunque también puede manifestarse en forma episódica con descompensaciones intermitentes y lapsos asintomáticos, o bien tener una evolución insidiosa con degeneración lenta que puede tardar décadas hasta manifestarse clínicamente. La edad de manifestación de los síntomas varía en función del tipo de error metabólico implicado y de cada paciente, y que puede ser la consecuencia de la acumulación de metabolitos tóxicos o de las concentraciones bajas de un sustrato necesario. La inmensidad de los síntomas depende, además de factores como la dieta, o de la evolución de una enfermedad concomitante. Las principales manifestaciones clínicas de los EIM son Pobre ingesta, vómito, diarrea, deshidratación, distermias, apneas, bradicardias, irritabilidad,

**CRISIS CONVULSIVAS**, alteración en el estado de conciencia, Hipotonía, ictericia. Para el diagnóstico La variedad y la complejidad de las manifestaciones clínicas de los errores innatos del metabolismo hacen que su diagnóstico sea complicado, por lo que la sospecha clínica es el factor de mayor importancia para su establecimiento.(4) .

## **CLASIFICACION**

Una clasificación que fue específica para niños en etapa de recién nacido muy utilizada fue descrita por el Dr. Volpe y es la siguiente. (1973).

1. Crisis sutiles. (alteración paroxística de la función neurológica.)
  - a. Fenómenos oculares( desviación tónica de los ojos con o sin nistagmo, mirada fija)
  - b. Movimientos oro-buco-linguales.(masticación, muecas y llanto)
  - c. Movimientos de miembros (pedaleo, mioclonias)
  - d. Fenómenos autonómicos
  - e. Apnea (solo forma ocasional y por exclusión)
2. Crisis clónicas (movimientos rítmicos paroxísticos)
  - a. Focales ( restringidas a parte de un hemicuerpo o axiales)
  - b. Multifocales (de forma migratoria no Jacksoniana)
3. Crisis tónicas (contracción que produce cambio postural paroxístico)
  - a. Focales (afectan una extremidad o al tronco.)
  - b. Generalizadas (producen postura de descerebración)
4. Crisis Mioclonicas (contracciones bruscas, arrítmicas y predominan en músculos flexores)
  - a. Focales (afectan una extremidad o músculo aislado)
  - b. Multifocales (afectan en forma migratoria diferentes grupos musculares)
  - c. Generalizadas (afectan extremidades en forma simétrica.)

Otra clasificación la cual es mas reciente, y esta se basa en los hallazgos electroclínicos y presumiblemente

Patofisiológicos. Descrita por el Dr. Eli Mizrahi en 1995.

1. Crisis clínicas con hallazgo eléctrico (epilépticas).
  - a. clónica focal
    - Unifocal
    - Multifocal
    - Hemiconvulsion
    - Axial.
  - b. única Focal.
    - Postura asimétrica del tronco
    - Postura anormal de extremidades
    - Desviación sostenida de los ojos.
  - c. Mioclónica.
    - Generalizada
    - Focal.
2. Crisis clínicas sin hallazgo eléctrico (presumiblemente no epiléptica.)
  - a. Mioclónica.
    - Generalizada
    - Focal
    - Fragmentaria.
  - b. Tónica generalizada
  - c. Automatismo motor
    - Movimientos buco-oro-linguales
    - Signos oculares
    - Movimientos de progresión.
3. Crisis eléctricas sin actividad de crisis clínicas. (Eilépticas)

## **2. MATERIALES Y METODOS.**

### **DISEÑO DE ESTUDIO**

Es un estudio retrospectivo, descriptivo y transversal, presentado en pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos neonatales del hospital de Alta Especialidad Dr. Rodolfo Nieto Padrón, en un periodo comprendido de marzo de 2006 a Junio de 2008.

### **METODO DE RECOLECCION DE DATOS.**

Estudio el cual se trabajo en pacientes menores de 28 días, de manera retrospectiva, analizando expedientes clínicos, e información del archivo clínico del hospital y realizando el llenado de la hoja de recolección de datos.

## **3. JUSTIFICACION:**

El presente protocolo de estudio se realiza en las instalaciones del Hospital Pediátrico de Villahermosa Tabasco, Dr. Rodolfo Nieto Padrón, con la finalidad de determinar la frecuencia de presentación de las crisis convulsivas secundarias a un desequilibrio hidroelectrolítico, así como determinar cual de estas es la alteración más frecuentemente presentada. Y Analizar cual de los factores de riesgo para la presentación de esta patología fue la más frecuente.

#### **4. OBJETIVO:**

##### **GENERALES:**

Determinar la etiología y la frecuencia de las crisis convulsivas neonatales.

##### **ESPECIFICOS**

- Analizar la frecuencia con la que se presentan las crisis convulsivas en pacientes menores de 28 días de vida.
- Identificar la edad y sexo en la que se presentan las CCN (crisis convulsivas neonatales)
- Identificar la etiología de las CCN.
- Identificar el rango de edad en el que se presenta las CCN.
- Identificar los antecedentes presentes para el desarrollo de CCN.
- Analizar que relación existe entre eventos hipoxicos severos y alteraciones electrolíticas.
- Describir los factores de Riesgo perinatal asociado a CCN. (MATERNOS).

## **5. CRITERIOS**

### **INCLUSION.**

1. Pacientes menores de 28 días de vida
2. Presentación de algún evento convulsivo dentro del periodo neonatal.

### **ELIMINACION.**

1. Pacientes mayores de 28 días de vida

## 6. VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO VARIABLE	INDICADOR	INSTRUMENTO DE MEDICION	
<b>EDAD</b>	1	Cualitativa	Días	Expediente.	
<b>SEXO</b>	2	Cualitativa dicotomica nominal	Masculino Femenino	Expediente	
<b>ETIOLOGIA</b>	3	Cualitativo	Encefalopatía hipoxicoisquemica	<b>si</b> <b>no</b>	Expediente
			Meningitis	<b>si</b> <b>no</b>	
			Sepsis	<b>si</b> <b>no</b>	
			Metabolopatía	<b>si</b> <b>no</b>	
			Malformación cerebral	<b>si</b> <b>no</b>	
			Hemorragia SNC	<b>si</b> <b>no</b>	
			<b>LUGAR DE NACIMIENTO</b>	4	
<b>ANTECEDENTES DE MUERTES NEONATALES</b>	5	Cualitativa	Si No	Expediente	
<b>CONVULSIONES FAMILIARES</b>	6	Cualitativa	si no		
<b>ANTECEDENTES PERINATALES</b>	7	Cualitativa	ASFIXIA	EXPEDIENTE	
			RETENCION DE LIQUIDO PULMONAR	EXPEDIENTE	
			PREMATUREZ	EXPEDIENTE TABLAS DE EDAD GESTACIONAL NORMAS DEL INPER./ CURVAS DE CRECIMIENTO /EDAD GESACIONAL.	
			PARTO PROLONGADO	EXPEDIENTE	
			TRAUMA OBSTETRICO	EXPEDIENTE	
<b>ANTECEDENTES MATERNOS</b>	8	Cualitativa	EDAD		
			# GESTACION		
			TOXICOMANIAS		
			DIABETES		
			HIPERTENSION		

			ARTERIAL	
			PREECLAMPSIA	
			ECLAMPSIA	
			TORCHS/VIH	
<b>ELECTROLITOS</b>	9		INGRESO	
<b>SERICOS</b>			ES afectado	
			Valores.	

## 7. DEFINICION OPERACIONAL DE VARIABLES

### 1. EDAD

Edad de un individuo expresada como el periodo de tiempo transcurrido desde el nacimiento,

como la edad de un lactante, que se expresa en horas días o meses y la edad de un niño o adulto se expresa en años.

### 2. SEXO

Clasificación del sexo de una persona en masculino, femenino o intersexual.

### 3. ETIOLOGIA

Causa, razón o circunstancia por la que se origina alguna patología. Es el estudio de las causas sobre alguna enfermedad, curiosidad, etc. Su origen etimológico proviene del [griego](#) *αιτιολογία*, "dar una razón de algo"

### 4. LUGAR DE NACIMIENTO

Referente a situaciones periparto, así como las condiciones presentadas durante el evento obstétrico.

## **5. MUERTES NEONATALES ANTERIORES**

Antecedentes perinatales de importancia ya que evalúa los antecedentes de muertes neonatales anteriores y darnos un panorama de las condiciones que se viven en ese momento.

## **6. CONVULSIONES FAMILIARES.**

Antecedentes de importancia en el cual se presentan crisis convulsivas que correspondan a un patrón de origen familiar o alguna relación con otros miembros de la familia.

## **7. ANTECEDENTES MATERNOS.**

Afecciones de la madre que predisponen directamente a la patología del Recién nacido como ejemplo. Edad gestacional, toxicomanías, diabetes, hipertensión arterial, preeclampsia, infecciones.

## **8. ELECTROLITOS SERICOS.**

Un **electrólito** es una sustancia que se descompone en iones (partículas cargadas de electricidad) cuando se disuelve en los líquidos del cuerpo o el agua, permitiendo que la energía eléctrica pase a través de ellos. Algunos de los ejemplos de electrolitos son el sodio, el potasio, el cloruro y el calcio.

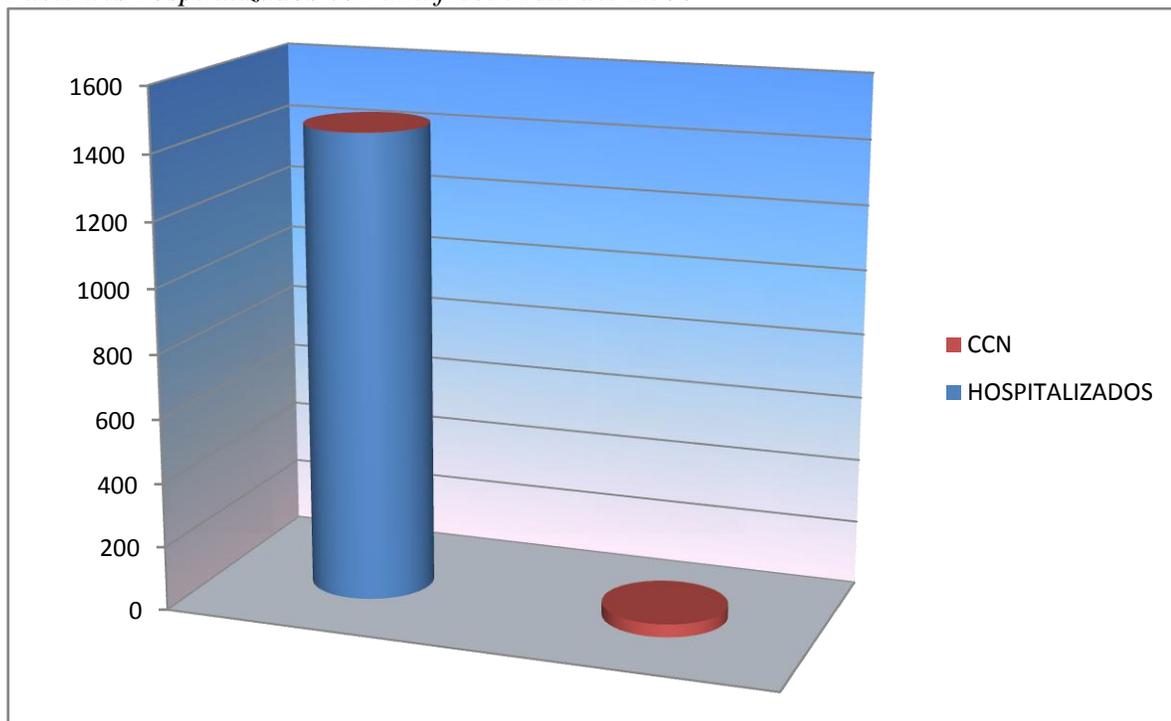
La responsabilidad principal de los electrolitos en los seres vivos es llevar nutrientes hacia las células y sacar los desechos fuera de estas.

## RESULTADOS.

1. Se registraron un total de 1445 pacientes hospitalizados menores de 28 días de vida entre el periodo marzo 2006 a marzo 2008, de las cuales 45, presentaron crisis convulsivas, correspondiente a el 2.7% del total de hospitalizaciones en ese periodo.

*TOTAL DE HOSPITALIZADOS 2006 – 2008.*

*Pacientes hospitalizados con una frecuencia del 2.7%*



*FIG 1*

2. Se analizaron un total de 40 expedientes de archivo clínico del Hospital del niño de los cuales 23 de ellos eran femeninos y 17 masculinos.

3. De este total el 65% que corresponde 26 de ellos contaban con desequilibrio Hidroelectrolítico y 14 se encontraban sin alteraciones electrolíticas. (Tabla1 y figura 2.)

*Relación de pacientes con DHE. (Desequilibrio Hidroelectrolítico)*

SEXO	FEMENINO	MASCULINO	%
CON DHE	12 (30%)	14(35%)	65%
SIN DHE	11(27.5%)	3(7.5%)	35%
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>17</b>	<b>100%</b>

*Origen:* Archivo clínico 2006-2008 HNRNP.  
Tabla 1.

**PACIENTES CON DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO POR SEXO**

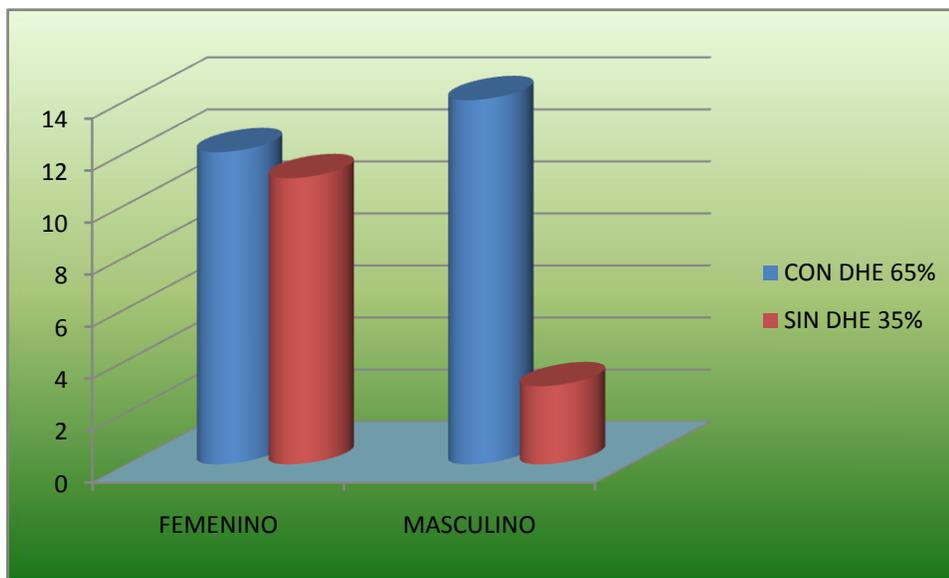


FIG 2

4. El rango de edad en el que se presentaron las crisis convulsivas, fue entre 0 -7 días un total de 9, de 8 – 28 días un total de 15 pacientes y mayores de 29 días un total de 2. (Tabla 2 y fig 3)

*Rango de edad y porcentaje de pacientes con Crisis Convulsivas Neonatales*

Edad en Días	Pacientes	Porcentaje
0 – 7	11	27.5%
8 – 28	22	55%
➤ 29	7	17.5%
<b>40</b>		

Origen: Datos obtenidos Archivo clínico Hospital de Alta especialidad “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”.  
Tabla 2.

*Rango de edad en la que se presentaron las CCN.*

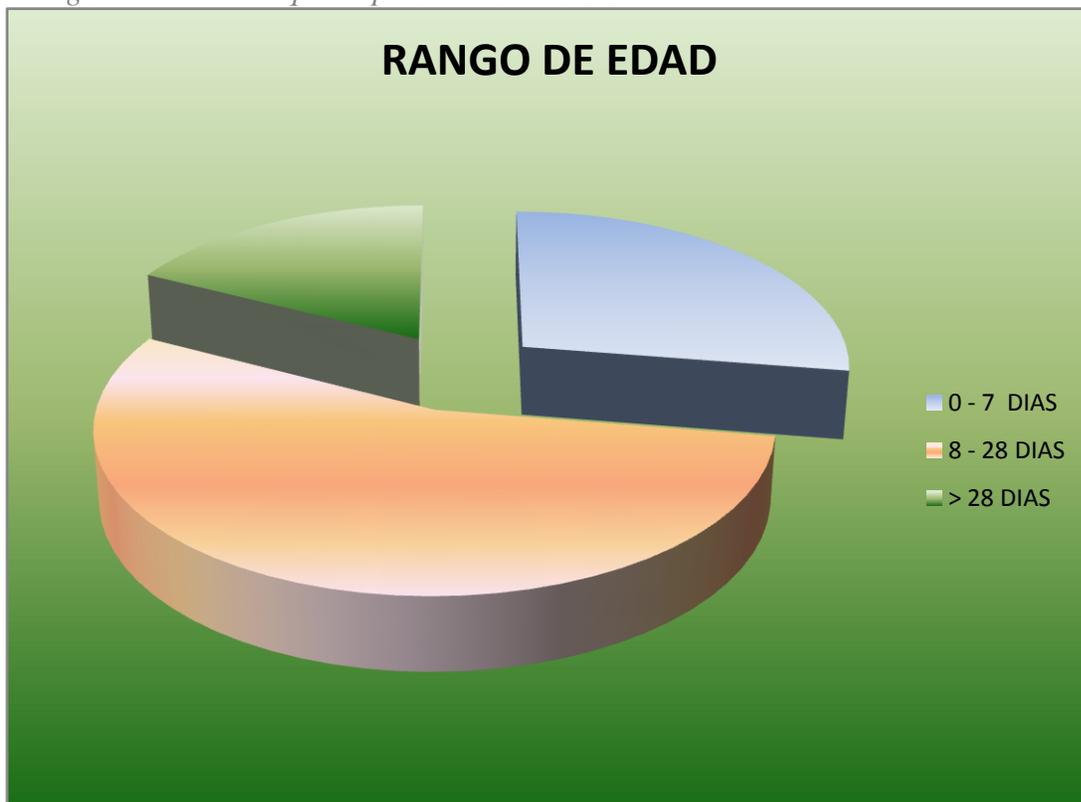


FIG 3

5. La etiología general fue de un total de 40 pacientes. 26(65%) de ellos fueron secundarias desequilibrio Hidroelectrolítico, 5(12.5%) casos de origen infeccioso, 2(5%) por alteraciones metabólicas, 2(5%) secundario a enfermedad hipoxico isquémica, 2(5%) casos por crisis convulsivas febriles, 2(5%) casos por hemorragia, y 1(2.5%) caso por malformaciones del Sistema Nervioso Central.

*Etiología*

Causa	Cantidad	%
DHE	26	65%
INFECCIONES (INF)	5	12.5%
METABOLOPATIAS (METAB)	2	5%
ENF HIPOXICO-ISQ (EHI)	2	5%
CRISIS CONV FEBRIL. (CCF)	2	5%
HEMORRAGIA (HEM)	2	5%
MALFORMACIONES (MALF)	1	2.5%
Total	40	100%

Origen: Archivo Clínico HNRNP 2006-2008  
 Tabla 3

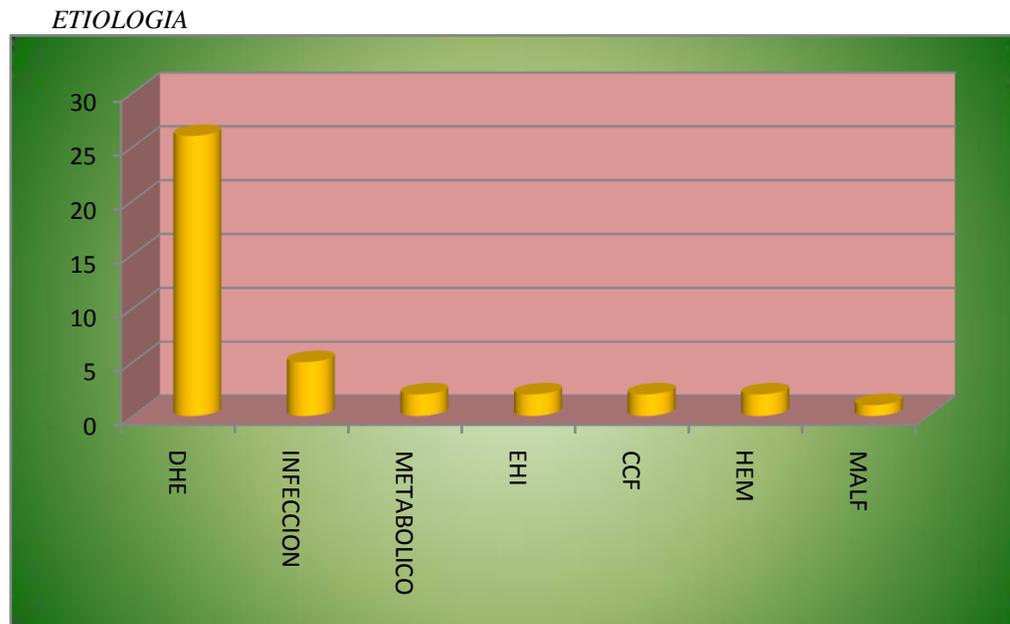


FIG 4

## 6. ANTECEDENTES IMPORTANTES

En la siguiente tabla y gráfica se ilustra la cantidad de antecedentes presentes en el grupo estudiado, en algunos pacientes se presento mas de uno, incluso hasta 3. (fig. 5 - tabla 4)

*Antecedentes Importantes presentes en pacientes con crisis convulsivas Neonatales.*

Antecedente	Cantidad
Oligohidramnios	1
Asfixia	12
Parto Prolongado	8
Trauma Obstétrico	10
Hemorragia	2
Toxicomanías	4
DM.	1
Preeclampsia	4
TORCHS	0
Parto Domiciliario	16
Parto Hospitalario	24
Muertes Anteriores	4
Convulsiones Familiares	2
Desnutrición Materna	7
Embarazo Gemelar	1.
Total	40 Pacientes***

\*\*\*. En algunos Pacientes se presento más de un antecedente.

Origen: Hoja de recolección de datos. Expedientes/Archivo clínico 2006-2008.

Tabla 4.

*ANTECEDENTES*

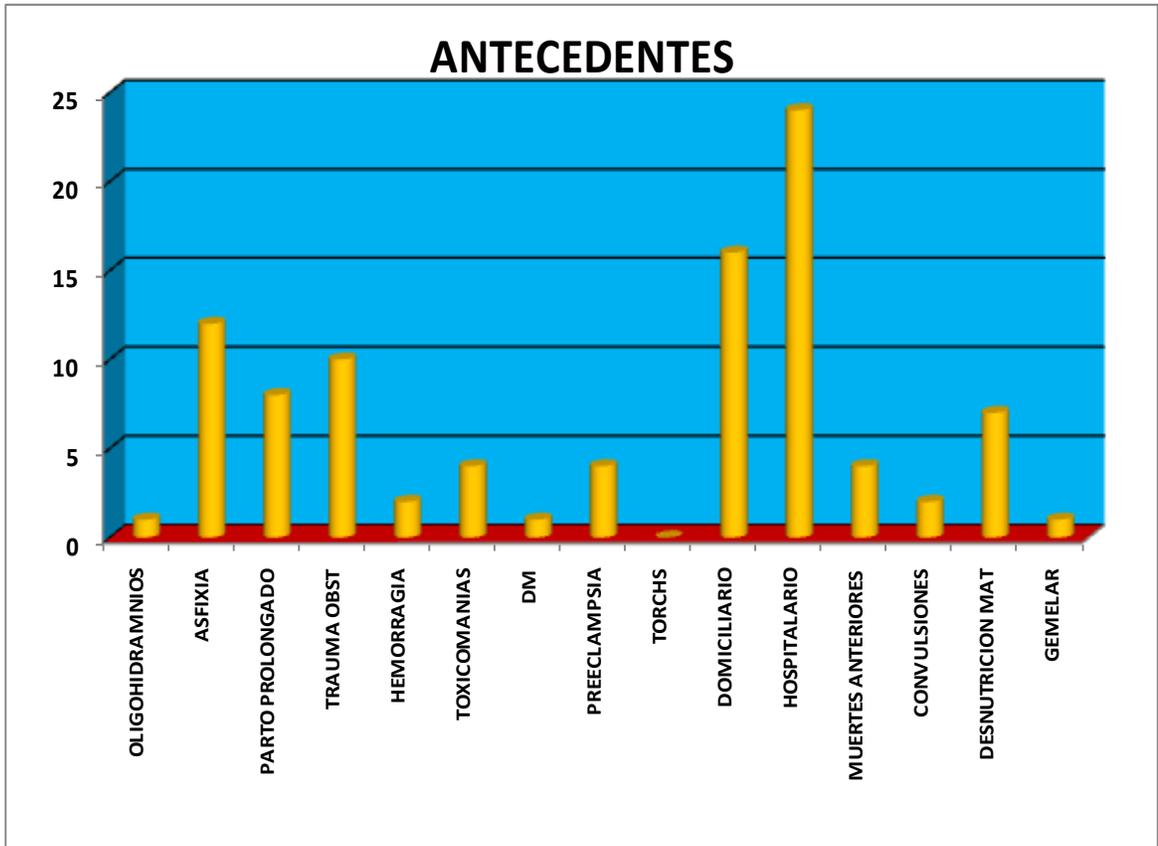


FIG 5

6.-El Sodio se encontró alterado en un total de 26 pacientes, después le sigue el Potasio con 14 pacientes y por último el calcio con 4 pacientes. Además en 2 de ellos se presentó Hipoglucemia severa lo cual pudo condicionar a crisis convulsiva. Muchos de ellos presentaron varias

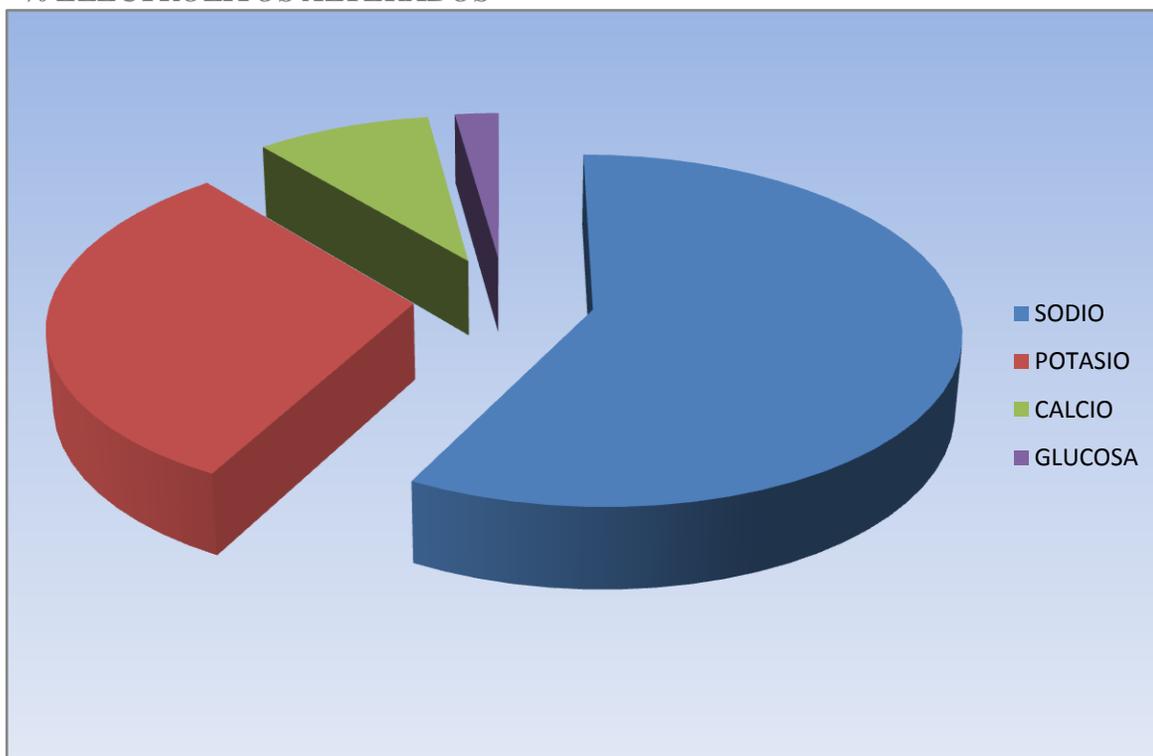
*Electrolitos Alterados*

<b>Electrolito</b>	<b>Cantidad</b>	<b>%</b>
Sodio (Na+)	26/40	57.5%
Potasio (K)	14/40	31.1%
Calcio (Ca)	4/40	8.8%
Glucosa	1/40	2.2%
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>100%</b>

Origen: Archivo de Hospital de Alta Especialidad "Dr. Rodolfo Nieto Padrón ". 2006 – 2007

Tabla 4

*% ELECTROLITOS ALTERADOS*



**FIG 6**

7. En la siguiente gráfica apreciamos la relación que hay entre eventos hipoxicos y desequilibrio hidroelectrolitico. 26 pacientes tuvieron alteración en los electrolitos. Ese mismo numero de pacientes presento alteración del Sodio y Relacionados con Hipoxia solo 6. (23%). Con alteración en el K 14 y relacionados con Hipoxia 5. (35%). 4 de los que tienen alteración en el Calcio, los 4 (100%) presentaron Hipoxia.

**RELACION ENTRE HIPOXIA Y ALTERACION ELECTROLITICA**

Electrolito Sérico	Alteración	Hipoxia	%
Sodio (Na+)	26	6	23.0%
Potasio (K)	14	5	35.7%
Calcio (Ca+)	4	4	100.0%

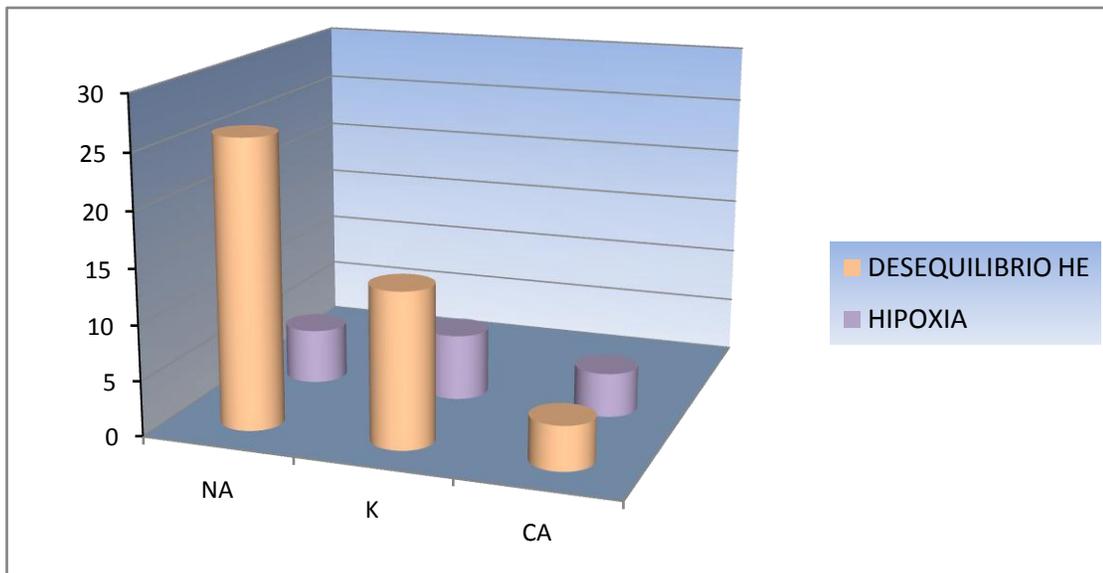
\*\*\*Total de Pacientes 26.

Origen: Archivo Hospital de Alta Especialidad "Dr. Rodolfo Nieto Padrón". 2006-2008

\*\*\*. Algunos pacientes presentaron los tres electrolitos alterados simultáneamente.

Tabla 5

**FIG 7**



## 9. DISCUSION

Se analizaron 40 expedientes de archivo clínico del Hospital del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón, de pacientes que hubiesen presentado crisis convulsivas dentro de los primeros 28 días de nacido, en el cual se llegó a la conclusión que en el periodo comprendido entre marzo del 2006 a marzo del 2008, las cuales fueron presentadas en un 65% correspondiendo a 26 pacientes por desequilibrio hidroelectrolítico, 12 del sexo Femenino y 14 del sexo masculino, y el resto fueron por otras patologías tales como de origen infeccioso, por crisis convulsivas febriles, alteraciones metabólicas, hemorragias, malformaciones cerebrales. El electrolito sérico más frecuentemente afectado fue el sodio el cual se presentó en 26 de los pacientes, le sigue el potasio en 14 de los pacientes, calcio con cuatro pacientes y glucosa solamente un paciente con Hipoglucemia severa. Muchos de los pacientes aquí incluidos en el estudio presentaron de los dos incluso hasta de los tres electrolitos afectados de manera simultánea.

El tipo de desequilibrio que mayormente se presentó fue con tendencia a la hiponatremia por debajo de 125 Mg/dl, en conjunto con la Hiperkalemia, y por último la hipocalcemia y la Hipoglucemia.

Se excluyó del estudio a 7 pacientes por no entrar en el rango de edad de menores de 28 días de vida.

La edad materna promedio fue de 25.6 años. Se observó en este trabajo que un número considerable de pacientes que presentaron alteraciones electrolíticas tanto de Sodio como Potasio y calcio contaban con un antecedente muy importante el cual fue la hipoxia severa, definitivamente hay una estrecha relación entre el desarrollo de desequilibrio electrolítico y presencia de hipoxia severa. Valencia et al, comentan en un artículo publicado en 2006, en la revista Neurology que el calcio juega un papel pivote y muy complejo en el desarrollo y función de las neuronas, y la muerte celular inducida por hipoxia. Explicado de otra manera la entrada de calcio a la neurona a través de receptores de glutamato localizados en la membrana celular. Estos se activan posterior a presentar convulsiones o estar expuesto a hipoxia severa incrementando el flujo del mismo a el citoplasma de la neurona. Esta entrada desmesurada de calcio a la célula activa la liberación de radicales libres como el óxido nítrico, ocasionando activación de apoptosis celular y muerte de la misma. (14).

Las crisis convulsivas neonatales se provocan por despolarización, y esto provoca emigración del Sodio dentro de la célula. Y la repolarización es secundario a salida de K de la misma célula. Todo esto en presencia de energía por ATP. Cuando hay falla en alguna de estos componentes hace que las concentraciones de Glutamato se incrementen (neurotransmisor

exitatorio) y esto hace que haya un estado convulsivo. Además el calcio y el Magnesio Interactúan con la membrana para causar inhibición del movimiento del sodio, de este modo es esperado que la hipocalcemia y la hipomagnesemia causen incremento en el flujo de sodio hacia adentro y despolarizar. (15) En este trabajo se demuestra que la mayoría de los pacientes estudiados cuentan con desequilibrio hidroelectrolítico, en su mayoría alteraciones del calcio y sodio dos grandes protagonistas en la fisiopatología de las crisis convulsivas.

En el programa prioritario de de Epilepsia del Sector Salud encabezado por el Dr. Francisco Rubio Donnadiou mencionan que la gran mayoría de los síntomas convulsivos neonatales son originados por trastornos metabólicos e hidroelectrolíticos por lo que el manejo inicial será la realización de medición sérica de glucosa y determinación de calcio, magnesio, sodio, lo cual concuerda con el trabajo realizado en esta ocasión ya que un gran número de nuestro universo se encuentran con desequilibrio hidroelectrolítico del tipo antes mencionado incluso variaciones en la glucosa. (16).

Con respecto a los factores etiológicos mas frecuentes en el programa prioritario del sector salud para

epilepsia tienen como las primeras tres causas Hipoxia/isquemia hasta en 60%, Infecciones en un 10% y hemorragias 10%, comparando con el trabajo realizado como primera causa se encuentra Hipoxia/isquemia con desequilibrio Electrolítico, en segundo lugar infecciones tercer lugar las hemorragias, algo similar con la epidemiología nacional. (16)

## 10. Conclusiones

La finalidad de este trabajo es analizar la etiología y la frecuencia de las crisis convulsivas como su título lo expone.

De los pacientes hospitalizados en el periodo de marzo 2006 a marzo 2008, comprendieron un total de 1445 pacientes los cuales contaban con menos de 28 días de vida, de este gran total se hospitalizaron 40 por esta causa, correspondiente al 2.7 %, a diferencia de la literatura mundial la cual menciona que solo el 1 % presentan este padecimiento. La frecuencia se encuentra aumentada probablemente por cuestiones socioeconómicas, y culturales.

Dentro de la población estudiada predominó el sexo femenino con 33 pacientes que corresponden a 57.5%, de esos presentaron desequilibrio hidroelectrolítico 12 pacientes. A diferencia de el resto que son 17 pacientes masculinos con 42.5%.

Dentro del periodo neonatal la edad de presentación fue mayor a partir de la segunda semana de vida, esto se debe a que en esa primera semana inician con alimentación y si se trata de algún problema metabólico esta descrito que dentro de la 2 y 3 semana de vida la presentan, como en este caso entre los 8 y 28 días de vida la mayoría presentaron Crisis Convulsiva, la mayoría de origen metabólico agudo como Alteración en electrolitos y hipoxia/isquemia. En este último grupo se debe a que sobrevienen las consecuencias de la EHI(enf hipoxico-isquemica) como edema, hemorragia, hematomas etc. Y en algunos pacientes que presentaron este tipo de alteraciones, se relaciono ampliamente el evento hipoxico con alteración sobre todo de calcio. La fisiopatología consiste en que posterior a un evento convulsivo se estimulan los receptores de glutamato en la neurona y esto a su vez activa entrada desmesurada de calcio a el citoplasma, con ello permitiendo la entrada de sodio, una de tantas razones para saber que un estado eléctrico de este tipo provoca muerte neuronal.

La etiología presente en nuestro grupo de estudio fue muy variada, siendo la mas alta las crisis convulsivas secundarias a desequilibrio hidroelectrolítico, siguiéndole las infecciones del SNC y en tercer lugar hipoxia, hemorragia, y febriles, aunque muchas causas se presentaron en un solo paciente la frecuencia fue de la manera antes descrita. Probablemente el efecto desencadenante fue otro pero el desequilibrio electrolítico es una causa importante de crisis convulsivas en el periodo neonatal, en nuestro hospital.

Los factores de riesgo son algo que no podemos omitir en un estudio como este, ya que gran parte del origen de este problema se desencadena desde la gestación en que condiciones se desarrollo el embarazo y si presento alteraciones al momento del nacimiento. Aun se cuenta en nuestro medio con un alta tasa de natalidad y mas aun por el estado socioeconómico familiar

se siguen presentando nacimientos en medio rural con condiciones deplorables, esa es una causa importante de convulsiones en este periodo. Llegando casi al 40% Esto viene de la mano con la asfixia y Traumatismo Obstétrico, ya que la inexperiencia de las empíricas hacen que se perpetúe el riesgo de un sinnúmero de complicaciones, que a la larga nos llevarán muy seguramente a la patología estudiada.

Otra cuestión muy importante es en Nivel socioeconómico en esta región, el cual la gran mayoría de familias cuentan con muy bajo, y condiciones en extrema pobreza, eso hace que dentro del núcleo familiar y la historia presenten anteriores decesos, quizá por algún problema congénito, pero mayormente por la situación económica.

Relacionado a toxicomanías y desnutrición materna en menor grado pero englobado al problema anteriormente descrito. La situación de México, y la mala distribución de la riqueza hacen que una patología como esta este a la orden del día, como esta y muchas más.

La asociación es muy importante en evento hipoxico y desequilibrio, se observó en un 100% alteraciones de tipo Hipocalcemia en presencia de Hipoxia, por causas antes descritas.

## **ABREVIATURAS**

<b>ADN.</b>	<b>Acido Desoxirribonucleico.</b>
<b>B.</b>	<b>Beta</b>
<b>Ca.</b>	<b>Calcio</b>
<b>CCF</b>	<b>Crisis convulsiva febril</b>
<b>CCN</b>	<b>Crisis convulsiva neonatal.</b>
<b>DHE</b>	<b>Desequilibrio Hidro Electrolítico</b>
<b>DI</b>	<b>Decilitro</b>
<b>DM</b>	<b>Diabetes Mellitus.</b>
<b>EIM.</b>	<b>Error Innato del Metabolismo</b>
<b>EHI</b>	<b>Enfermedad Hipoxico IsquemiCa.</b>
<b>FEM.</b>	<b>Femenino</b>
<b>Gluc.</b>	<b>Glucosa</b>
<b>Hem</b>	<b>Hemorragia.</b>
<b>HNRNP.</b>	<b>Hospital del Niño Rodolfo Nieto Padrón.</b>
<b>Inf</b>	<b>Infecioso.</b>
<b>K.</b>	<b>Potasio</b>
<b>Masc</b>	<b>Masculino</b>
<b>Metab.</b>	<b>Metabolopatía.</b>
<b>Mg</b>	<b>Miligramos</b>
<b>Na.</b>	<b>Sodio.</b>
<b>RN</b>	<b>Recién Nacido</b>
<b>SNC</b>	<b>Sistema Nervioso Central</b>

## 11. BIBLIOGRAFIA

1. Castro Conde J.R., Doménech Martínez E. **Convulsiones Neonatales; Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría.** 63-70 2005.
2. Faundez L. Juan Carlos, **Convulsiones Neonatales;** Revista Pediatrica Electronica; Vol 2 No 1; 26-34.
3. Martinez Bermejo Antonio. **Encefalopatias metabolicas.** Revista pediatrica Electronica 191 – 196.
4. Marroquin Escamilla Alma Rosa, Martinez de Villareal Laura. **Errores innatos del meabolismo a cien años de su descubrimiento.** Medicina Universitaria, 2003; 5 vol 18;30-34.
5. Gregory M. Enns MB, Packmam Seymour. **Inborn Errors of Metabolism; Diagnosin Inborn Errors of Metabolism in de Newborn.** NeoReviews; Vol 2 No 8 August 2005;183-191.
6. E. Alcover-Bloch. J. Campistol, M. Iriondo-Sanz, **Convulsiones Neonatales experiencia en la Unidad.** Revista de Neurologia, 2004, 38 (9), 808-812.
7. G. Galicia Poblet, M. Aragon Garcia. **Convulsiones Neonatales, Protocolos de Neonatología.** Bol Pediatr. 2006; 46 (sup l 1.) 145-150.
8. V Reunión anual de la sociedad asturiana de pediatría de atención primaria. **Actitud Práctica del pediatra ante una primera crisis convulsiva.** Servicio de neurología del Hospital Saint Joan de Deù. Barcelona. 2004. 40-45.
9. Rios Flores Braulio, Rey Uribe Lucia. **Prevalencia de las crisis convulsivas neonatales en el Instituto nacional de perinatologia.** Rev. Mex de Neurocirugia 2007 8(4) 360.366
10. John Patrick T. Mauricio Elia. **Proposal of an Algorithm for Diagnosis and Treatment of Neonatal Seizures in Developing Countries.** Massachusetts General Hospital Center. Harvard medical School. Epilepsia 48(6) 1158-1164, 2007.
11. Yuelian Sun. Mogens Vestergaard et al. **Apgar Scores and Long-Term Risk of Epilepsy.** Danish Epidemiology Science Centre. Departmente of epidemiology. Epidemiology 2006,17: 296-301.
- 12 Labayru Echeverría. **Errores innatos del metabolismo. Patología neurológica y muerte súbita del lactante.** (90-102.) 2007.
13. American Academy of Neurology. **Prognosis of neonatal seizures.** Neurology. 69; 19: 2007

14. Valencia I. **The role played by calcium in neuronal injury following neonatal hypoxia or convulsions.** Neurology. 2006; 42: 3. 11-18.
15. Volpe J. **Neurología del Recien Nacido.** 4ª edición. Children's Hospital Boston Massachusetts: Mc Graw Hill; 2003: 189-195.
16. Rubio Donnadieu F. **Programa Prioritario de Epilepsia Sector Salud.** 1ª Ed. Mexico DF. 2007: 33-46
17. Pisan F. **Neonatal Status Epilepticus vs Recurrent neonatal seizures;** Neurology. 2007. 69: 2177-2185.



HOJA DE RECOLECCION DE DATOS  
CRISIS CONVULSIVAS NEONATALES.

1. ETIOLOGIA.

- Encefalopatía hipoxico-isquémica.
- Infecciones
- Alteraciones Metabólicas.
- Malformaciones cerebrales.
- Hemorragia del SNC.

2. Edad en días.

3. Lugar de nacimiento:

a. Domiciliario

b. Hospitalario

4. Antecedentes de Muertes neonatales anteriores:

-si

-no

5. Convulsiones familiares:

-si

-no.

6. Antecedentes perinatales:

-Asfixia

-Retención de líquido pulmonar

-Parto prolongado

-Trauma Obstétrico

-Hemorragia SNC.

7. Antecedentes Maternos:

-Edad.

-# Gestación

- Toxicomanías.

- Diabetes

- Hipertensión Arterial

- Preeclampsia/Eclampsia.

- TORCHS/VIH,

8. Antecedentes Socioeconómicos:

-Desnutrición Materna: a.si

b.no

9. Electrolitos séricos.

- Electrolitos séricos de ingreso

- Electrolito alterado

- Tratamiento instalado.

DATOS PERSONALES.

Carlos Alejandro Montes Lahuerta  
Colima # 37. Colonia Las Brisas.  
Sahuayo Michoacán  
CP 59000  
Teléfono 01 353 53 21491  
                  01 353 53 21474  
Cuenta UNAM: 506225974.  
Correo Electrónico: [quo79@hotmail.com](mailto:quo79@hotmail.com)