



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO
CIUDAD INNOVADORA Y DE DERECHOS



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCION DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
PEDIATRÍA

**“NIVELES DE SODIO SÉRICO QUE SE ASOCIAN CON LA PRESENCIA DE CRISIS
CONVULSIVAS EN EL RECIÉN NACIDO CON HIPERNATREMIA EN EL HOSPITAL
PEDIATRICO IZTAPALAPA”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN: DESCRIPTIVO
PRESENTADO POR: LAURA LETICIA RODRÍGUEZ LÓPEZ
PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA
DIRECTOR(ES) DE TESIS: DRA. DIANA GRACIELA CASIANO MATÍAS / MEDICA
NEONATÓLOGA.



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.



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO
CIUDAD INNOVADORA Y DE DERECHOS



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCION DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
PEDIATRÍA

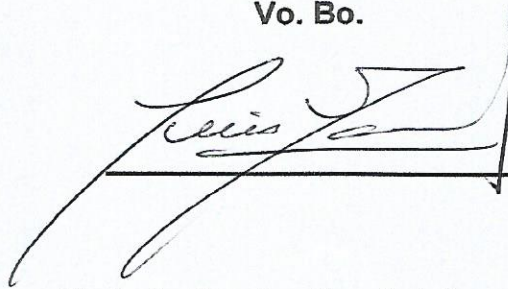
**“NIVELES DE SODIO SÉRICO QUE SE ASOCIAN CON LA PRESENCIA DE CRISIS
CONVULSIVAS EN EL RECIÉN NACIDO CON HIPERNATREMIA EN EL HOSPITAL
PEDIATRICO IZTAPALAPA”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN: DESCRIPTIVO
PRESENTADO POR: LAURA LETICIA RODRÍGUEZ LÓPEZ
PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA
DIRECTOR(ES) DE TESIS: DRA. DIANA GRACIELA CASIANO MATÍAS / MEDICA
NEONATÓLOGA.

**“NIVELES DE SODIO SÉRICO QUE SE ASOCIAN CON LA PRESENCIA DE
CRISIS CONVULSIVAS EN EL RECIÉN NACIDO CON HIPERNATREMIA EN
EL HOSPITAL PEDIATRICO IZTAPALAPA”**

Autor: Laura Leticia Rodríguez López.

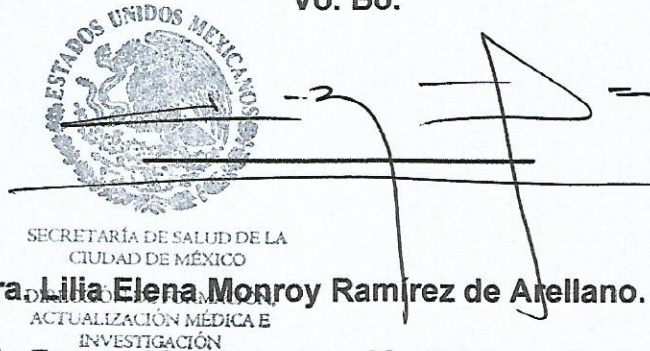
Vo. Bo.



Dr. Luis Ramiro García López.

Profesor Titular del Curso de Especialización en Pediatría.

Vo. Bo.



ESTADOS UNIDOS MEXICANOS

SECRETARÍA DE SALUD DE LA
CIUDAD DE MÉXICO

Dra. Lilia Elena Monroy Ramírez de Arellano.

DEPARTAMENTO DE
ACTUALIZACIÓN MÉDICA E
INVESTIGACIÓN

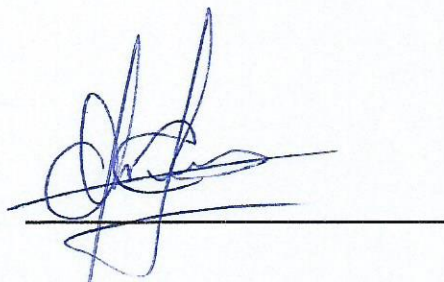
Directora de Formación, Actualización Médica e Investigación.

Secretaria de Salud de la Ciudad de México.

**“NIVELES DE SODIO SÉRICO QUE SE ASOCIAN CON LA PRESENCIA DE
CRISIS CONVULSIVAS EN EL RECIÉN NACIDO CON HIPERNATREMIA EN EL
HOSPITAL PEDIATRICO IZTAPALAPA”**

Autor: Laura Leticia Rodríguez López.

Vo. Bo.

A handwritten signature in blue ink, consisting of several loops and a long horizontal stroke, positioned above a solid black horizontal line.

Dra Casiano Matías Diana Graciela.

ASESORA DE TESIS.

DEDICATORIA

“A mis padres que día a día se han esforzado por darme todo lo necesario para
lograr mis metas”.

“A ti que crees plenamente en mí, aun cuando estoy a punto de cambiar el rumbo,
ayudas a reencontrarme”.

“Dra. Diana Casiano por sus enseñanzas, confianza y apoyo incondicional”.

“A todos los Médicos que con sus enseñanzas y apoyo han logrado que se cumpla
mi meta de ser pediatra”.

ÍNDICE.

RESUMEN

Página.

INTRODUCCIÓN.....1

MATERIAL Y MÉTODOS.....28

RESULTADOS.....34

DISCUSIÓN.....38

CONCLUSIONES.....44

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.66

RESUMEN.

OBJETIVO GENERAL: Conocer los niveles séricos de sodio que se asocian con la presencia de crisis convulsivas neonatales en hipernatremia, durante el periodo del 01 de enero del 2015 al 31 de diciembre del 2019 en el Hospital Pediátrico Iztapalapa.

MATERIAL Y METODOS: Estudio retrospectivo; descriptivo-analítico, se revisaron los expedientes comprendidos del 01 de enero del 2015 al 31 de diciembre del 2019 del archivo del Hospital Pediátrico Iztapalapa, seleccionando a los recién nacidos diagnosticados con hipernatremia, se clasificó la hipernatremia acorde a nivel de sodio sérico que presentan a su ingreso por medio de toma de muestra de sangre periférica, para realizar un análisis sobre la asociación de la presencia de crisis convulsivas y el valor de sodio que las desencadenó.

RESULTADOS: En el periodo analizado ingresaron al hospital un total de 802 recién nacidos de los cuales 329 se diagnosticaron con hipernatremia a su ingreso, esto representa el 41% de pacientes ingresados. Los pacientes con hipernatremia se clasificaron en hipernatremia leve, moderada y severa; se encontró prevalencia de la hipernatremia moderada en un 76.9%, lo que corresponde a 253 recién nacidos.

Le sigue la hipernatremia leve con un porcentaje de 12% (42 recién nacidos) y por último la hipernatremia severa con un porcentaje de 10.3% (34 recién nacidos).

Encontramos presencia de crisis convulsivas en pacientes con sodio mínimo de 152 meq/L y sodio máximo de 203 meq/L, reportando la mayor incidencia con sodio de 170 meq/L con un 90% de presentación en estos pacientes.

CONCLUSIÓN: Los recién nacidos que ingresaron a la UCIN con diagnóstico de deshidratación hipernatrémica severa con un valor de sodio de 170 o más; tuvieron un riesgo del 90% de presentar crisis convulsivas por lo que es necesario realizar vigilancia neurológica estricta e iniciar manejo de manera temprana tanto para la patología de base como iniciar con tratamiento anticonvulsivo de ser necesario para disminuir el riesgo de daño neurológico.

PALABRAS CLAVE: Hipernatremia. Recién nacido. Crisis convulsivas.

“NIVELES DE SODIO SÉRICO QUE SE ASOCIAN CON LA PRESENCIA DE CRISIS CONVULSIVAS EN EL RECIÉN NACIDO CON HIPERNATREMIA EN EL HOSPITAL PEDIATRICO IZTAPALAPA”.

I.-INTRODUCCIÓN.

En el hospital pediátrico Iztapalapa en el año 2019 ingresaron 243 neonatos al área de cuidados intensivos neonatales, de los cuales 100 se diagnosticaron con hipernatremia y 15 de ellos presentaron complicaciones secundarias a hipernatremia entre estas crisis convulsivas, el simple hecho de presentar crisis convulsivas como se detallará más adelante es causa de lesiones a nivel cerebral. *Según Volpe. [10]* en recién nacidos las crisis convulsivas pueden acompañarse de hipoventilación u apnea graves que causan hipercapnia e hipoxemia. Esta última es un importante motivo de lesión del cerebro. Si la hipoxemia es intensa puede causar colapso cardiovascular y lesión de origen isquémico en el cerebro. La hipercapnia puede acompañarse de incremento adaptativo de la presión arterial, así como el aumento del lactato, para causar un incremento repentino del flujo vascular cerebral (CBF), que genera lesión cerebral e incluso muerte neuronal. Este mecanismo de daño se explicará con detenimiento más adelante.

Por ello considero este tema de suma importancia ya que si conocemos el nivel de sodio con el cual se desencadenan las crisis convulsivas podemos tomar estos valores como focos rojos e iniciar tratamiento de manera oportuna. Si se menciona por parte de la madre que previo al ingreso se presentaron movimientos compatibles con crisis convulsivas y se detecta una cifra de sodio de riesgo podríamos enfocarnos más en establecer medidas de protección neurológica y de ser necesario iniciar tratamiento anticonvulsivo de manera temprana, por otro lado si durante la hospitalización detectamos niveles de sodio de riesgo podremos optar por un monitoreo del estado neurológico de manera constante para detectar oportunamente la presencia de crisis convulsivas y la repetición de estas, limitando el daño que se podría generar al persistir y continuar con los controles de sodio y así evitar el aumento o descenso brusco que puede generar también la presencia de crisis convulsivas.

Es importante conocer si las crisis convulsivas se desarrollaron solo por la simple presencia de hipernatremia o al descenso brusco del sodio durante el tratamiento. En los recién nacidos como abordaremos más adelante, las crisis convulsivas se pueden presentar como crisis convulsivas sutiles, las cuales se presentan como: apertura sostenida de ojos, movimientos oculares, movimientos de masticación, movimientos de pedaleo, fijación de la mirada, nistagmos, cianosis e incluso apnea. [10]. Esto nos genera otra incógnita: ¿las crisis convulsivas se diagnostican de manera oportuna?

La hipernatremia es una de las patologías frecuentes en los neonatos, por lo que conocer esta patología de manera integral debe ser prioridad para el pediatra, así como realizar el tratamiento óptimo para evitar complicaciones neurológicas.

La hipernatremia es un trastorno electrolítico importante y frecuente en neonatos a término y prematuros, puede estar asociado con disminución de la ingesta de líquidos, pérdida excesiva de líquidos o ingesta de sodio [14], por lo que es de suma importancia realizar un diagnóstico oportuno en los neonatos con factores de riesgo, así como realizar tratamiento adecuado. Igual de importante es detectar y tratar de manera oportuna las complicaciones que se encuentran alrededor de la hipernatremia, ya que de no realizarlo se puede generar un daño aún mayor que la patología base y este daño puede repercutir en el crecimiento y en su desarrollo neurológico.

Es importante mencionar que la corrección rápida de hipernatremia puede provocar lesión del Sistema Nervioso central como mielinolisis pontina y daño neurológico. La disminución de sodio en plasma no debe de exceder 0.5-1 meq/L/hora, pero debe corregirse dentro de 48 a 72 horas. [14].

Crisis convulsivas neonatales.

Iniciaremos hablando sobre la definición, tipos y características de las crisis convulsivas neonatales para posteriormente adentrarnos en el tema de hipernatremia neonatal.

Las crisis convulsivas representan la señal más clara de enfermedad neurológica durante el periodo de recién nacido. [9] Así como puede ser el primer síntoma de muchos trastornos neurológicos. [10]

La frecuencia de presentación es alrededor del 0.5 al 3%, para el recién nacido a término y hasta el 10 al 20% para el pretérmino. [10]

Según Joseph J. Volpe en su libro "neurología del recién nacido" capítulo 5: Crisis convulsivas neonatales. [9] Nos menciona que los mecanismos fisiopatológicos básicos por los que se genera una crisis convulsiva son secundarias a una descarga eléctrica sincrónica excesiva donde existe: despolarización de neuronas dentro del sistema nervioso central: esta se produce por una entrada de sodio a la neurona y repolarización por salida de potasio. La conservación de potencial a través de la membrana requiere una bomba dependiente de energía (ADP o ATP) que saca sodio e introduce potasio, en los neonatos se sugiere que existe una despolarización excesiva; esto se puede explicar en los tres puntos siguientes:

Primer lugar: Un trastorno de la producción de energía puede suscitar falla de la bomba de sodio-potasio. La hipoxemia-isquemia y la hipoglucemia pueden causar decrementos agudos de la producción de energía.

Segundo lugar: Exceso relativo de neurotransmisor excitador en comparación con inhibidor puede generar una tasa de despolarización excesiva y recaptación disminuida. En condiciones de hipoxemia-isquemia e hipoglucemia hay incremento en las concentraciones extracelulares de glutamato debido a liberación excesiva y recaptación disminuida por medio de transporte dependiente de energía. Tanto en terminaciones presinápticas como neuroglia. El resultado es excitación excesiva.

Las concentraciones de GABA son bajas, así como de sus receptores, se sabe que la red inhibitoria GABA demora de 2 a 3 semanas para su maduración. La actividad convulsiva en el cerebro inmaduro y poco mielinizado se da probablemente a nivel subcortical. [10]

En tercer lugar: Deficiencia relativa de neurotransmisor inhibidor en comparación con excitador puede originar una tasa excesiva de despolarización. El calcio y el magnesio interactúan con la membrana neuronal para causar inhibición del movimiento del sodio; de este modo se puede esperar que la hipocalcemia o hipomagnesemia, causen aumento del flujo de sodio intracelular y despolarización.

Las crisis convulsivas neonatales difícilmente son tónico clónicas generalizadas, y se expresan como movimientos oculares, midriasis, crisis de cianosis, apnea, rubicundez facial, debido a que las conexiones del sistema límbico con el diencéfalo están más desarrolladas. [10].

Etiología de las crisis convulsivas.

La causa más común de convulsiones neonatales es la encefalopatía hipóxico isquémica (HIE), ocurriendo aproximadamente en dos terceras partes de los casos, producida por la hipoxia al nacer, distrés respiratorio, etc. Generalmente las crisis convulsivas ocurren en el primer y segundo día de nacido y suelen ceder a los pocos días, siendo un factor de riesgo para epilepsia o déficits neurológicos o cognitivos. [10].

La hipoglucemia transitoria o persistente se considera con niveles por debajo de 40 mg/dl en las primeras 72 horas de vida y por debajo de 60 mg/dl posteriormente, las alteraciones electrolíticas como hipocalcemia; con calcio inferior

a 7 mg/dl o 1 mmol de calcio iónico, la hipomagnesemia con cifras inferiores a 1 meq/l; la hipo o hipernatremia con niveles <120 o >150 meq/l, son causas metabólicas de crisis convulsivas ubicándose en la tercera y cuarta causa respectivamente, con una incidencia de presentación de 0-3 días para la hipoglucemia y de 3 a 7 días para alteraciones electrolíticas entre ellas hipernatremia.[10,11]

Por ello es importante centrarnos en la edad neonatal, así como las características clínicas y factores que se encuentren como probables desencadenantes de las crisis convulsivas, para poder lograr un diagnóstico y tratamiento efectivo y evitar las crisis convulsivas repetidas.

La hipernatremia se observa principalmente en lactantes con deshidratación grave, o como complicación del uso demasiado vigoroso de bicarbonato de sodio para corregir la acidosis. Las convulsiones a menudo aparecen durante la corrección de hipernatremia si se utilizan soluciones demasiado hipotónicas, lo que tal vez es consecutivo a la aparición de edema intracelular. [9].

Mecanismos de lesión cerebral con crisis convulsivas repetidas.

Es de suma importancia realizar una prevención antes del inicio de crisis convulsivas ya que si éstas se presentan de manera repetida pueden llegar a causar lesiones cerebrales de suma importancia.

Según Volpe. [10] En recién nacidos las crisis convulsivas pueden acompañarse de hipoventilación u apnea graves que causan hipercapnia e hipoxemia. Esta última es un importante motivo de lesión del cerebro. Si la hipoxemia es intensa puede causar colapso cardiovascular y lesión de origen isquémico en el cerebro. La hipercapnia puede acompañarse de incremento adaptativo de la presión arterial, así como el aumento del lactato, para causar un incremento repentino del flujo vascular cerebral (CBF).

La disminución del gasto cardiaco son complicaciones tardías de las crisis convulsivas, la hipotensión, la disminución de la CBF, las alteraciones del metabolismo de energía y la lesión cerebral son amenazas importantes de las convulsiones prolongadas o repetidas.

Es importante mencionar que se ha observado que una de las principales respuestas durante las crisis convulsivas es aumentar el flujo cerebral, sin embargo esto se puede tomar como una mala adaptación en recién nacidos de riesgo; por ejemplo en prematuros donde pueden existir lechos vasculares vulnerables como la matriz germinal o los márgenes de una o varias lesiones isquémicas, en prematuros

o en recién nacidos asfixiados y este incremento del flujo sanguíneo cerebral puede causar ruptura de estos lechos capilares causando hemorragia intraventricular, leucomalacia

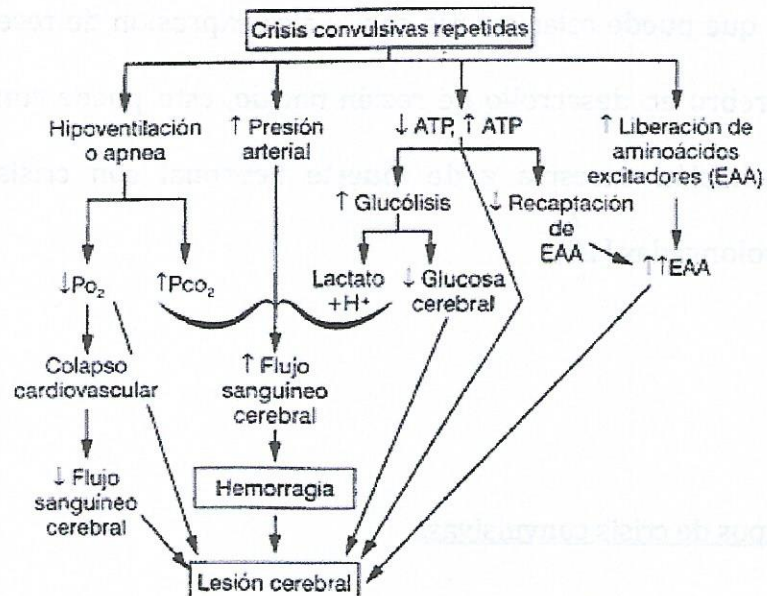


ILUSTRACIÓN 1. "NEUROLOGÍA DEL RECIÉN NACIDO". VOLPE, MECANISMOS COMPROBADOS PARA LA APARICIÓN DE DAÑO CEREBRAL CONSECUTIVO A CRISIS CONVULSIVAS REPETIDAS, PÁG.: 194.

periventricular hemorrágica o infarto hemorrágico. Las crisis convulsivas repetidas pueden ser nocivas esto secundario a los efectos deletéreos de la hipoventilación y la apnea, no pudiendo ser compensadas de manera adecuada mediante las reservas de energía, por lo que los decrementos de ATP y fosfocreatinasa se hacen progresivos y las descargas se tornan autosostenidas con resultados finales irreversibles.

Ilustración 1.

Existe lesión de dendritas y de cuerpos celulares de neuronas, la manifestación aguda más prominente de lesión por crisis convulsivas ocurre en estructuras límbicas (el hipocampo) y en sitios distantes íntimamente conectados con estructuras límbicas secundaria a liberación de aminoácidos excitadores, en particular de glutamato ya que una de las particularidades del cerebro en desarrollo es que puede relacionarse con la rica expresión de receptores de glutamato en el cerebro en desarrollo de recién nacido, esto puede convertirse en una fuente de excitación excesiva y de muerte neuronal con crisis convulsivas repetidas y prolongadas [10].

Tipos de crisis convulsivas.

Volpe. [10] clasifica las convulsiones en:

SUTILES: Son las más frecuentes, son más frecuentes en prematuros que en lactantes de término, sobre todo en los que han sufrido encefalopatía hipóxico-isquémica o hemorragia intracraneal, algunos fenómenos clínicos sutiles en lactantes a término no se relacionan con actividad en el EEG. Algunas se observan como apertura sostenida de ojos, movimientos oculares, masticación, movimientos de pedaleo, fijación de la mirada, nistagmos, cianosis e incluso apnea.

CLÓNICAS: En general son consecuencia de eventos como encefalopatía hipóxica, accidente cerebrovascular o una enfermedad metabólica, son las de mayor aparición en el recién nacido pretérmino, manifestándose en forma de sacudidas rítmicas, lentas, focales o multifocales. Representa el tipo de crisis convulsivas que de manera más constante que tiene actividad sincrónica con EEG, los movimientos clónicos en los recién nacidos son rítmicos y por lo general lentos.

TÓNICAS: Suelen manifestarse en enfermedades metabólicas, hipoxia y hemorragia en el prematuro. Son episodios clínicos los más frecuentes de los cuales no se relacionan con descargas en el EEG sincrónicas. Se caracterizan por extensión de las extremidades, pueden ser focales o generalizadas.

MIOCLÓNICAS: Se dan más comúnmente en un recién nacido a término con hipoxia, enfermedad metabólica o malformación cerebral. Con frecuencia no se relacionan con descargas EEG sincrónicas, se caracteriza por ser sacudidas musculares rápidas y aisladas con frecuencia bilaterales.

Existen crisis convulsivas como ya mencionamos que no se relacionan con actividad en el EEG, sin embargo, Volpe también menciona que estos episodios pueden sospecharse si son sensibles a la estimulación sensorial, si se suprimen con

la restricción suave, o con el reposicionamiento y por la falta de acompañamiento de fenómenos autonómicos. [10]

Diagnóstico.

Como mencionamos es importante conocer el entorno del paciente para determinar la causa de crisis convulsivas, en general realizar historia clínica del paciente, examen físico completo, exámenes de laboratorio ya que estos ayudarán a detectar infección sistémica (biometría hemática, Proteína C reactiva, procalcitonina, líquido cefalorraquídeo, examen general de orina), detectar trastornos metabólicos (electrolitos, gasometría venosa), electroencefalograma y neuroimagen. [9]

La resonancia magnética ofrece información sobre disgenesia cerebral, malformaciones estructurales y puede predecir severidad y resultados en los pacientes. Se indica inmediatamente para etiología y a los 3 a 6 meses para pronóstico. La resonancia magnética es ahora el estudio de elección. [9]

Tratamiento.

Para el tratamiento es importante seguir los siguientes puntos acorde a Jaime Campos Castello, Luis Arruza Gómez, Gemma Villar, Manuel Moro Serrano, en su publicación: "Convulsiones neonatales. Protocolo de manejo" 2008. [11]

- Solicitar laboratoriales, biometría hemática, reactantes, electrolitos, toma de glucosa capilar y central.
- El anticonvulsivante elegido debe ser de primera línea.
- Debe iniciarse de forma gradual para evitar efectos indeseables. Si es posible, solicite niveles séricos de anticonvulsivos.
- Evite la politerapia ya que aumenta el riesgo de efectos adversos y disminuye la adherencia al tratamiento.

En los neonatos la droga de primera elección es fenobarbital (20 a 40 mgs/kg); el diazepam es usado con el fenobarbital cuando se requiere una respuesta rápida y la fenitoína se usa como segunda línea (20mg/kg) después de que el fenobarbital haya fallado.

En convulsiones refractarias se han empleado con éxito infusiones continuas con lidocaína y midazolam, el segundo es de segunda línea, tiene eficacia variable y

menos efecto depresor que los barbitúricos. En la ilustración 2. Se muestran los anticonvulsivantes, así como las dosis de mantenimiento.

ILUSTRACIÓN 2. ANTICONVULSIVANTES: DOSIS.

Droga	Dosis inicial	2ª dosis	Dosis de mantenimiento
Fenobarbital	20 mg/kg	10 mg/kg	2,5 o 3-5 mg/kg
Diazepam	0,1 a 0,5 mg/kg		
Midazolam*	0,05 a 0,2 mg/kg		0,05 a 0,3 mg/kg/h
Clonazepam	0,1 mg/kg		0,01 mg/kg, 3 a 5 dosis
Lidocaína	2 mg/kg		4 a 6 mg/kg/h
Fosfenitoína	Dosis equivalente a 15-20 mg/kg de fenitoína sódica		Dosis equivalente a 5-10 mg/kg de fenitoína sódica

* No se administra en pretérminos \leq 28 semanas de gestación.

Fuente: tomado de Vento M, de Vries LS, Alberola A, Blennow M, Steggerda S, Greisen G, et al. Approach to seizures in the neonatal period: a European perspective. Acta Paediatr 2010;99(4):497-501.

Existen pocas publicaciones sobre estudios enfocados en la presencia de crisis convulsivas en pacientes con hipernatremia, James Lohr y colaboradores en su publicación. "Seizures during correction of hypernatremic dehydration in an infant", 1969, páginas 232-235. Analizaron el caso de un bebé de 16 días con antecedente de tres días con mala alimentación con presencia de somnolencia, ella fue producto del tercer embarazo, peso al nacimiento 3.6 kgs, producto del primer embarazo sin complicaciones, en su exploración física se mostraba letárgico pálido, y con deshidratación severa peso de 2.3kgs, glucosa en sangre de 20 mgs/dl, al ingreso al hospital el recién nacido se encontraba con letargia, frecuencia cardiaca de 180lpm, tensión arterial:45/20 mmHg en el tratamiento se incluyó de inicio con solución

salina al 0.9% y coloide hasta que lograron tener signos vitales normales, refieren reposición de líquidos en 48 horas, 8 horas después del ingreso ameritó diálisis peritoneal por presencia de insuficiencia renal, el recién nacido presentó aumento de letargia y cuatro horas después presentó crisis convulsivas generalizadas durante las siguientes 24 horas, a pesar de tratamiento anticonvulsivo, realizan TAC simple de cráneo con presencia de edema cerebral, antecedente de sodio de 160 meq/L, la cual refieren se corrigió en 96 horas posteriormente a la corrección de estado hiperosmolar no hubo presencia de crisis convulsivas. En su análisis refieren que la causa brusca del deterioro neurológico: es secundaria a presencia de un estado de hiperosmolaridad crónica secundario a presencia de deshidratación con hipernatremia, por lo que las células cerebrales se vuelven vulnerables a la recuperación brusca al realizar reducciones de la tonicidad extracelular. Los líquidos hipotónicos provocan movimiento de agua hacia las células cerebrales produciendo edema y hernia cerebral.

A. Kahn y colaboradores en su publicación en European Journal of pediatrics en 1981. "Controlled fall in natremia in hypertonic dehydration: possible avoidance of rehydration seizures". Analizaron a 40 recién nacidos con deshidratación hipernatrémica secundaria a gastroenteritis. En los cuales vigilaron durante 24 horas y monitorizaron, ajustando las velocidades de infusión para que la tasa de caída de hipernatremia se mantenga por debajo de 0.5 meq/l/hr, esto lo lograron dando un aporte de 7 meq de sodio en una solución a razón de ml/kg/24 hrs. La

rehidratación fue sin incidentes y no hubo presencia de crisis convulsivas, así como no reportaron presencia de complicaciones neurológicas o renales. Entre sus reportes de sodio mínimo 155 meq/l, 160me/l (20 pacientes), máximo 174 meq/l (un caso), la mayoría con más del 10% de deshidratación, refiriendo en sus conclusiones que en la presencia de hipernatremia severa la hidratación puede realizarse con un riesgo mínimo de crisis convulsivas si la tasa de caída de la concentración plasmática de sodio es cuidadosamente monitorizada. Y no excediendo de 0.5meq/l a 1meq/l por hora.

Sin embargo, los pacientes admitidos en el Hospital Pediátrico, en su mayoría presentan hipernatremia severa secundaria a deshidratación con sodios por arriba de 160 meq/l, lo cual podría generar por si solo el desenlace de crisis convulsivas como se mencionó previamente y no solo el hecho de una corrección inadecuada. Lo que nos da la pauta para analizar a nuestros pacientes.

No encontramos mayor bibliografía sobre estudios previos actuales que describan este análisis.

HIPERNATREMIA

La hipernatremia se define como la concentración de sodio mayor a 145meq/L. Las causas son:

- a) Pérdidas netas de agua que exceden a las de sodio, produciéndose deshidratación hipernatrémica.
- b) Ingestión o administración excesiva de sodio sin proporción adecuada de agua.

Pérdidas gastrointestinales de agua. - A través de vómitos persistentes, succión nasogástrica continua, u otros tipos de drenajes intestinales, malabsorción intestinal o laxantes que puedan causar diarrea osmótica. En la diarrea aguda: La variabilidad del contenido de sodio en las heces es de: 32.5 ± 23.7 meq/l y orina 21.7 ± 33.8 meq/L. Se ha observado de 10-15% de deshidratación hipernatrémica en lactantes con diarrea.

Pérdidas cutáneas de agua. - Las pérdidas de líquidos hipotónicos a través de la piel pueden ocurrir en pacientes con fiebre persistente, sudoración profusa, quemaduras o enfermedades de la piel como el pénfigo vulgar.

Pérdidas renales de agua. - En neonatos existe cuadros graves de hipernatremia asociada a diabetes insípida central en presencia de tumores

neuroectodérmicos primitivos intracraneales. En estos cuadros ya sea de diabetes insípida central neurogénica o nefrogénica generalmente no causan hipernatremia debido a que el estímulo de sed y la ingesta de líquidos reemplaza las pérdidas urinarias de agua. Puede desarrollarse hipernatremia grave si el paciente no tiene acceso a ingesta de agua, o si el estímulo de la sed se encuentra comprometido.

Los pacientes con acidosis tubular renal tanto en variante proximal o distal y los niños con Síndrome de Fanconi, pueden presentar cuadros de deshidratación hipernatrémica secundario a la poliuria debido a defecto de la capacidad de concentrar la orina.

Disminución en la ingesta de líquidos. – Pacientes debilitados por una enfermedad aguda o crónica o que presentan deterioro neurológico, o se encuentran en extremos de la edad, quienes no tienen acceso a la ingestión de líquidos en respuesta a sensación de sed. Los lactantes, principalmente con antecedentes de prematurez tienen alto riesgo de deshidratación hipernatrémica debido a su relativa baja masa corporal, en relación con su superficie corporal y a su dependencia estricta con su cuidador para ingerir el volumen adecuado de agua.

Alteraciones hipotalámicas: Hipernatremia esencial. – Pacientes con lesiones neurológicas desarrollan este cuadro que consiste en un defecto en el mecanismo de

sed, en estos pacientes la hipertoncicidad extracelular no induce la sensación de sed ni la liberación de hormona antidiurética, se mantiene normal la liberación de hormona antidiurética por estímulo de los barorreceptores. Se caracteriza por desarrollo de hipernatremia crónica. Con adipsia o hipoadipsia, y sin signos de deshidratación, la alteración responsable se encuentra probablemente a nivel de los osmorreceptores del hipotálamo anterior que controlan la sensación de sed.

Restricción al acceso de líquidos. - En pacientes con insuficiencia renal crónica, el desarrollo de hipernatremia refleja un estado de depleción acuosa como consecuencia de falta de ingesta de líquidos, en una situación en la cual se encuentra comprometida la capacidad de concentrar la orina por lo que ocurre una mayor excreción de agua libre de solutos, la cual no es remplazada adecuadamente.

Lactancia materna ineficaz. - Principalmente en madres primigestas, quienes no reconocen la desnutrición progresiva y la deshidratación que presenta su bebé, por aporte insuficiente de nutrientes y líquidos. Es frecuente la presencia de hipernatremia en los pacientes con alimentación a base de seno materno de manera ineficaz, sin embargo las complicaciones graves se pueden evitar con la detección temprana y tratamiento adecuado, asegurar una lactancia exitosa después del nacimiento, informando a las familias sobre los síntomas de deshidratación y la realización de seguimiento de peso con intervalos frecuentes durante los primeros

110 días de vida, incluso se debe valorar a todos los recién nacidos en términos de estado de nutrición y deshidratación. [5].

Dentro de los factores que se han asociado resalta: prematurez, alimentación poco frecuente, falta de demanda por parte del bebé, pobre esfuerzo de succión, ictericia neonatal, letargia infantil, paladar hendido y pezón materno invertido. En los casos donde existe poca succión puede progresar hasta la involución mamaria y descenso de volumen de leche, con mayor concentración de sodio.

Causas más frecuentes de hipernatremia neonatal.

Deshidratación hipernatrémica neonatal.

La deshidratación hipernatrémica neonatal asociada o no con ictericia es una enfermedad potencialmente mortal, ocasionada de manera predominante por una pérdida de agua extracelular y se asocia con edema cerebral, hemorragia intracraneal, e hidrocefalia.

Los hallazgos clínicos generalmente se manifiestan por síntomas neurológicos en pacientes con hipernatremia aguda, la presencia y gravedad de los

síntomas se correlaciona con el grado de gravedad de la hipernatremia y van desde hallazgos no específicos por ejemplo irritabilidad, inquietud, debilidad, vómitos, espasmos musculares, fiebre. A los hallazgos neurológicos, como alteración del estado mental, letargo, coma, convulsiones, hemorragia intracerebral y subaracnoidea y desmielinización. [7].

Los síntomas o triada que frecuentemente se observa en el neonato son: fiebre, deshidratación hipernatrémica e ictericia. Debe sospecharse cuando estos pacientes presentan llanto inconsolable, exageración del tono muscular y los reflejos, alteraciones del estado de conciencia y convulsiones. [7][1].

La deshidratación es el resultado entre un desequilibrio negativo entre el agua libre y pérdida de sal. A pesar de los altos niveles de sodio en suero, el sodio total de estos pacientes está disminuido.

Los cambios en la osmolaridad que se produce al corregir de manera súbita esta patología pueden desarrollar edema cerebral, el movimiento de agua del espacio intracelular al espacio extracelular expande el volumen intravascular. [7].

La mayor prevalencia de las complicaciones intracraneales se puede deber a la hipernatremia severa ya que una concentración de sodio en suero mayor a 158 mmol/l, se asocia con alta tasa de mortalidad, lesión cerebral aguda, el aumento de

osmolaridad puede causar lesión cerebral con hemorragia generalizada, trombosis y derrame subdural que conduce a muerte o secuelas neurológicas permanentes. [3]

Diagnóstico.

La detección de hipernatremia se realiza mediante la detección de un nivel de sodio en plasma o suero elevado por encima de 150 meq/L.

Tratamiento.

Se puede corregir de manera apropiada con rehidratación oral, en pacientes que toleren la vía oral, pacientes con sodio mayor a 150 meq/L, o condiciones graves se debe de realizar terapia intravenosa, teniendo en mente:

-Expansión de volumen, por medio de bolos de ser necesario, terapia de remplazo para corregir la deshidratación y alteraciones hidroelectrolíticas.

-Líquidos de mantenimiento de acuerdo con condición clínica del paciente.

Se debe de tomar en cuenta que al momento de realizar la rehidratación y usar soluciones hipoosmolares, con sodio total calculado a 2 o 4 meq/kg/día puede causar cambios bruscos en la osmolaridad y edema cerebral secundario. [1]

Complicaciones neurológicas: presencia de crisis convulsivas con una frecuencia de 16%, principalmente, y se ha visto que la mayoría de las complicaciones se presentan de forma aguda en el proceso de rehidratación.

Existe asociación importante entre hipernatremia y morbilidades neurológicas incluyendo hemorragia intracraneal en recién nacidos a término, (4) actualmente se encuentran aumento de informes sobre la asociación entre la hipernatremia y hemorragia intraventricular en recién nacidos prematuros. Además del grado de hipernatremia como bien mencionamos se ha informado sobre la corrección rápida de sodio para aumentar complicaciones graves en lactantes, por lo que es ideal una tasa de corrección en el suero de 0.5meq/L hora o 10 meq/L/día. En niños prematuros la tasa de corrección para evitar complicaciones no se conoce. Un estudio observacional retrospectivo realizado en UCIN de universidad de Michigan Medical Center en Florida refiere que la hipernatremia per se, pero no la tasa de aumento o disminución de sodio en suero se asocia independientemente a presentar hemorragia intraventricular grave o muerte en los primeros 6 a 10 días de vida. [4].

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital pediátrico de Iztapalapa la Hipernatremia secundaria a deshidratación se presentó en el 41% de los pacientes ingresados en el 2019 y 15 pacientes de un total de 100 presentaron como complicaciones crisis convulsivas a su ingreso, por lo que conocer los niveles de sodio que presentaron al iniciar con crisis convulsivas nos ayudará a establecer tratamiento oportuno y evitar mayor daño neurológico.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Qué niveles de sodio pueden desencadenar crisis convulsivas en el recién nacido con hipernatremia al ingreso en el Hospital Pediátrico Iztapalapa?

JUSTIFICACIÓN:

La incidencia de hipernatremia neonatal oscila entre 1.7 hasta 5 x 1000 recién nacidos vivos [18]. En la Unidad de cuidados Intensivos del Hospital Pediátrico Iztapalapa se recibieron en el año del 2019: 213 recién nacidos de los cuales 100 ingresaron con el diagnóstico de hipernatremia, de estos 15 presentaron hipernatremia severa de los cuales el 100% presento crisis convulsivas. Por lo tanto,

el 46.9% de los recién nacidos que ingresan será por presencia de hipernatremia, esto nos muestra la importancia de realizar nuestra investigación.

Esta patología implica un gran impacto en la población ya que como consecuencia de la presencia de crisis convulsivas aunado al daño por hipernatremia se desarrollarán lesiones a nivel cerebral y como resultado; alteraciones del desarrollo neurológico. Esto conlleva gran impacto económico a nivel hospitalario ya que estos pacientes ameritan valoración por neurología pediátrica, realización de ultrasonido transfontanelar, tomografía de cráneo y en ocasiones realización de resonancia magnética y rehabilitación. A nivel social implica gastos y cuidados por parte de los familiares según las alteraciones del desarrollo neurológico que se pueden generar, las cuales van desde mielinolisis pontina que como complicación puede generar secuelas tales como ataxia, movimientos coreicos, apoyo externo mínimo dependiente de la silla de ruedas y del respirador en casos graves, teniendo riesgo de parálisis cerebral infantil. [19]

A nivel económico la familia se verá con la necesidad de acudir a terapias de rehabilitación lo que conlleva transporte y disponibilidad de tiempo del cuidador, compra de medicamentos, en muchos casos alguno de los padres dejará de hacer otras actividades para ofrecerle los cuidados necesarios, algunas de estas actividades incluyen ingresos económicos.

Por lo que es necesario determinar las cifras de hipernatremia con las que se desencadenan las crisis convulsivas para poder iniciar tratamiento oportuno, evitando la aparición de crisis convulsivas repetitivas que pueden generar lesión cerebral.

HIPÓTESIS:

No aplica por tratarse de un estudio descriptivo.

OBJETIVO GENERAL Y OBJETIVOS ESPECIFICOS:

OBJETIVO GENERAL:

Conocer los niveles séricos de sodio que se asocian con la presencia de crisis convulsivas neonatales en hipernatremia, durante el periodo del 01 de enero del 2015 al 31 de diciembre del 2019 en el Hospital Pediátrico Iztapalapa.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Conocer si la presencia de crisis convulsivas se desencadenó por la presencia de hipernatremia o secundario a tratamiento de esta.

- Conocer la edad de presentación de hipernatremia en el recién nacido.
- Conocer el tipo de tratamiento administrado al momento de presentarse las crisis convulsivas y describir si fue el tratamiento de primera línea recomendado según la liga internacional contra la epilepsia.
- Conocer si los factores de riesgo como: edad materna, alimentación exclusiva con seno materno, número de gestas, están asociados con la presencia de crisis convulsivas en hipernatremia.
- A partir de los factores de riesgo generar estrategias de prevención de las causas de hipernatremia.
- Conocer si se realizó estudio de imagen en los pacientes con crisis convulsivas neonatales secundario a hipernatremia para conocer si existieron alteraciones estructurales secundarias.
- Conocer el tipo de crisis convulsiva que se presenta con mayor frecuencia en el recién nacido con hipernatremia.

II.-MATERIAL Y METODOS:

TIPO DE ESTUDIO: Estudio descriptivo-analítico, retrospectivo.

METODOLOGÍA: Se revisaron los expedientes comprendidos del 01 de enero del 2015 al 31 de diciembre del 2019 del archivo del Hospital Pediátrico Iztapalapa, seleccionando a los recién nacidos diagnosticados con hipernatremia, se clasificó la hipernatremia acorde a nivel de sodio sérico que presentan a su ingreso por medio de toma de sangre periférica: Hipernatremia leve: 145-150 meq/l, hipernatremia moderada de 150-170 meq/l e hipernatremia severa con sodio sérico mayor a 170 meq/l, de los recién nacidos que presentaron hipernatremia.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

1.-Todos los recién nacidos con diagnóstico de hipernatremia que ingresaron al Hospital Pediátrico Iztapalapa en el periodo de del 01 de enero del 2015 al 31 de diciembre del 2019.

2.-Contar con niveles séricos de sodio, tomados al momento de presentación de crisis convulsivas.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

1.-Pacientes con tratamiento previo a determinación de niveles de sodio sérico.

Se realiza revisión en notas sobre la presencia de crisis convulsivas antes, al ingreso o durante el ingreso y se anotaron los niveles de sodio (resultado de muestra de sangre periférica) que presentan los recién nacidos al momento de presentación de crisis convulsivas, se recabaron datos sobre qué tipo de crisis presentaron, si fueron recurrentes, el tipo de tratamiento si es que se inició, así como factores de riesgo asociados, entre ellos: edad materna, número de gesta y tipo de alimentación del recién nacido.

La información se recabó y analizó en una base de datos de hoja de cálculo en programa Microsoft Excel y se realizaron análisis estadístico con programa estadístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences).

IMPICACIONES ÉTICAS: Este estudio de acuerdo al artículo 17 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud se clasifica como investigación sin riesgo ya que es un estudio que emplea técnicas y métodos de investigación documentada retrospectivos y no se realiza ninguna intervención o modificación en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de individuos que

participan en el estudio, entre los que se consideran: revisión de expedientes clínicos.

Se utilizará solo información de los expedientes clínicos de los pacientes dentro del Hospital Pediátrico Iztapalapa, manteniendo la confidencialidad de los datos contenidos, de acuerdo a lo establecido en la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012 que establece criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud de seres humanos en el punto 12 de la información implicada en la investigación y la Ley Federal de Protección de datos personales en posesión de los particulares, Capítulo II de los Principios de Protección de datos personales.

VARIABLES

Variable	Tipo	Definición operacional	Escala de medición	Calificación
Edad	Variable independiente	Edad al momento de presentarse las crisis convulsivas.	Cuantitativa discreta	Días

Sexo	Variable independiente	Características genotípicas del individuo.	Cualitativa dicotómica nominal.	1.Masculino 2.Femenino
Estancia hospitalaria	Variable dependiente	Días de estancia en unidad de cuidados intensivos neonatales.	Cuantitativa discreta	Días
Niveles de sodio	Variable independiente	Niveles de sodio sérico, que presentaba el recién nacido al inicio de las crisis convulsivas.	Cuantitativa discreta	meq/l.
Presencia de crisis	Variable dependiente	Presencia de crisis convulsiva	Cualitativa nominal	1.-Si 2.-No
Tipo de crisis	Variable dependiente	Tipo de crisis convulsiva presentada, acorde a las características clínicas de la	Cualitativa nominal.	1.-Sutiles 2.-Clónica 3.-Tónica 4.-Mioclónicas. 5.-Tónico-clónicas

		clasificación de Volpe.		
Tratamiento	Variable control	Tipo de medicamento anticomercial que recibieron en el momento del diagnóstico.	Cualitativa ordinal.	1.Fenobarbital 2.-Diazepam 3.-Midazolam 4.-DFH 5.-Tiopental
Gesta	Variable independiente	Período de tiempo comprendido entre la concepción y el nacimiento.	Cuantitativa discreta.	1.-G:1 2.-G:2 3.-G:3 4.-G:4 5.->5
Alimentación	Variable independiente	Tipo de alimentación del recién nacido al momento de la patología.	Cualitativa nominal.	1.-Seno materno. 2.-Formula complementaria. 3.-Alimentación mixta.

MOMENTO DE CRISIS CONVULSIVA	VARIABLE INDEPENDIENTE	Tiempo en el que se documenta la crisis convulsiva.	Cualitativa nominal	1.-Previo a hospitalización. 2.-Durante tratamiento.
------------------------------	------------------------	---	---------------------	---

INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN: Revisión de expedientes, niveles de sodio sérico por medio de muestra de sangre periférica al momento de presentar crisis convulsivas, revisión de expedientes: nota de ingreso, historia clínica para recabar los datos necesarios.

III.-RESULTADOS

Se realizó un estudio retrospectivo; descriptivo-analítico, se revisaron los expedientes comprendidos del 01 de enero del 2015 al 31 de diciembre del 2019 del archivo del Hospital Pediátrico Iztapalapa, con la finalidad de conocer los niveles de sodio que se asocian con la presencia de crisis convulsivas en el recién nacido con hipernatremia, posterior al análisis estadístico correspondiente se obtuvieron los siguientes resultados.

En el periodo analizado ingresaron al hospital un total de 802 recién nacidos de los cuales 329 se encontraron con el diagnóstico de hipernatremia, se reporta total de casos con hipernatremia: 329 esto representa el 41% de pacientes ingresados. Los pacientes con hipernatremia se clasificaron en hipernatremia leve, moderada y severa: encontrándose mayor prevalencia de hipernatremia moderada en un 76.9% que corresponde a 253 recién nacidos. Le sigue la hipernatremia leve con un porcentaje de 12.8% correspondiente a 42 recién nacidos y por último la hipernatremia severa con un porcentaje de 10.3% el cual corresponde a 34 recién nacidos. (Tabla 1, gráfica 1).

En lo que respecta al sexo el 51.1% fueron del sexo masculino contra un 48.9% sexo femenino. (Tabla 3, gráfica 3). La edad promedio de presentación fue a los 4 días con un porcentaje del 21.6%. (Tabla 2, gráfica 2).

Siete días fue el promedio de mayor estancia intrahospitalaria en un 8.5% en 28 pacientes, los días máximos de estancia intrahospitalaria que se reportan son 42 en un 0.3% de los recién nacidos. Los días mínimos de hospitalización son 2 días en un 3%. (Tabla 4, gráfica 4)

De los 329 recién nacidos 59 presentaron crisis convulsivas, esto representa el 17.9% del total de recién nacidos con hipernatremia. (Tabla 5, gráfica 5). De ellos el 100% de los clasificados con hipernatremia severa (34 recién nacidos) presentaron crisis convulsivas.

El tipo de crisis convulsivas que se reportó con mayor frecuencia fue: crisis convulsivas sutiles 32 recién nacidos de los 59 totales lo que corresponde a 9.7% (Tabla 6, gráfica 6), le siguen las crisis mioclónicas 10 recién nacidos, posteriormente tónicas: 8 recién nacidos, clónicas 7 recién nacidos y tónico-clónicas 3 recién nacidos.

A todos los recién nacidos con hipernatremia se les solicitó realizar por medio del servicio de imagenología ultrasonido transfontanelar para valorar presencia de alteraciones estructurales secundarias a la patología: se reportaron 316 ultrasonidos normales, 12 con alteraciones entre estas: tres se reportaron con presencia de edema cerebral, 6 con datos sugestivos de hemorragia intraventricular y tres con encefalopatía hipóxico-isquémica. (Tabla 7, gráfica 7).

El 91.4% de los recién nacidos que presentaron hipernatremia recibieron tratamiento. (Tabla 8). El tratamiento de primera elección al momento de yugular crisis convulsivas fue Difenilhidantoína (DFH) en 37 casos, seguido de benzodiacepina como Midazolam, el resto fenobarbital en una ocasión, diazepam en una ocasión y en un caso fue necesario iniciar coma barbitúrico como tiopental. (Tabla 9, gráfica 8).

Se encontró mayor frecuencia de hipernatremia cuando el recién nacido era producto de la primera gesta con un total de 177 casos, segunda gesta: 71 casos, tercera gesta: 40 casos, cuarta gesta: 27 casos, más de 6 gestas: 9 casos. (Tabla 10, gráfica 9). Con una edad materna promedio 15-20 años como predominante en 103 de los casos. (Tabla 11, gráfica 10).

El tipo de alimentación reportada en el 97.3 % de los casos fue seno materno contra 0.6% alimentación con formula y 1.2% alimentación mixta. (Tabla 12, gráfica 11)

El sodio mínimo con el que se presentaron crisis convulsivas fue de 152 relación 1:20, el máximo de 203: relación 1:1, la mayor frecuencia de crisis convulsivas fue con un sodio de 170 en 18 pacientes de 20 con este nivel de sodio. Promedio de 90%. (Tabla 15, tabla 16).

Con esto se realizó análisis de correlación sobre los niveles de sodio sérico en hipernatremia y la presencia de crisis convulsivas mediante la prueba de correlación chi-cuadrado con resultado: $p: 0.000$, lo que significa que existe significancia del 100%. (Tabla 16). De igual manera se encontró una relación significativa entre la presencia de hipernatremia y la edad materna menor a 20 años, con un resultado de chi-cuadrado de $p: 0.003$, significancia del 99.997%. (Tabla 17).

IV.-DISCUSIÓN DE RESULTADOS.

La hipernatremia es uno de los padecimientos más frecuentes en los recién nacidos, como se mencionó presenta una incidencia de 5-7 casos por 1000 recién nacidos vivos [18], en el Hospital pediátrico de Iztapalapa el 41% de todos los pacientes hospitalizados en un periodo de 5 años se diagnosticaron con hipernatremia un total de: 329 y de estos el 17.9% presentaron crisis convulsivas, lo que significa que 41 pacientes de 100 ingresados presentarán diagnóstico de hipernatremia lo que contribuye un factor de riesgo para crisis convulsivas y daño neurológico (Tabla 1).

Los pacientes que presentaron crisis convulsivas tenían hipernatremia moderada en un 76.9%, sin embargo, el presentar hipernatremia severa tiene un riesgo del 100% de presentar crisis convulsivas. La literatura describe que el solo hecho de presentar hipernatremia tiene riesgo de desencadenar crisis convulsivas en el recién nacido. [10,11] Sin embargo no se especifica el nivel de sodio que implica mayor riesgo, en nuestro análisis encontramos presencia de crisis convulsivas en pacientes con sodio mínimo de 152 mmol/L y sodio máximo de 203 meq/l, sin embargo con el sodio mínimo solo un paciente presento crisis convulsivas, al igual que con el sodio de 203 mmol/L; solo se describe un caso, reportando la mayor incidencia con sodio de 170 meq/L en un 90% en estos pacientes. (Tabla 1, gráfica 1) Este resultado es el punto central de nuestro estudio, ya que al ingresar un

paciente que presente estos niveles de sodio sérico ameritará una vigilancia neurológica estricta y de ser necesario tratamiento anticonvulsivo desde su ingreso, evitando el riesgo de aparición de crisis convulsivas de repetición.

La mayoría de los recién nacidos con hipernatremia fueron del sexo femenino. (Tabla 3, gráfica 3) La edad promedio de presentación fue de cuatro días en cuanto a la presencia de crisis convulsivas, lo que concuerda con la literatura que menciona que las crisis convulsivas secundarias a alteraciones de los electrolitos se presentan del día 3 al 7 [11] esto nos ayuda a descartar otras causas para presencia de crisis convulsivas en estos pacientes.

Como nos menciona Volpe [9] el tipo de crisis convulsiva neonatal más frecuente es en la forma de crisis convulsivas sutiles. En el reporte de los recién nacidos con hipernatremia que presentaron crisis convulsivas 32 de 59 se reportaron como sutiles (54% del total). (Tabla 6).

A todos los pacientes se les realizó estudio de imagenología por medio de ultrasonido transfontanelar encontrando 12 con alteraciones. Las imágenes encontradas con mayor frecuencia fueron compatibles con datos sugestivos de hemorragia intraventricular en 3 pacientes, otros 3 pacientes con edema cerebral y 3 casos con datos de encefalopatía hipóxico isquémica. (Tabla 7)

Todos los recién nacidos egresados con antecedente de hipernatremia se derivan a rehabilitación por el riesgo neurológico implicado y los recién nacidos con presencia de crisis convulsivas se derivan a neurología pediátrica para revaloración y seguimiento de probables alteraciones del neurodesarrollo que se puedan presentar.

El 91.4% de los casos recibieron tratamiento, en 37 casos se administró fenitoína que en el algoritmo de tratamiento se refiere como de segunda línea en el periodo neonatal, solo en un paciente ameritó administración de fenobarbital, esto fue secundario a que en nuestro medio hospitalario no se cuenta con dicho medicamento y es necesario apoyo por parte de los padres para que ellos acudan con el medicamento y se le pueda administrar al paciente retrasando el tratamiento. La fenitoína se encuentra en el cuadro básico de medicamentos, convirtiéndola en un medicamento accesible, seguro y usado como primer medicamento en la mayoría de los casos, los pacientes en los que fue necesario administrar midazolam presentaron crisis convulsivas repetidas por lo que ameritaron sedación para yugular la crisis; estos pacientes presentaban hipernatremia severa, en un paciente fue necesario llevarlo a coma barbitúrico para yugular las crisis convulsivas este paciente presentó un sodio sérico de 198 meq/l.

En cuanto a crisis convulsivas de repetición el tratamiento de primera línea de manera aguda incluye tratamiento a base de benzodicepinas como lorazepam,

diazepam rectal o fenobarbital en nuestro medio se cuenta con mayor disponibilidad de diazepam, y fenitoína y acorde al algoritmo de tratamiento podemos continuar con la administración de levetiracetam, o infusión de midazolam y de ser necesario inducir el coma barbitúrico con fenobarbital, los cuales si están disponibles en nuestro stock de medicamentos. En nuestro estudio solo en un paciente ameritó inducción a coma barbitúrico y en trece casos administración de infusión con benzodiazepinas. Todos estos casos presentaron hipernatremia severa.

Se puede afirmar que el presentar hipernatremia severa tiene un riesgo del 100% de presentar crisis convulsivas siendo estas de difícil manejo, presentándose de manera repetida. Por lo que será necesario sedación hasta inducción de coma barbitúrico, Con necesidad de manejo avanzado de la vía aérea y riesgo de complicaciones secundarias a esta, aumentando los días de estancia intrahospitalaria.

Es importante mencionar en este punto que uno de los problemas principales al que nos enfrentamos es que la mayoría de las crisis convulsivas presentadas son sutiles y de no tener una vigilancia neurológica estricta se podrían pasar desapercibidas, presentándose de manera repetida generando mayor daño cerebral.

Fue importante analizar los factores de riesgo involucrados entre estos encontramos mayor riesgo de hipernatremia cuando menor es el número de gesta;

El mayor riesgo en primigesta esto se puede relacionar a la falta de experiencia del cuidado del recién nacido, por lo que no se reconocen a tiempo los datos clínicos de deshidratación lo que implica retraso en el diagnóstico y tratamiento. (Tabla 10, gráfica 9).

La edad materna de 15 a 20 años es un factor de riesgo para la patología por los mismos factores que se observan los recién nacidos primogénitos. (Tabla 11, Grafica 10).

El 93.7% de los recién nacidos eran alimentados con seno materno, esto asociado a la baja edad materna y madres primigestas: se puede reflejar en presencia de baja lactopoyesis, mala técnica alimentaria generando una lactopoyesis ineficaz, los cuales son factores de riesgo para deshidratación hipernatrémica. Conocer estos factores nos genera propuestas para que las madres de los recién nacidos con estos factores sean capacitadas e incluidas a programas de lactancia materna, mejorando la alimentación y detectando de manera temprana los datos clínicos para realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno.

Siete de los casos de crisis convulsivas se presentaron durante el tratamiento lo que nos puede hablar de otros factores como desencadenantes, como se menciona en la literatura uno de ellos pudo ser el descenso brusco de sodio durante el

tratamiento inicial [10]. Sin embargo, la se reportó una mayor incidencia en la presencia de crisis convulsivas fue secundario a la hipernatremia y no al tratamiento.

La relación entre los niveles de sodio y la presencia de crisis convulsivas tiene una relación significativa con $X^2 p: 0.000$, significancia del 100%. (Tabla 16). Por lo tanto, al mejorar vigilancia neurológica, iniciar tratamiento oportuno podemos disminuir significativamente la aparición de crisis convulsivas, disminuyendo el riesgo neurológico de manera importante hasta en un 100% de los recién nacidos con hipernatremia.

V.-CONCLUSIONES.

Los niveles séricos que se asocian a la presencia de crisis convulsivas es un sodio de 152 meq/L como valor mínimo registrándose como valor máximo 203 meq/L sin embargo el riesgo mayor fue a partir de hipernatremia moderada y un riesgo del 100% en recién nacidos con hipernatremia severa.

El nivel de sodio sérico que se asocia con una frecuencia mayor con el riesgo de presentar crisis convulsivas es un valor de 170meq/, representa un riesgo del 90%, por lo tanto al ingresar pacientes con este valor de sodio se debe de iniciar vigilancia neurológica estricta y tratamiento inmediato, para evitar complicaciones, se refiere en la literatura que la mayoría de las crisis convulsivas en el recién nacido son de tipo sutiles esto se corroboró en nuestro estudio, al presentarse así se aumenta el riesgo de que se presenten de manera repetida sin ser registradas, generando mayor daño neurológico con riesgo de alteraciones del neurodesarrollo, esta es la importancia de reconocer y tratar de manera oportuna a los recién nacidos con estos niveles de sodio.

Las crisis convulsivas en hipernatremia están asociadas de manera significativa al nivel de sodio, afortunadamente las guías actuales del tratamiento de hipernatremia nos han ayudado a disminuir las complicaciones secundarias a descenso brusco de sodio siendo una de ellas, en nuestro estudio se encontró que

solo el 2.1% del total de casos se presentó durante el tratamiento. Por ello es importante durante el tratamiento evitar un descenso brusco de sodio manteniendo una disminución paulatina del mismo de 0.5 a 1 meq/hora.

Los recién nacidos que presentan hipernatremia severa tuvieron un riesgo del 100% de presentar crisis convulsivas, además de un mayor riesgo de presentarse como crisis convulsivas de repetición, esto implica inducción de sedación o coma barbitúrico para cesar las crisis convulsivas, con necesidad de manejo avanzado de la vía aérea y riesgo de complicaciones secundarias, aumentando los días de hospitalización.

No olvidar que 41 recién nacidos de 100 que ingresaron al servicio de urgencias presentaron como diagnóstico hipernatremia lo que implica un riesgo importante para que se genere daño neurológico. Es de suma importancia que el pediatra realice prevención, diagnóstico y tratamiento adecuado de esta patología para evitar el daño neurológico permanente que genera un gran impacto socioeconómico a nivel hospitalario y familiar.

Los factores de riesgo asociados a hipernatremia fueron edad materna menor de 20 años, ser primogénito y alimentación al seno materno. Conocer estos factores de riesgo nos genera propuestas para que las madres de los recién nacidos con estos factores sean capacitadas e incluidas a programas de lactancia materna, además de

ayudar a detectar de manera temprana los datos clínicos iniciales para realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno.

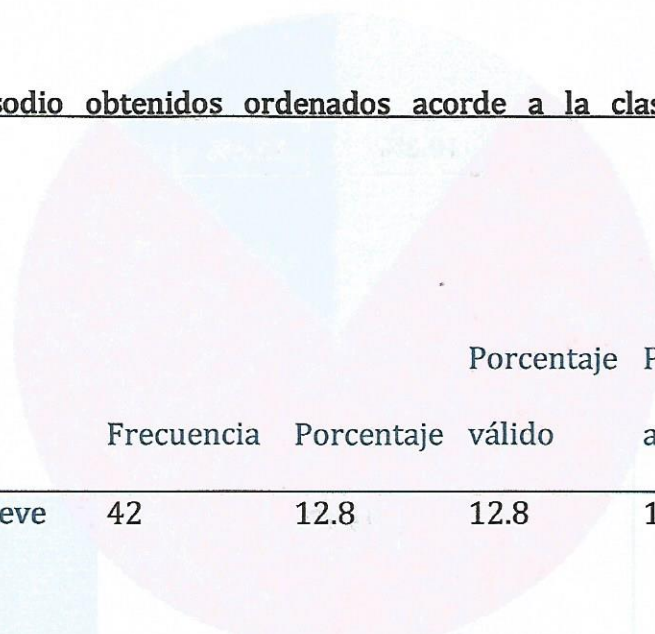
En cuanto a los días de hospitalización en promedio se reportan 7 días con un máximo de 42 días. Un gran impacto económico hospitalario.

Todos los pacientes con hipernatremia por el riesgo neurológico ameritan realización de estudio de imagen para descartar alteraciones estructurales, todos los pacientes con antecedente de hipernatremia ameritan derivación a servicio de rehabilitación para su seguimiento y todos los pacientes con crisis convulsivas ameritan valoración por el servicio de neurología pediátrica, con seguimiento a su egreso.

Por ser un cerebro en desarrollo se necesita llevar un seguimiento de estos pacientes, con valoración del neurodesarrollo en edades posteriores para determinar qué tipo de alteración desarrollaron, esto nos abre la pauta para un nuevo estudio transversal sobre alteraciones del neurodesarrollo en niños con antecedente de hipernatremia en el periodo neonatal.

TABLAS Y GRÁFICAS

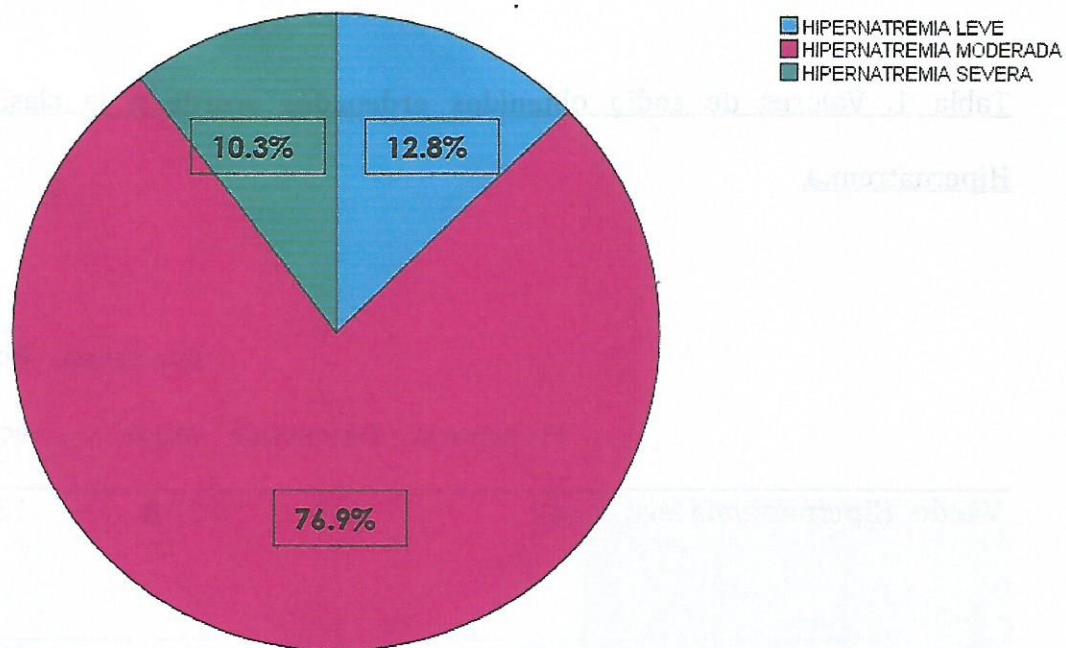
Tabla 1. Valores de sodio obtenidos ordenados acorde a la clasificación de Hipernatremia.



	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido Hipernatremia leve	42	12.8	12.8	12.8
Hipernatremia moderada	253	76.9	76.9	89.7
Hipernatremia severa	34	10.3	10.3	100.0
Total	329	100.0	100.0	

a. Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa. Secretaria de Salud de la Ciudad de México.

Gráfica 1. Valores de sodio obtenidos ordenados acorde a la clasificación de Hipernatremia.



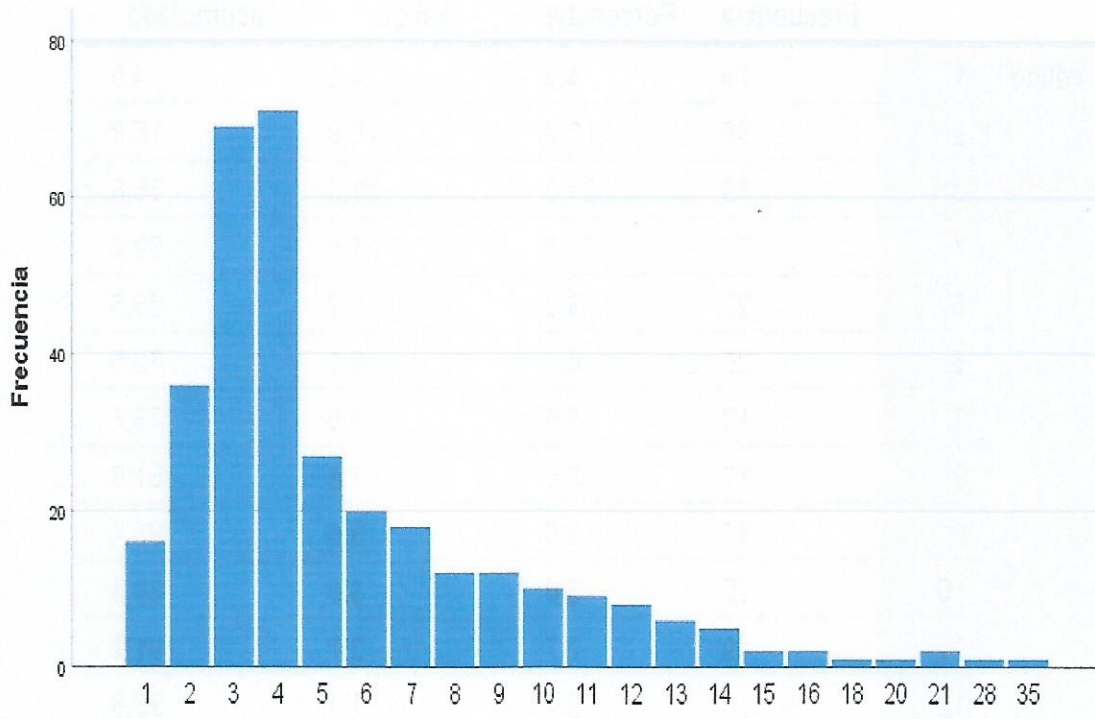
Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa. Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Tabla 2. Edad en días en que se presentan las crisis convulsivas secundarias a hipernatremia.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	1	16	4.9	4.9	4.9
	2	36	10.9	10.9	15.8
	3	69	21.0	21.0	36.8
	4	71	21.6	21.6	58.4
	5	27	8.2	8.2	66.6
	6	20	6.1	6.1	72.6
	7	18	5.5	5.5	78.1
	8	12	3.6	3.6	81.8
	9	12	3.6	3.6	85.4
	10	10	3.0	3.0	88.4
	11	9	2.7	2.7	91.2
	12	8	2.4	2.4	93.6
	13	6	1.8	1.8	95.4
	14	5	1.5	1.5	97.0
	15	2	.6	.6	97.6
	16	2	.6	.6	98.2
	18	1	.3	.3	98.5
	20	1	.3	.3	98.8
	21	2	.6	.6	99.4
	28	1	.3	.3	99.7
	35	1	.3	.3	100.0
	Total	329	100.0	100.0	

Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa. Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Gráfica 2. Edad en días en que se presentan las crisis convulsivas secundarias a hipernatremia.



¿CUÁL ES LA EDAD EN DÍAS DE PRESENTACION DE CRISIS CONVULSIVAS?

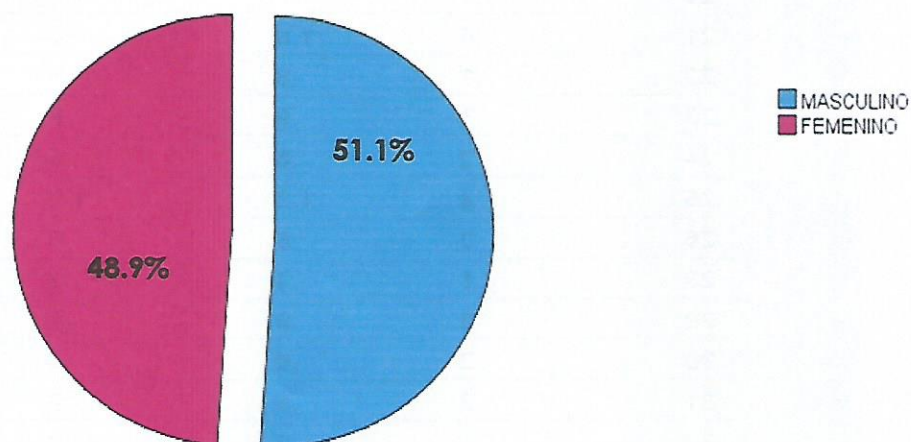
Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa. Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Tabla 3. DIFERENCIA DE PRESENTACIÓN RESPECTO AL SEXO.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	MASCULINO	168	51.1	51.1	51.1
	FEMENINO	161	48.9	48.9	100.0
	Total	329	100.0	100.0	

Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa. Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Gráfico 3. DIFERENCIA DE PRESENTACIÓN RESPECTO AL SEXO.



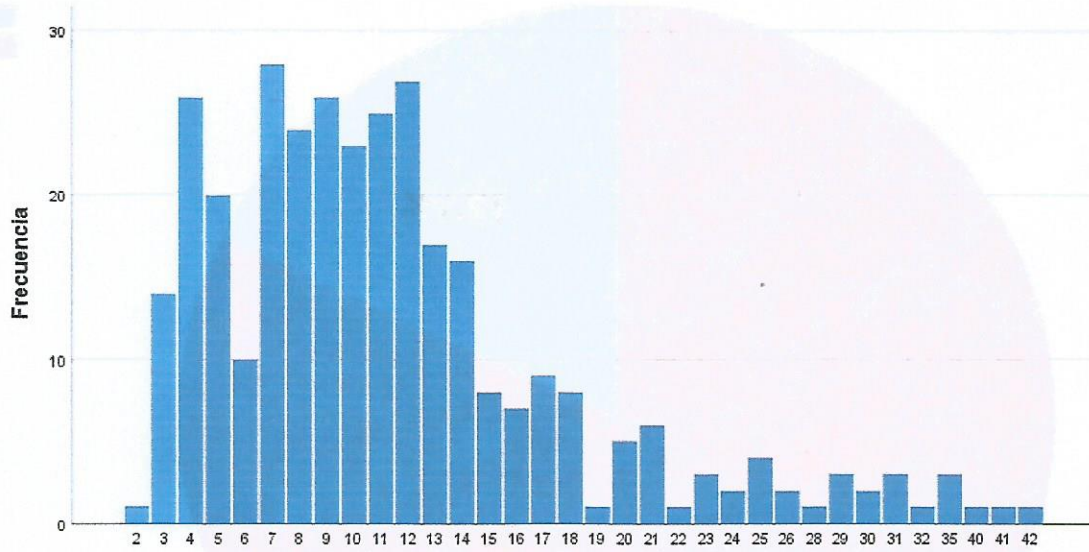
Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa. Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Tabla 4. Días de estancia intrahospitalaria.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	2	1	.3	.3	.3
	3	14	4.3	4.3	4.6
	4	26	7.9	7.9	12.5
	5	20	6.1	6.1	18.5
	6	10	3.0	3.0	21.6
	7	28	8.5	8.5	30.1
	8	24	7.3	7.3	37.4
	9	26	7.9	7.9	45.3
	10	23	7.0	7.0	52.3
	11	25	7.6	7.6	59.9
	12	27	8.2	8.2	68.1
	13	17	5.2	5.2	73.3
	14	16	4.9	4.9	78.1
	15	8	2.4	2.4	80.5
	16	7	2.1	2.1	82.7
	17	9	2.7	2.7	85.4
	18	8	2.4	2.4	87.8
	19	1	.3	.3	88.1
	20	5	1.5	1.5	89.7
	21	6	1.8	1.8	91.5
	22	1	.3	.3	91.8
	23	3	.9	.9	92.7
	24	2	.6	.6	93.3
	25	4	1.2	1.2	94.5
	26	2	.6	.6	95.1
	28	1	.3	.3	95.4
	29	3	.9	.9	96.4
	30	2	.6	.6	97.0
	31	3	.9	.9	97.9
	32	1	.3	.3	98.2
	35	3	.9	.9	99.1
	40	1	.3	.3	99.4
	41	1	.3	.3	99.7
	42	1	.3	.3	100.0
	Total	329	100.0	100.0	

Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa. Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Gráfica 4. Días de estancia intrahospitalaria.



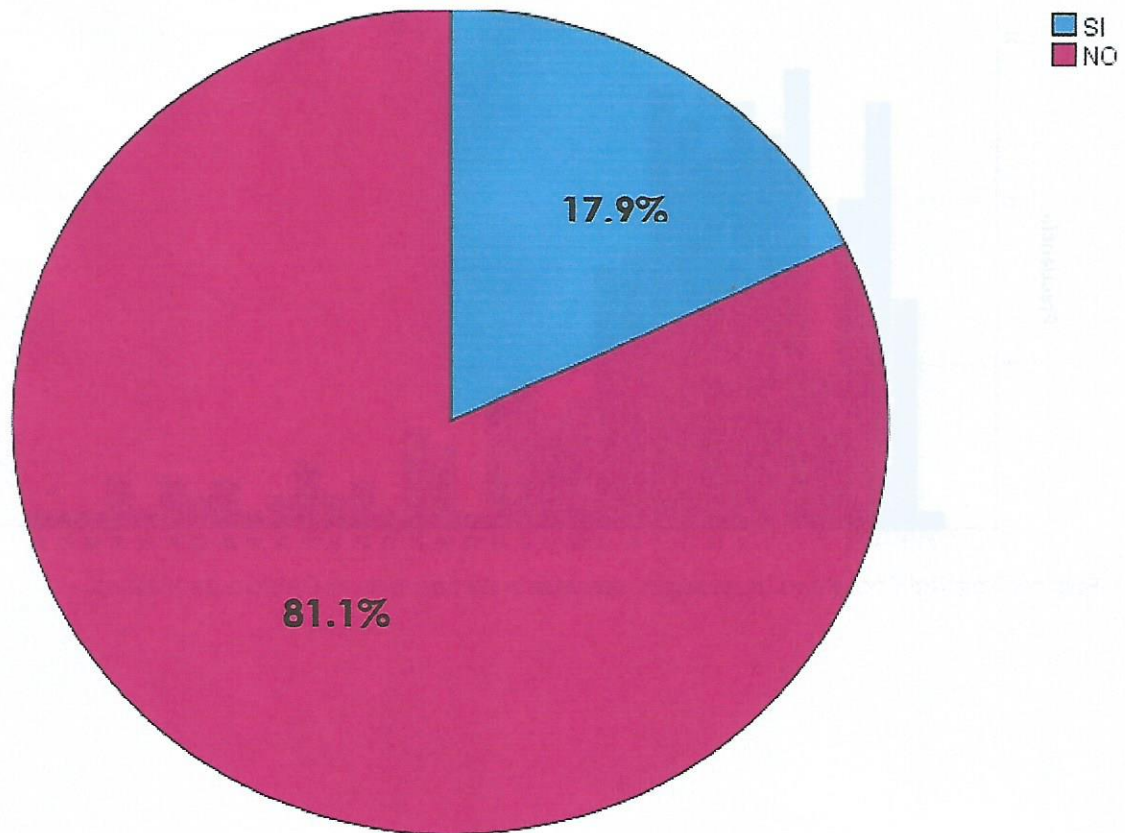
Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa. Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Tabla 5. ¿Presenta crisis convulsivas en hipernatremia?

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	59	17.9	17.9	17.9
	NO	270	82.1	82.1	100.0
	Total	329	100.0	100.0	

Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa. Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Gráfica 5. ¿Presenta crisis convulsivas en hipernatremia?



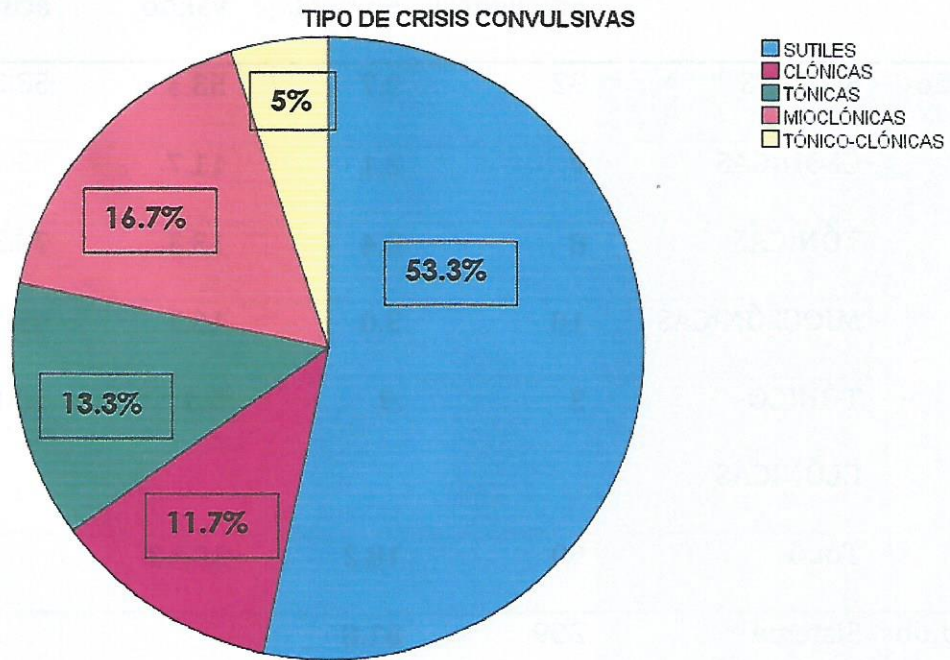
Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa, Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Tabla 6. TIPO DE CRISIS CONVULSIVAS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SUTILES	32	9.7	53.3	53.3
	CLÓNICAS	7	2.1	11.7	65.0
	TÓNICAS	8	2.4	13.3	78.3
	MIOCLÓNICAS	10	3.0	16.7	95.0
	TÓNICO- CLÓNICAS	3	.9	5.0	100.0
	Total	60	18.2	100.0	
Perdidos	Sistema	269	81.8		
Total		329	100.0		

a. Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa. Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Gráfica 6. Tipo de crisis convulsivas.



Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa. Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Tabla 7. Resultado de ultrasonido transfontanelar.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NORMAL	316	96.0	96.0	96.0
	ANORMAL	1	.3	.3	96.4
	EDEMA CEREBRAL	3	.9	.9	97.3
	HEMORRAGIA	6	1.8	1.8	99.1
	HIPOXIA-ISQUEMIA	3	.9	.9	100.0
	Total	329	100.0	100.0	

Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa. Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Gráfica 7. Resultado de ultrasonido transfontanelar.



Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa. Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Tabla 8. Recién nacidos que recibieron tratamiento.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	53	16.1	91.4	91.4
	NO	5	1.5	8.6	100.0
	Total	58	17.6	100.0	
Perdidos	Sistema	271	82.4		
Total		329	100.0		

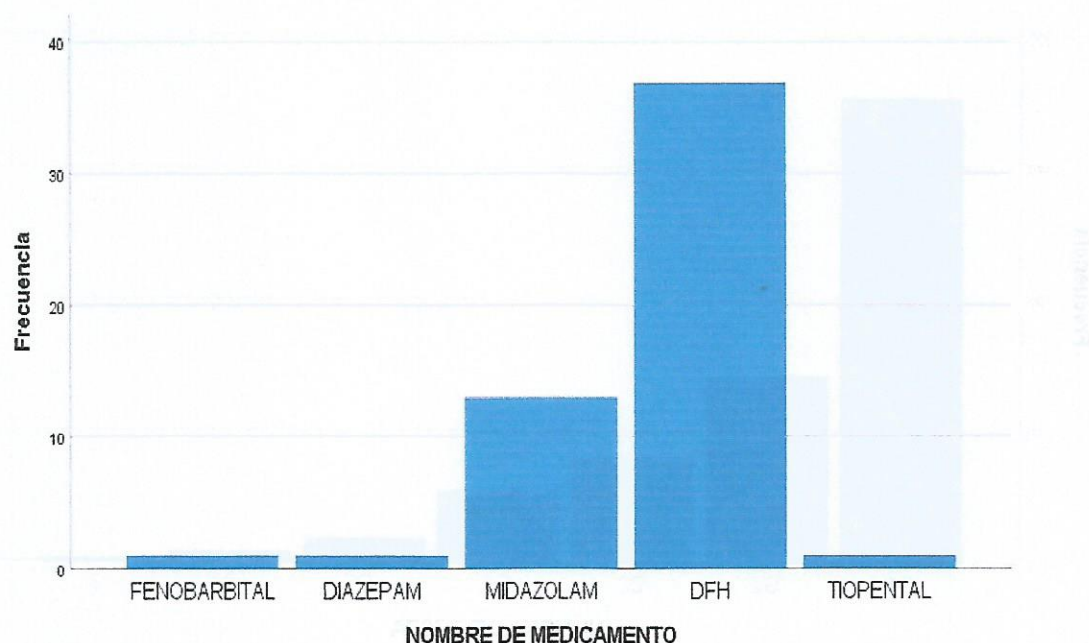
Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa. Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Tabla 9. Tipo de Medicamento según la Liga Internacional Contra la Epilepsia. (ILAE)

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	FENOBARBITAL	1	.3	1.9	1.9
	DIAZEPAM	1	.3	1.9	3.8
	MIDAZOLAM	13	4.0	24.5	28.3
	DFH	37	11.2	69.8	98.1
	TIOENTAL	1	.3	1.9	100.0
	Total		53	16.1	100.0
Perdidos	Sistema	276	83.9		
Total		329	100.0		

Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa. Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Gráfico 8. Tipo de medicamento, según la Liga Internacional Contra la Epilepsia, (ILAE)



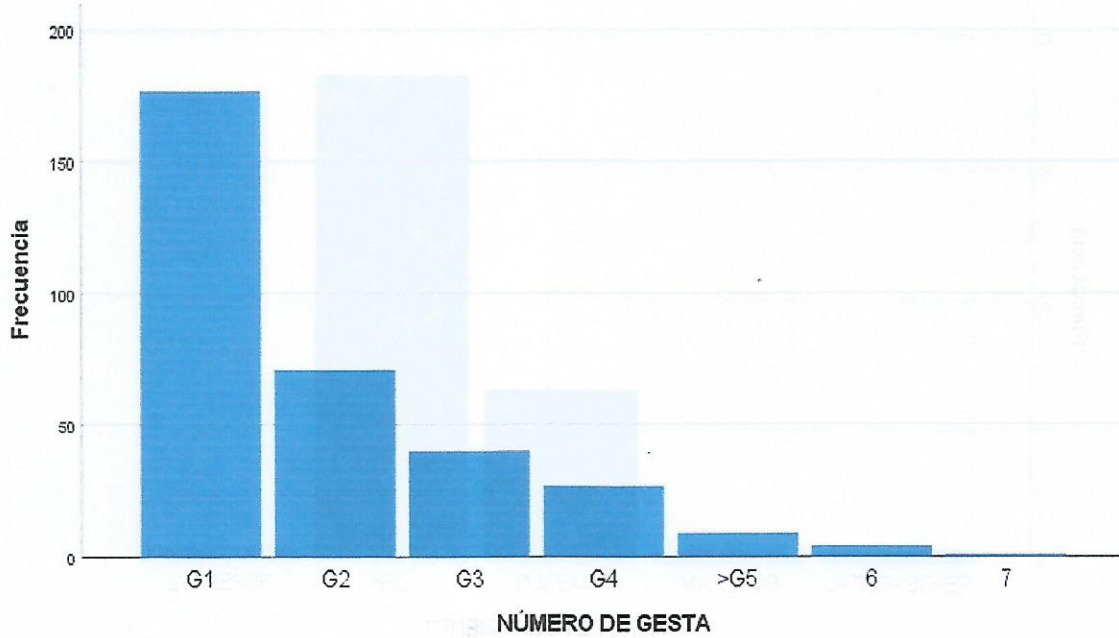
Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa. Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Tabla 10. Número de gesta.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	G1	177	53.8	53.8	53.8
	G2	71	21.6	21.6	75.4
	G3	40	12.2	12.2	87.5
	G4	27	8.2	8.2	95.7
	>G5	9	2.7	2.7	98.5
	6	4	1.2	1.2	99.7
	7	1	.3	.3	100.0
	Total	329	100.0	100.0	

Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa. Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Gráfica 9. Número de gesta.



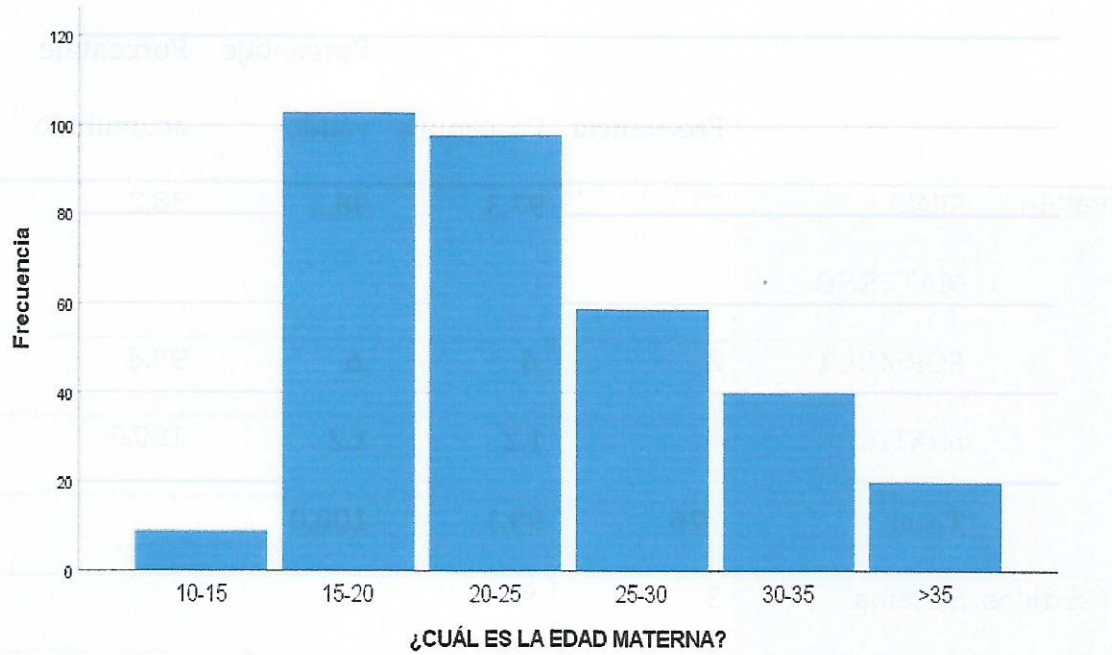
Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa. Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Tabla 11. Edad materna.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	10-15	9	2.7	2.7	2.7
	15-20	103	31.3	31.3	34.0
	20-25	98	29.8	29.8	63.8
	25-30	59	17.9	17.9	81.8
	30-35	40	12.2	12.2	93.9
	>35	20	6.1	6.1	100.0
	Total	329	100.0	100.0	

Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa. Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Gráfica 10. Edad materna.



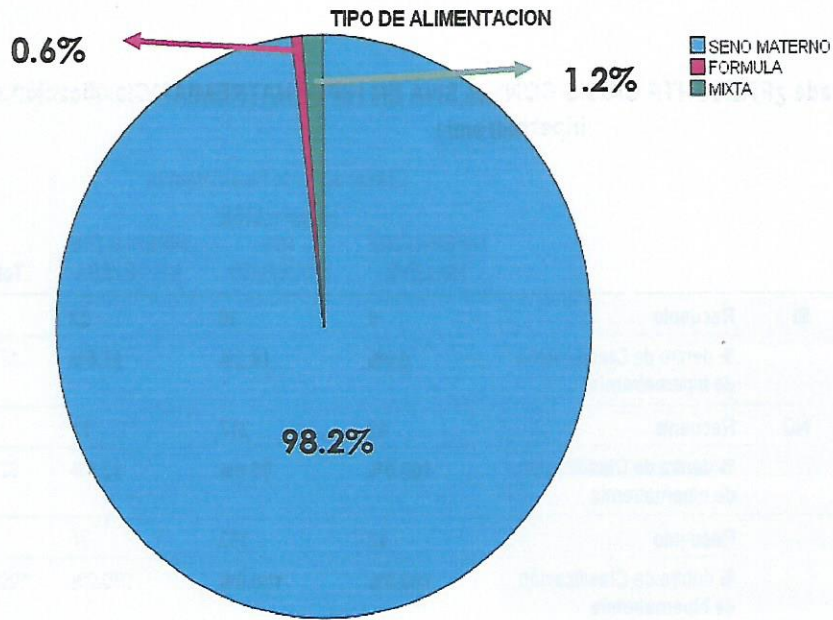
Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa. Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Tabla 12. Tipo de alimentación.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SENO	320	97.3	98.2	98.2
	MATERNO				
	FORMULA	2	.6	.6	98.8
	MIXTA	4	1.2	1.2	100.0
	Total	326	99.1	100.0	
Perdidos	Sistema	3	.9		
Total		329	100.0		

a. Fuente: Hospital pediátrico Iztapalapa. Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Gráfica 11. Tipo de alimentación.



Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa. Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Tabla 15. Presencia de crisis convulsivas en hipernatremia.

Tabla 15. Tabla cruzada ¿PRESENTA CRISIS CONVULSIVA EN HIPERNATREMIA?*Clasificación de hipernatremia

		Clasificación de hipernatremia			Total	
		HIPERNATREMIA LEVE	HIPERNATREMIA MODERADA	HIPERNATREMIA SEVERA		
¿PRESENTA CRISIS CONVULSIVA EN HIPERNATREMIA?	SI	Recuento	0	36	23	59
		% dentro de Clasificación de hipernatremia	0.0%	14.2%	67.6%	17.9%
	NO	Recuento	42	217	11	270
		% dentro de Clasificación de hipernatremia	100.0%	85.8%	32.4%	82.1%
Total		Recuento	42	263	34	329
		% dentro de Clasificación de hipernatremia	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa. Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Tabla 16 Pruebas de correlación entre hipernatremia y presencia de crisis convulsivas.

Tabla 16. Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	68.633 ^a	2	.000
Razón de verosimilitud	59.696	2	.000
Asociación lineal por lineal	53.354	1	.000
N de casos válidos	329		

a. 0 casillas (.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 6.10.

Fuente: Hospital Pediátrico Iztapalapa. Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Tabla 17. Prueba de correlación entre edad materna e hipernatremia.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	26.890 ^a	10	.003
Razón de verosimilitud	25.026	10	.005
Asociación lineal por lineal	4.756	1	.029
N de casos válidos	329		

a. 5 casillas (27.8%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .93.

11.-REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- "Alteraciones hidroelectrolíticas en pediatría", Dr. Luis Velásquez Jones, tercera edición 2017, Editorial Prado, S.A. de C.V. Capítulo 4. Metabolismo del sodio, páginas: 83-111. Capítulo 6. Hipernatremia, páginas: 175-201.
- 2- "Protocolo de manejo en deshidratación hipernatrémica neonatal. A. Jonguitud-Aguilar, S. Calvillo-Robles, E. Ruiz-Martínez y G. Olvera-López. Mayo. 2015. Perinatología y reproducción humana. Elsevier.
- 3- "Long-Term Neurodevelopmental Outcome of Neonates with Hypernatremic Dehydration". Hassan Boskabadi, Javad Akhondian, Maliheh Afarideh y cols. Breastfeeding Medicine, Volume 12, Number 3, 2017.
- 4- "Assessment of Association between rapid fluctuations in serum sodium and intraventricular hemorrhage in hypernatremic preterm infants." Jennifer Dalton, MD. Ronald E. Dechert, DPH, RTT, Subatra Sarkar, MD. Division of Neonatology, C. S. Mott Children's Hospital, University of Michigan Health System, Ann Arbor, Michigan. Am J Perinatol 2015: 795-802.
5. - "Hypernatremic Dehydration in Breastfed term infant's retrospective evaluation of 159 cases". Elif Ünver Korgali, Meric Kaymak Cihan, Tahir Oguzalp, Ali Sahinbas and Mahmut Erci. Breastfeeding medicine, volumen 12, number 1; 2016.

6. - "Severe Hyponatremia in a Hospitalized Child: Munchausen by Proxy", Erik Su. MD, Michael Shoykhet, MD, PhD and Michael J. Bell, MD. Reporte de caso, Elsevier, *Pediatr Neurol* 2010;43 270-273.
7. - "Hyponatremia in children", Michael J. Somers, MD, Avram Z. Traum, MD, UpToDate, feb 2020.
8. - "Validity and cross-cultural differences of the Bayley Scale of Infant and Toddler Development, Third Edition in typically developing infants". Jasmine Hoskens, Katrijin Klingels, Bouwien Smits-Engelsman. Elsevier. *Early Human Development* 125 (2018) 17-25.
- 9.- "Neurología del recién nacido", Joseph J. Volpe, M.D. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana, 2003, Cuarta edición. capítulo 5: Crisis convulsivas neonatales. Página: 189-228.
- 10.- "Convulsiones neonatales: actualización". Roberto Cuentas Cervantes, MD, Luz Mery Rivera Parra, Ricardo Sánchez Consuegra. CCAP. Volumen 14, Número 3, página: 21-31.
- 11.- "Convulsiones neonatales. Protocolo de manejo" Jaime Campos Castello, Luis Arruza Gómez, Gemma Villar Villar, Manuel Moro Serrano. Hospital Clínico San Carlos Madrid, Asociación Española de Pediatría, Neonatología, 2008.
12. "Convulsiones neonatales", Jaime Campistol, Servicio de Neurología Universidad Sant Joan de Déu, Barcelona España, *Revista Médica Hondur* 2014;82 (Supl. No 2):1-108.

13. "Diagnóstico y tratamiento de la primera crisis convulsiva, niñas, niños y adolescentes, primer y segundo nivel de atención" Evidencias y recomendaciones, Catálogo Maestro, Guía de Práctica clínica: IMSS-244-09. Actualización 2017.
14. - "Severe Hyponatremia in an Extremely low birth weigh subsequent normal neurological Development". Hemmen Sabir, Hans Stannigel, Ertan Mayatepek, Tomas Hoehn, *Neonatology* 2010,97:90-92.
- 15.-"Seizures during correction of hyponatremic dehydration in an infant", James Lohr, MD, James Springate, MD, and Leonard Feld, MD, PhD, Vignette in clinical pathophysiology, *American Journal of Kidney Diseases*, Vol XIV, No 3 (September), 1969: pág:232-235.
- 16.- "Controlled fall in natremia in hypertonic dehydration: possible avoidance of rehydration seizures" A. Kahn, D. Blum, G. Casimir, and E. Bracher, *European Journal of pediatrics*, Springer-Verlag 1981. 135:293-296.
- 17.- "Biochemical Abnormalities in neonatal seizures ", Arvind Sood, Neelam Grover and Roshan Sharma, Department of Pediatrics, Indira Gandhi Medical College, Shimla, India. *Indian Journal of Pediatrics*, Volumen 70-March, 2003. Página 221-224.
- 15.- "Deshidratación hipernatrémica grave neonatal por fallo en la instauración de la lactancia materna: estudio de incidencia y factores asociados", David López Martín, Ma. Mar Alonso Montejo, José Miguel Ramos Fernández, Ana Ma Cordón Martínez, Unidad General de Cuidados de Pediatría, Hospital Materno Infantil de Málaga, Málaga. España, *Revista de atención primaria en Pediatría*, vol.20, no.79.

Madrid

jul/sep.

2018.

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322018000300004&lng=es&nrm=iso&tlng=es