

11237
119



Universidad Nacional Autónoma de México

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL REGIONAL DE PUEBLA

CORRELACION CLINICO-ETIOLOGICA
DE LAS CRISIS CONVULSIVAS EN
EL RECIEN NACIDO

T E S I S

que para obtener el Grado de Especialista en

PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA

Dra. Mercedes Oropeza Vázquez



IMSS

Hosp. General Regional
No. 36 PUEBLA

Puebla, Pue.

1990

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



DEP. O. S. S. E
L. P. G.



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 está 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.

CONTENIDO.

1.- Título	Pág. 1
2.- Antecedentes Científicos.	Pág. 2
3.- Planteamiento del Problema.	Pág. 11
4.- Objetivo.	Pág. 12
5.- Hipótesis	Pág. 13
6.- Material y Métodos.	Pág. 14
7.- Análisis de Resultados.	Pág. 15
8.- Discusión	Pág. 38
9.- Conclusiones.	Pág. 45
10.- Bibliografía.	Pág. 46

CORRELACION CLINICO ETIOLOGICA DE LAS CRISIS CONVULSIVAS

NEONATALES.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

Las convulsiones neonatales son las que se presentan dentro de los primeros 30 días de vida. En general representan una urgencia médica debido a que algunas de las causas de convulsiones neonatales pueden producir la muerte o lesión neurológica irreversible (1).

DEFINICION: Una convulsión es una descarga eléctrica -- paroxística de las neuronas dentro de la corteza cerebral; para que se hagan manifiestas estas descargas, deben reclutar -- suficientes neuronas adyacentes para alterar función o conducta (2).

El funcionamiento inicial del SNC de un recién nacido se localiza a médula espinal y tallo cerebral. Hay pocas pruebas de funcionamiento cortical, a pesar de que haya un número completo de neurotransmisores corticales ya que éstas células aún no completan la diferenciación funcional de su membrana y de su citoplasma. La formación de dendritas, uniones sinápticas y vainas de la glía no han tomado su relación normal con las neuronas (3), esto da como resultado falta de diseminación de la actividad paroxística anormal del foco epiléptico y su localización a las regiones subcorticales (1). La corteza del recién nacido es primariamente inhibitoria y por tanto es difícil para ella el sostener el estímulo necesario para una convulsión tónico-clónica generalizada.

Según lo anterior se entiende porque una descarga focal tiene dificultad para excitar tejido vecino, porqué las manifestaciones clínicas son diferentes en el recién nacido y en el niño mayor y, por último porque la etiología difiere en frecuencia de presentación en los grupos de edad (2) (3). En el nec-

nato hay maduración relativamente avanzada de estructuras subcorticales como el sistema límbico y sus vías descendentes — hacia el diencéfalo y el tallo cerebral, lo que puede explicar la elevada incidencia de apnea (y que puede ser diagnosticada por ERG cuando es manifestación convulsiva), movimientos de masticación y de succión y movimientos anormales de los ojos — como manifestaciones de crisis convulsivas (4) (10).

En relación a la incidencia Tibles y Pichard informan que en Canadá uno de cada 200 neonatos presentan crisis convulsivas y de ellos, fallecen entre el 20 y 40% (5). Diversos investigadores informan de una frecuencia que varía de 2.8 a 3.8 por cada 1000 nacidos vivos, otros lo han encontrado tan elevada como 11.2 x 1000, con una mortalidad hasta del 35% en pacientes atendidos en el hospital (3).

Un problema importante al que se enfrenta el médico que atiende pacientes neonatos es el hecho de que muchas crisis convulsivas que presentan, pasan desapercibidas por la falta de expresión clínica, su reconocimiento requiere un alto índice de suspicacia, fundamentalmente de médicos y enfermeras, y debe observarse la existencia de cualquier hecho raro o poco común como, movimientos repetitivos de los ojos, de la boca o alteraciones del tono (3) (9) (6).

Etiología: El establecer la etiología (diagnóstico etiológico) de una convulsión es indispensable, porque va a permitir un tratamiento adecuado y por lo tanto va a llevar a un mejor pronóstico. En diferentes estudios de crisis convulsivas neonatales coinciden con que la Encefalopatía Hipóxico Isquémica es la más común (6) (5) (9).

Caliolari en un estudio reciente norteamericano señala que

a ésta causa la siguen la Hemorragia intracraneana y las alteraciones metabólicas (6), hecho que difiere con lo señalado -- por Gamboa Marrufo en un estudio nacional en que se reporta como segunda causa la metabólica y como tercera la infecciosa -- (5), ésta diferencia muy probablemente se basa en el tipo de - pacientes que maneja cada Hospital.

Sin embargo las causas que pueden conducir a crisis convulsivas en el neonato son múltiples como lo señala el cuadro I.

El tiempo de aparición de las crisis convulsivas neonatales proporciona una orientación clave en la etiología. Los ata---ques producidos por Encefalopatía Hipóxico Isquémica, Trauma---tismos, dependencia de piridoxina, y metabólicas tienden a ocurrir dentro de los primeros 2 días de vida, mientras que algu---nas metabólicas como hipocalcemia causada por cargas elevadas de fosfatos y errores congénitos del metabolismo en los días - 4 a 7, las causas infecciosas habitualmente después de la primera semana (6) (7) (8).

Clasificación: La clasificación de las convulsiones se - basa en las descripciones clínicas y se incluye a continuación la hecha por Volpe:

- **Sutiles.** Consisten en episodios que caracterizan unica---mente desviación de la mirada, movimientos linguales-orales-bu---cales, movimientos de succión, postura tónica de una extremidad pedaleo y/o períodos de apnea, éstas manifestaciones usualmen---te ocurren en combinación.

- **Clónicas Multifocales.** Caracterizadas por movimientos ---clónicos de las extremidades una o dos a la vez que se despla---zan hacia otra parte del cuerpo de manera desordenada y, a ve---ces avanzan hacia una convulsión generalizada.

(5)

- Clónicas focales. Se caracterizan por contracciones localizadas de una o dos extremidades en el mismo lado del cuerpo.

- Tónicas generalizadas. Se caracterizan por extensión o flexión de las extremidades superiores o inferiores.

- Mioclónicas. Se caracterizan por movimientos simétricos, sincrónicos de flexión de las extremidades superiores o inferiores (6).

Las manifestaciones más comunes en cuanto a la variedad son las sutiles que son más frecuentes en el pretermino, y las tónicas generalizadas en los de término y posttermino (5). Y en general son más frecuentes las sutiles, clónicas multifocales, tónicas generalizadas, clónicas focales y mioclónicas (6).

Diagnóstico: El examen diagnóstico de las convulsiones neonatales deben incluir:

- Historia clínica completa con Exploración física y Neurológica completa.

- Biometría hemática completa, plaquetas y velocidad de sedimentación globular.

- Destrostix y/o glicemia cuantitativa.

- Ca, P, Mg, Na, Cl, K, creatinina y D II largo para toma de QTc y, descartar así procesos metabólicos.

- Estudio de TORCH (sobre todo toxoplasmosis)

- Rx. de cráneo. Se buscarán calcificaciones, alteraciones en la relación cráneo cara, craneo hipertensivo.

- Electroencefalograma.

- Ultrasonografía cerebral.

Si lo anterior es negativo y las crisis convulsivas persisten solicitar:

- Amonio en sangre y Pruebas funcionales hepáticas, ácido láctico y cuerpos cetónicos.

- Tamis metabólico.

- Tomografía computarizada. Identifica hemorragia intracraniana, calcificaciones, atrofia cerebral, infartos, malformaciones vasculares etc. (8).

Para el diagnóstico de las crisis convulsivas del recién nacido podemos considerar como guía el algoritmo señalado en el cuadro II (11).

Dentro del diagnóstico diferencial etiológico en base a edad de inicio, tipo de convulsión y edad gestacional se cuenta con lo señalado en el cuadro III.

Complicaciones: Dentro de las complicaciones que se mencionan para las crisis convulsivas neonatales son: El estado de mal epiléptico y la atrofia cerebral (8) (9).

Estado de mal epiléptico. Se presenta cuando las crisis convulsivas son repetitivas, es considerado una urgencia debido a implicación de importantes secuelas neurológicas hasta en 70% de los casos ó, a la muerte, dada la dificultad de su reconocimiento es imperativo practicar EEG en base al cual se norman los siguientes criterios para considerar el Estado de mal epiléptico neonatal: 1) Trazo con descargas de alto voltaje; 2) Presencia de dos o más descargas en un lapso de 10"; 3) que la anomalía persistiera durante 20 minutos o más.

La ventaja en la toma del EEG en el monitoreo del tratamiento y en el diagnóstico es evidente ya que permite un acortamiento del estado de mal epiléptico y una mejor evolución clínica.

Tratamiento. Aunque el tratamiento debe estar dirigido a la causa específica, es necesario controlar de inmediato las -

convulsiones y establecer ciertas medidas generales como ayuno oxigenación adecuada, soluciones endovenosas con líquidos y — aporte calórico adecuado. De acuerdo a las causas más frecuentes y en base a los datos clínicos, el tratamiento puede tener la siguiente secuencia (8).

- Administración de glucosa al 25%.
- Gluconato de calcio al 10%.
- Sulfato de magnesio al 50%.
- Piridoxina 50 mgs IV como dosis terapéutica.

- Anticonvulsivantes: Se administran en caso de que con el tratamiento previo no cedan las crisis convulsivas.

a) Diacepam. Únicamente para yugular las crisis.

b) Fenobarbital. Es de elección para control de las crisis convulsivas en el recién nacido y sobre todo el recomendado en el Estado de mal epiléptico neonatal.

c) Difenhidantoinato. Se asociará al fenobarbital en caso de crisis convulsivas graves.

La decisión de suspender anticonvulsivos es difícil, se debe suspender antes del egreso del niño y se dejará por 3 a 6 meses cuando haya antecedentes de asfixia perinatal grave, convulsiones de difícil control, meningitis, malformaciones anatómicas del SNC (8).

Pronóstico. El pronóstico depende de la etiología (8).

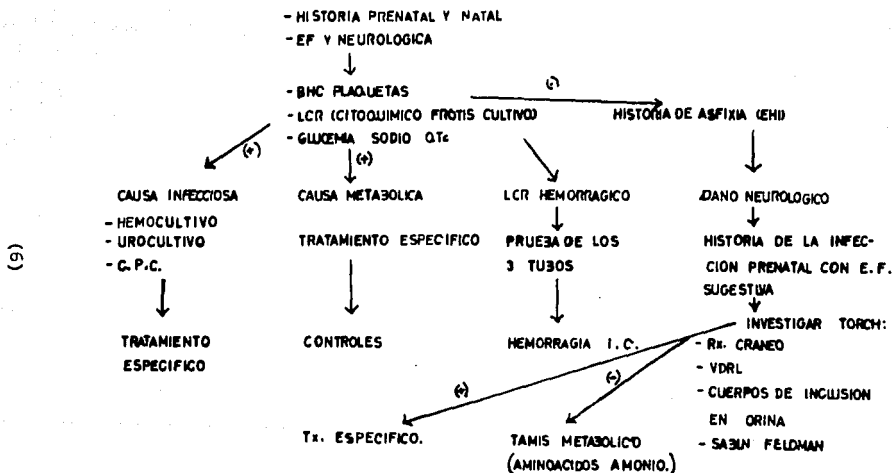
Criterios de Derivación. Las crisis convulsivas son el problema neurológico más visto por el Pediatra, deben ser manejados por él y, solo referirse pacientes con convulsiones al Neurólogo si las convulsiones son atípicas, persistentes o — acompañadas de déficit neurológico (2).

CUADRO 1: CAUSAS DE CONVULSIONES NEONATALES.

1. Traumatismos
 - a) Hematoma subdural
 - b) Hemorragia intracortical
 - c) Trombosis de la vena cortical
2. Asfixia - Hemorragia subependimaria
3. Anormalidades congénitas (disgenesia cerebral)
4. Hipertensión
5. Metabólicas
 - a) Hipocalcemia
 - 1) Hipomagnesemia
 - 2) Carga elevada de fosfatos
 - 3) IDM
 - 4) Hipoparatiroidismo
 - 5) Hiperparatiroidismo materno
 - 6) Idiopáticas
 - b) Hipogluceemia
 - 1) Galactosemia
 - 2) IUGR
 - 3) IDM
 - 4) Enfermedades de reserva de glucógeno
 - 5) Idiopáticas
 - c) Desequilibrio electrofítico
 - 1) Hipernatremia
 - 2) Hiponatremia
6. Infecciones
 - a) Meningitis bacteriana
 - b) Absceso cerebral
 - c) Encefalitis Herpética
 - d) Meningoencefalitis por virus coxsackie
 - e) Citomegalovirus
 - f) Toxoplasmosis
 - g) Sífilis
7. Supresión de medicamentos
 - a) Metadona
 - b) Heroína
 - c) Barbitúricos
 - d) Propoxifeno
8. Dependencia de Piridoxina
9. Transtornos de los aminoácidos
 - a) Enfermedad de orina "en jarabe de arce"
 - b) Anormalidades del ciclo de laurea
 - c) Hiperглиcinemia no cetónica
 - d) Hiperглиcinemia cetónica.
10. Toxinas
 - a) Anestésicos locales
 - b) Isoniacida
 - c) Bilirrubina
11. Convulsiones familiares
 - a) Síndromes Neurocutáneos
 - 1) Esclerosis tuberosa
 - 2) Incontinencia pigmenti
 - b) Síndromes genéticos
 - 1) Zellweger
 - 2) Smith-Lemli-Oplitz
 - 3) Adrenoleucodistrofia neonatal
 - c) Epilepsia familiar benigna.

CUADRO 2:

CRISIS CONVULSIVAS EN EL RECIEN NACIDO.



CUADRO 3:

DIAGNOSTICO ETIOLÓGICO DIFERENCIAL DE LAS CRISIS CONVULSIVAS EN EL RECIEN NACIDO

DIAGNOSTICO	EDAD DE INICIO/TIPO MAS FRECUENTE DE CONVULSION	FRECUENCIA RELATIVA		OTROS DATOS PARA EL DIAGNOSTICO
		Pretermino	Término	
Encefalopatía Hipóxica <u>is</u> quémica	0-3 días/clónica, puede ser <u>tó</u> nica, apnea	+++	+++	Asfixia intraparto
Hemorragias: • Periventricular	0-3 días/tónica, apnea	+++		Frecuente en menores de 1500gr con SDR, apnea o neumotórax Hto, LCR Hemorrágico US o TAC positivo
• Subaracnoidea	0-3 días/tónica	++	+	Fontanela tensa, LCR hemorrágico con de proteínas, TAC positiva
• Subdural	0-3 días/tónicas, focales o <u>ge</u> neralizadas		++	Parto traumático, Fontanela tensa o abombada, datos de focalización
Meningitis	Después de 3 días/cualquier <u>tí</u> po	++	++	Datos clínicos o de laboratorio de sepsis.
Metabólicas • Hipoglucemia	Más frecuente antes de 3 <u>días</u> clónica.	+++	+	Desnutridos in utero, pretermino, hijos de diabética. Después de 7 días sugiere causas raras.
• Hipocalcemia	Temprana: antes de 72hrs/ <u>tó</u> nica o clónica Tardía: 5-7días/clónica <u>multi</u> focal	+++	+	Pretermino generalmente grave
• Hipomagnesemia	5-7 días/clónica multifocal	+	+	Habitualmente con hipocalcemia
• Hipo o hipernatremia	Cualquier edad/clónica	++	++	Paciente gravemente enfermo
• Errores Cong. Metabolismo	Generalmente antes de 72hrs <u>cual</u> quier tipo	+	+	Historia familiar, apnea hipotonía
• Kernicterus	Cualquier edad/cualquier <u>tí</u> po	++	+	Ictericia grave, Isoinmunización
Defectos anatómicos	Cualquier edad/cualquier <u>tí</u> po	+	+	Otras anomalías congénitas
• TORCH	- 3 días/cualquier tipo	+	+	Hepatoesplenomegalia, Petequias, ictericia, macro y microcefalia
• Supresión de drogas	antes de 7 días/clónica	+	+	Ingestión de drogas por la madre.

(10)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Las crisis convulsivas neonatales constituyen una urgencia a cualquier edad, siendo más importantes en la etapa neonatal dado el problema que plantea su identificación y expresión clínica por la inmadurez del SNC, por lo que es necesario que el personal el cual maneja neonatos, esté lo suficientemente - preparado para reconocerlas, ya que con ésto se mejora el pronóstico.

Para establecer el diagnóstico etiológico de las crisis convulsivas neonatales es necesario tener una metodología de estudio y realizar o poder realizar así un protocolo de tratamiento específico.

Dentro de nuestro Hospital no existe ninguna incidencia etiológica, ni protocolo de manejo para éste problema neonatal lo que nos lleva a realizar dicho estudio.

(12)

OBJETIVO.

Conocer la correlación clínico-etiológica de las crisis convulsivas neonatales en el servicio de Neonatología y Urgencias Pediátricas.

(13)

HIPOTESIS.

La principal etiología de las Crisis Convulsivas en la --
etapa neonatal son las secundarias a Encefalopatía Hipóxico -
Isquémica.

HIPOTESIS DE NULIDAD.

La principal etiología de las Crisis Convulsivas en la --
etapa neonatal no son las secundarias a Encefalopatía Hipóxico
Isquémica.

MATERIAL Y METODOS.

El presente estudio se llevará a cabo en el Servicio de Urgencias y Neonatología del Hospital Regional y U.M.F. # 36 de Puebla, Puebla, en el período comprendido del Primero de Noviembre de 1988 al 31 de Octubre de 1989.

Se incluyen en el estudio a todo R.N. menor de 30 días de vida, al que se le hayan corroborado Crisis Convulsivas durante su estancia hospitalaria. Los datos serán recopilados por medio de hoja de registro para cada paciente y que incluye los siguientes datos: Ficha de identificación, antecedentes familiares convulsivos, antecedentes prenatales, tipo de parto, datos de asfixia, edad de inicio de las convulsiones, tipo de las mismas, Exploración física completa y Neurológica, tratamiento utilizado y métodos de diagnóstico utilizados.

Los resultados obtenidos se llevarán a análisis de tendencia central.

Este trabajo sigue las normas señaladas en el código sanitario de los Estados Unidos Mexicanos, títulos 9o. y 10o., así como lo establecido en la declaración de Helsinki y su modificación en Tokio.

ANALISIS DE RESULTADOS

En el presente estudio se captaron 82 neonatos con Crisis Convulsivas que ingresaron al Hospital provenientes de dos fuentes: Nacidos fuera de la Unidad a través de Urgencias y nacidos en ésta Unidad. 4 casos no se codificaron por datos incompletos y, el resto se distribuyo de la siguiente manera.

TABLA 1. Incidencia de Crisis Convulsivas en pacientes ingresados al servicio de Neonatología.

FUENTE	No. PACIENTES	CRISIS CONVULSIVAS	%
Nacidos en el Hospital	13103	56	.42
Ingresados por Urgencias.	471	22	4.6
Total	13574	78	.57

H.G.Z. San Alejandro Puebla 1989.

Con relación al sexo tuvimos un gran predominio en el sexo masculino en un 74% y el femenino en un 26%.

De acuerdo a la edad de presentación de las Crisis Convulsivas tenemos que en la mayor parte de nuestros pacientes se presentaron las Convulsiones en el grupo de edad de 0-4 días, según lo muestra la siguiente tabla.

TABLA 2.

TABLA 2. Frecuencia de Convulsiones en relación a grupos de edades.

EDAD EN AÑOS	No. DE PACIENTES.	%
0-4	55	71
5-14	11	14
15-28	12	15
Total	78	100

H.G.Z. San Alejandro Puebla 1989.

Solo en 2 pacientes se tuvo el antecedente de Crisis Convulsivas en los familiares y esto, no correlacionó con la etiología de las Convulsiones en nuestros pacientes.

La edad materna varió de 16 a 43 años con una media de 27.4 años.

GRAFICA 1.

El 34.6% (27 pacientes) tuvieron antecedentes de ingesta de medicamentos en su mayoría vitaminas y hierro y, además ingestión de 2 o más medicamentos en todos.

TABLA 3.

Como patología asociada y relevante en el embarazo se tiene el siguiente cuadro.

TABLA 4.

TABLA 3. Antecedente de medicamentos ingeridos y su asociación a Malformaciones en el producto.

No. PACIENTES	MEDICAMENTOS INGERIDOS	INDICACION	PATOLOGIA ASOCIADA EN EL EMBARAZO.
16	Fum. Ferroso	Embarazo	Mielomeningocele (1)
7	Polivitaminas	Embarazo	Clindactilia (1)
4	Insulina	Diabetes	Pie Equino (1)
3	Ampicilina	I.V.U.	-----
1	Eritromicina	Faringoamigdalitis	-----
1	Penicilina	Faringoamigdalitis	-----
1	Gel Oh Al y Mg	-----	-----
1	Nifedipina	H.T.A.	-----
1	Hipoglucemiantes Orales.	Diabetes	-----
1	Calcio	Embarazo	Mielomeningocele
1	Ac. Nalidixico	I.V.U.	Mielomeningocele

H.G.Z. San Alejandro Puebla 1989

TABLA 4. Patología en el embarazo y su asociación a Malformaciones en el producto.

No. PACIENTES	PATOLOGIA ASOCIADA	MALFORMACION ASOCIADA
5	Diabetes	Pie Equino (1)
3	Preeclampsia	Hidrocefalia (1)
4	Amenaza de aborto	Extrofia Vesical(1)
3	H.T.A.	-----
1	Exp. a Rx. 40. mes	HERNIA BOCHIALECK

H.G.Z. San Alejandro Puebla 1989

Con respecto al No. de embarazos tenemos que 28% fueron hijos de primigestas, 18% de secundigestas y un 54% hijos de madres multíparas (3 a 9 embarazos).

Del tipo de parto y su relación con la edad gestacional así como con el peso al nacimiento tenemos la siguiente tabla.

TABLA 5. Correlación tipo de parto, edad gestacional y peso al nacimiento.

TIPO DE PARTO	EDAD GESTACIONAL.						TOTAL No.
	TERMINO		PRETERMINO		POSTERMINO		
	PESO	No. RN	PESO	No. RN	PESO	No. RN	
Eutócico	2-3 Kg	11	-2 Kg	3	+3Kg	1	40 51
	+3 Kg	21	+2 Kg	4	--	--	
Distócico	-3Kg	3	-2 Kg	1	2-3Kg	2	10 13
	3-4 Kg	4	--	--	--	--	
Cesareas	-3Kg	11	3 Kg	1	--	--	28 36
	3-5Kg	12	-2Kg	4	--	--	
							78 100

H.G.Z. San Alejandro Puebla 1989.

Solo 6 del total de nuestros pacientes cursó con RPM de más de 12 hrs. de evolución, uno de éstos 6 fué obtenido por cesarea por choque anafiláctico en la madre, secundario a administración de Penicilina y, que el producto se recibió en piso con depresión severa secundaria a anestesia general dado lo urgente del caso.

En relación al tiempo de evolución del trabajo de parto solo en 4 se tuvo el antecedente de ser de más de 12 hrs. de evolución.

10 de nuestros pacientes tuvieron Sufrimiento fetal agudo y 16 se captaron con líquido amniótico meconial, traduciendo ya

ses Sufrimiento fetal agudo o bien crónico.

62 del total de nuestros pacientes nacieron en nuestra -- Institución, 6 fueron atendidos por parteras empíricas y 8 nacieron en forma particular pero atendidos por un médico.

Solo en 15 se tuvo el antecedente de que respiraron y lloraron antes de los 3 minutos de vida, 10 requirieron maniobras avanzadas de reanimación con medicación usual, 3 de éstos llegaron a la intubación.

Respecto al dato de asfixia perinatal al nacimiento tenemos la siguiente tabla, haciendo notar que los no captados en general fueron por ser pacientes externos.

TABLA 6. Grado de Hipoxia en los pacientes con Crisis - Convulsivas.

GRADO DE HIPOXIA	No. PACIENTES	
	No.	%
Normal	33	42
Leve	7	8
Moderada	9	12
Severa	9	12
No Captados	20	26
Total	78	100

H.G.Z. San Alejandro Puebla 1989

14 pacientes del estudio tuvieron malformaciones congénitas variadas, 6 de las cuales estuvieron consignadas a malformación de tubo neural.

TABLA 7

TABLA 7. Tipo y Frecuencia de Malformaciones encontradas en los pacientes con Convulsiones.

MALFORMACIONES	PACIENTES	
	No.	%
Mielomeningocele	4	29
Sd. Dismórfico	3	22
Hidrocefalia	2	14
Ano Imperforado	1	7
Pis Equino	1	7
Hernia Bochdaleck	1	7
Clinedactilia	1	7
Extrofia vesical	1	7
Total	14	100

H.G.Z. San Alejandro Puebla 1989.

Ya con respecto a la Etiología de las Crisis Convulsivas y su frecuencia encontrada en nuestros pacientes tenemos la siguiente tabla.

TABLA 8

Cabe mencionar y es importante que en algunos pacientes se asoció más de una causa etiológica, que mencionaremos para tener el concepto global. La correlación clínico etiológica - por diagnóstico se hará en relación a la siguiente tabla.

TABLA 9

TABLA 8. Diagnóstico Etiológico principal en los pacientes con Crisis Convulsivas.

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO	PACIENTES	
	No.	%
Metabólicas	32	41
Asfixia Perinatal	26	33
Anomalias de tubo Neural+	6	8
Infecciones del S.N.C.	5	6
Hemorragia Intracraneana	2	3
Trauma Obstetrico	2	1
No Determinadas	7	8
Total	79	100

+ Una asociada a Neuroinfección.

H.G.Z. San Alejandro Puebla 1989.

TABLA 9. Diagnósticos Etiológicos asociados en los pacientes con Crisis Convulsivas.

DIAGNOSTICOS ETIOLOGICOS	PACIENTES.	
	No.	%
Metabólicas	39	43
Asfixia Perinatal	27	30
Defectos de Tubo Neural	6	7
Infecciones del S.N.C.	5	6
Trauma Obstetrico	2	2
Hemorragia Intracraneana	2	2
Intox. Medicamentosa ??	2	2
No Determinadas	7	8
Total	90	100

H.G.Z. San Alejandro Puebla 1989

En tabla previa se menciona el diagnóstico de Intoxicación medicamentosa sin embargo, ésta se descarto por los antecedentes y los hallazgos exploratorios y de laboratorio (en una asfíxia severa y el otro con meningoencefalitis) por lo que dicho diagnóstico se desecho posteriormente.

Ahora en relación a la edad de aparición de las crisis convulsivas, independientemente del diagnóstico tenemos la siguiente gráfica, siendo lo relevante de la misma que en su mayoría aparecieron en los primeros 3 días de vida.

GRAFICA 2.

De acuerdo al tipo de convulsión se encontró una mayor frecuencia de Crisis Convulsivas Clónicas Multifocales, seguidas de las sutiles; en 4 pacientes se encontró una combinación de ellas siendo entre, clónicas multifocales/mioclónicas (2), clónicas multifocales/sutiles (1) y, sutiles/mioclónicas (1) analizando la frecuencia para cada tipo en la siguiente tabla.

TABLA 10. Frecuencia de las Crisis Convulsivas según el tipo de las mismas.

TIPO DE CONVULSION	SUBTOTAL	
	No.	%
Clónica Multifocal	33	40
Sutil	23	28
Tónico Clónica Gralz	19	18
Mioclónicas	9	11
Clónicas Focales	2	3
Total	82	100

La relación del tipo de convulsión y la edad gestacional se encontro una mayor frecuencia clónicas multifocales y sutiles y para ambas mayor frecuencia en los niños de término; e se analiza para cada tipo de convulsión en relación a la edad gestacional en la siguiente tabla.

TABLA 11. Tipo de Crisis Convulsiva y su relación a edad gestacional.

TIPO DE CONVULSION	EDAD GESTACIONAL			SUBTOTAL
	TERMINO	PRETERMINO	POSTERMINO	
Sutiles	22	1	0	23
Clónicas multifocales	23	8	2	33
Clónicas focales	2	0	0	2
T.C.G.	13	2	0	15
Mioclónicas	7	1	1	9
Total	67	12	3	82

H.G.Z. San Alejandro Puebla 1989.

Del tipo de convulsión en relación al grupo por edad de aparición tenemos que, según lo mencionado previamente el tipo de convulsión más frecuente es la clónica multifocal y en los niños de término, siendo además de acuerdo al grupo por edad de presentación más frecuente en el de 0-4 días, analizando cada tipo de acuerdo al grupo por edad de presentación tenemos la siguiente tabla.

TABLA 12.

De acuerdo al diagnóstico Etiológico y su relación con el tipo de convulsión tenemos:

TABLA 13.

(24)

TABLA 12. Grupos por edad de aparición en relación al tipo de Convulsión.

TIPO DE CONVULSION	APARICION POR GPO. DE EDAD			SUBTOTAL
	0-4	5-14	15-28	
Clónicas Multifocales	23	5	5	33
Sutiles	16	3	4	23
T.C.G.	9	3	3	15
Mioclónicas	9	0	0	9
Clónicas Focales	2	0	0	2
Total	59	11	12	82

H.G.Z. San Alejandro Puebla 1989.

TABLA 13. Tipo de Convulsión en relación al diagnóstico etiológico.

TIPO DE CONVULSION	DIAGNOSTICO ETIOLOGICO					
	METABOLICA.	ASFIXIA	ANOMALIAS DE TUBO N.	INF. SNC.	TRAUMA OBST.	H.I.C
Sutil	7	12	1	2	1	0
Clónica Multifocal	25	9	1	1	1	0
Clónica Focal	1	1	0	0	0	1
T.C.G.	4	2	4	2	0	1
Mioclónicas	4	2	0	0	0	0
Total	41	26	6	5	2	2

H.G.Z. San Alejandro Puebla 1989.

La relación observada entre el diagnóstico etiológico y el tiempo de inicio de las crisis convulsivas fué de la siguiente manera.

TABLE 14. Diagnóstico Etiológico y grupos por edad de Presentación.

ETIOLOGIA	EDAD DE PRESENTACION			SUBTOTAL
	0-4	5-14	15-28	
Metabólicas	25	6	8	39
Asf. Perinatal.	23	1	3	27
Def. Anatómicos	3	1	2	6
Inf. SNC	1	2	2	5
Trauma Obstétrico.	2	0	0	2
H.I.C.	2	0	0	2
No Determinadas	4	2	1	7
Total	60	12	16	88

H.G.Z. San Alejandro Puebla 1989.

Con lo que respecta al diagnóstico Etiológico y la relación con la edad de presentación tenemos la grafica 3, en la cual se nos hace evidente que independientemente del diagnóstico establecido la edad de aparición es en los primeros 3 días de vida.

GRAFICA 3

La mortalidad de nuestros pacientes fué de un total de --

11%, siendo la etiología en todos la Asfixia Perinatal.

El análisis de la correlación clínico etiológica con respecto a las diversas variables que se consideraron de importancia para cada etiología se analizará en las siguientes gráficas.

Correlación clínico etiológica de las Crisis convulsivas en las alteraciones Metabólicas.

GRAFICA 4

Correlación clínico etiológica de las Crisis convulsivas en la Encefalopatía Hipóxico Isquémica.

GRAFICA 5

Correlación clínico etiológica de las Crisis convulsivas en los Defectos de Tubo Neural.

GRAFICA 6

Correlación clínico etiológica de las Crisis convulsivas en las Infecciones del SNC.

GRAFICA 7

Correlación clínico etiológica de las Crisis convulsivas en el Trauma Obstétrico.

GRAFICA 8

Correlación clínico etiológica de las Crisis convulsivas en la Hemorragia Intracraneana.

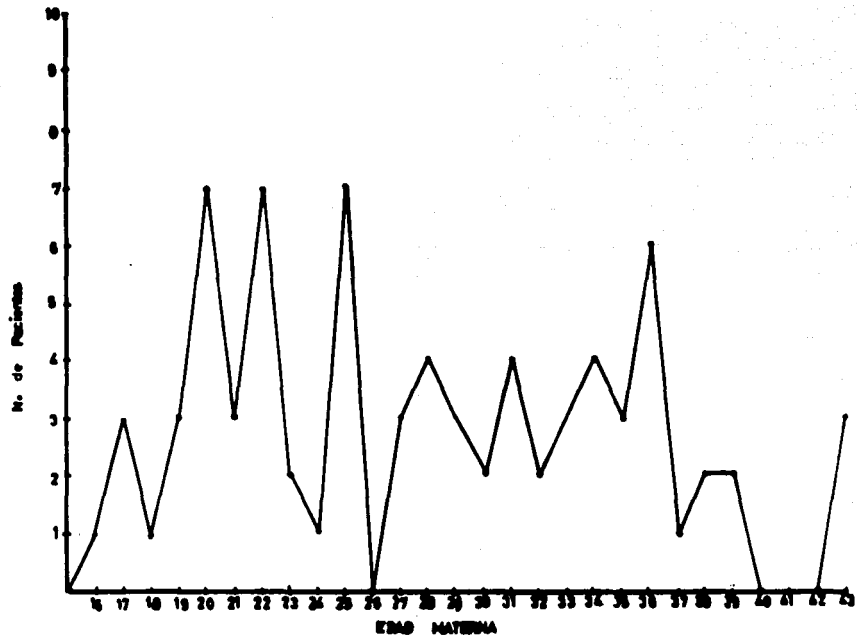
GRAFICA 9

(27)

**Correlación clínico etiológica de las Crisis convulsivas en
la Etiología no Determinada.**

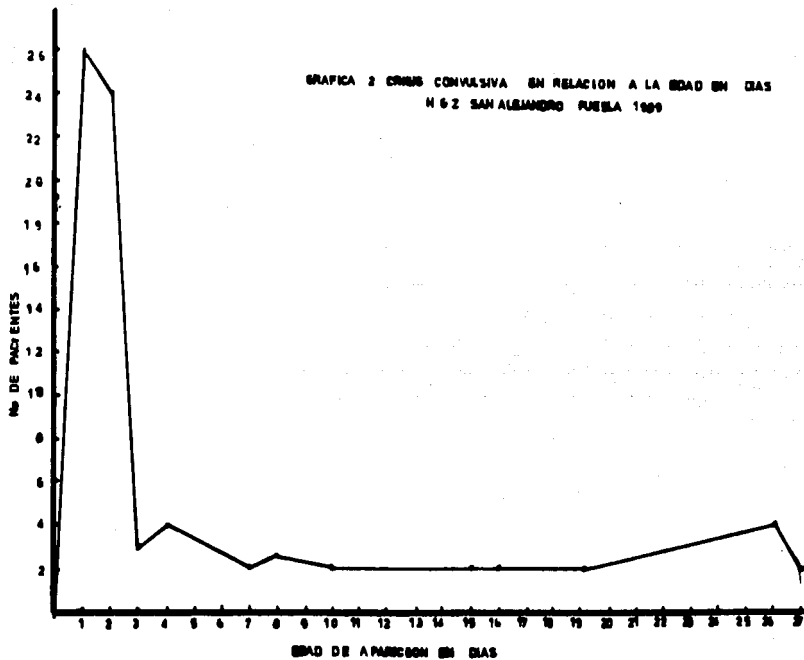
GRAFICA 10.

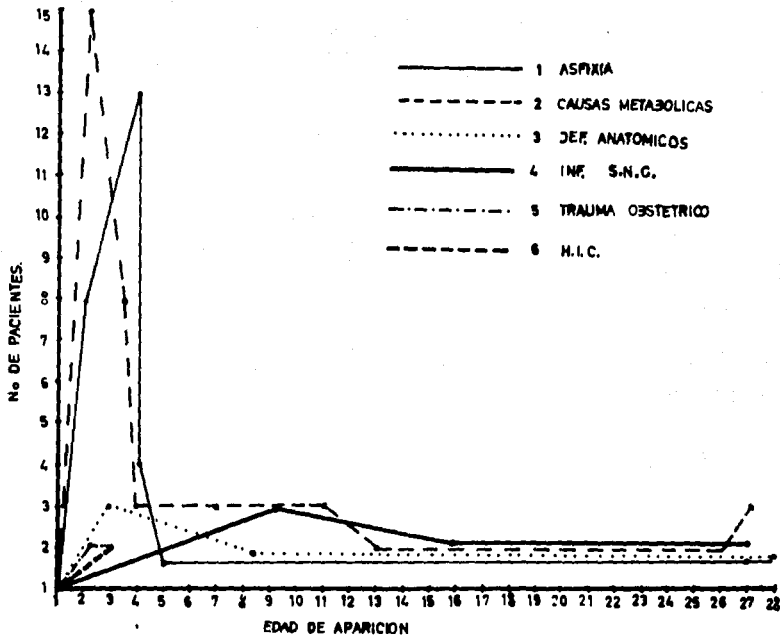
(28)



GRAFICA 1. EDAD MATERNA EN LOS PACIENTES CONVULSIONADORES
H.G.Z. San Alejandro Puebla 1989

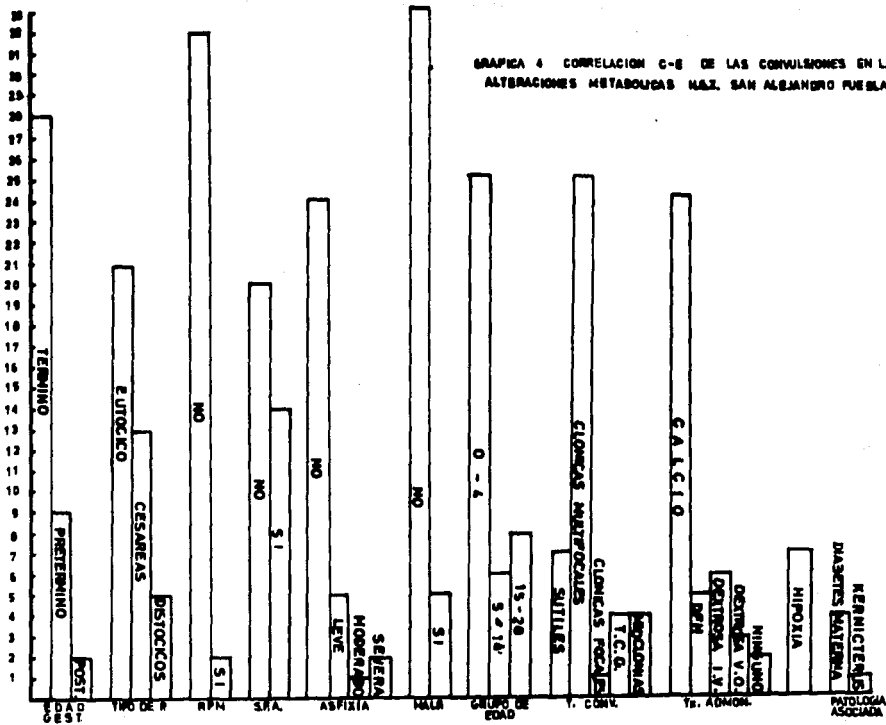
(29)



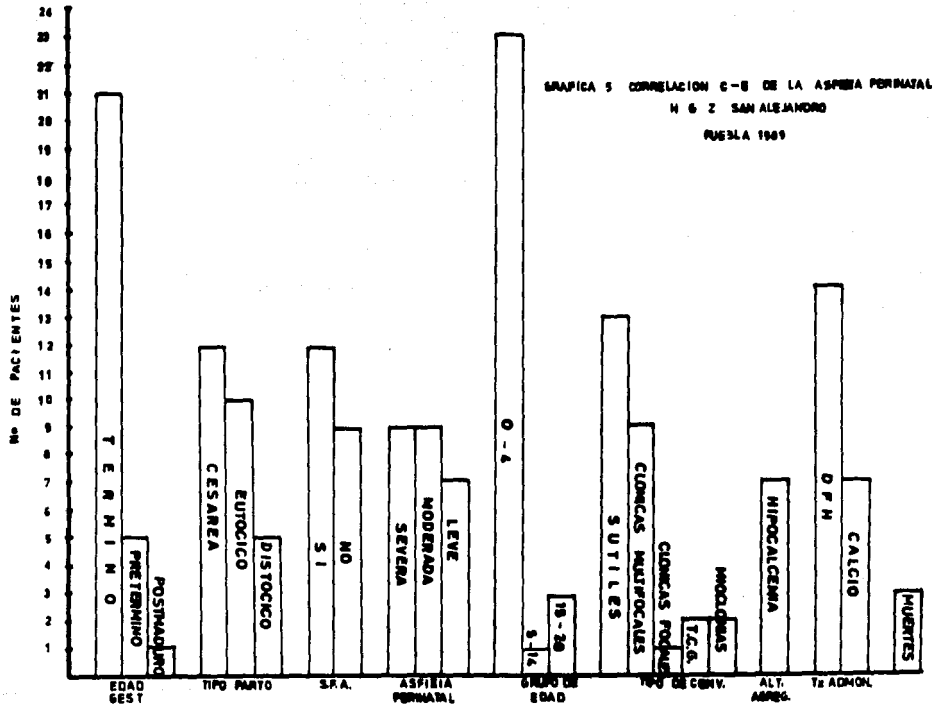


GRAFICA 3. Etimologia en Relacion a la edad de inicio de la Convulsión.
H.G.Z. San Alejandro Puebla 1968.

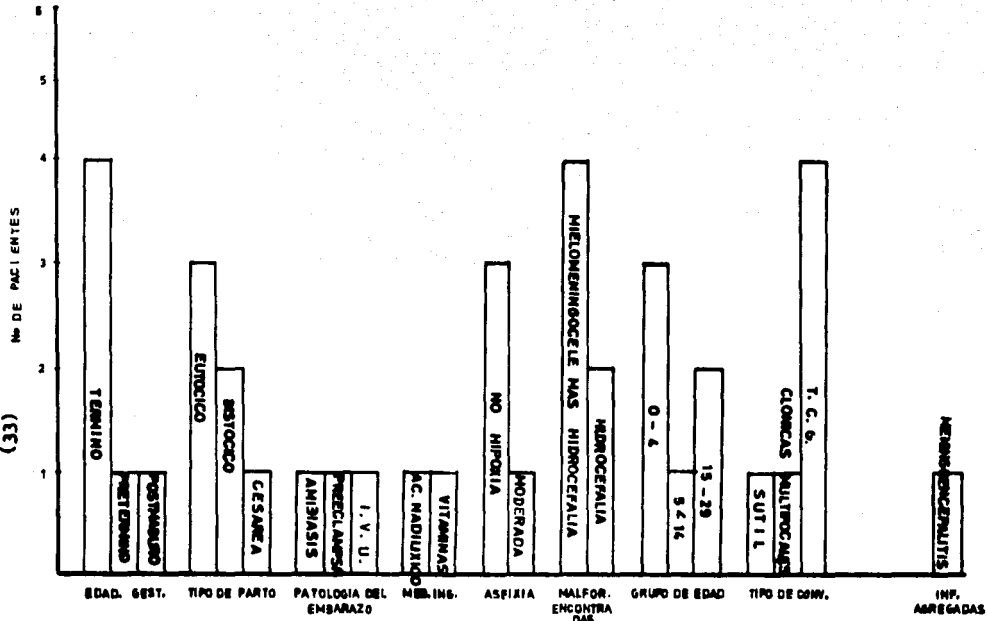
(33)
 Nº DE PACIENTES



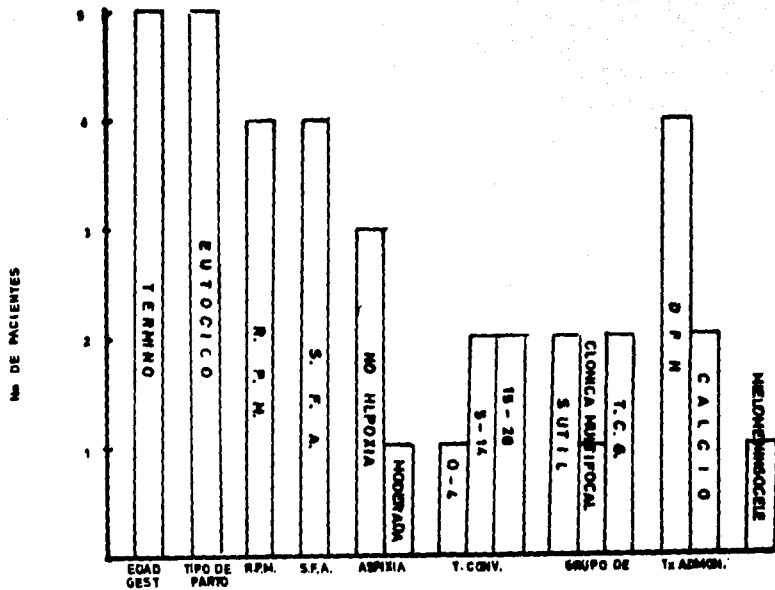
GRAFICA 4 CORRELACION C-E DE LAS CONVULSIONES EN LAS ALTERACIONES METABOLICAS H.M.J. SAN ALEJANDRO PUEBLA 1989



(33)

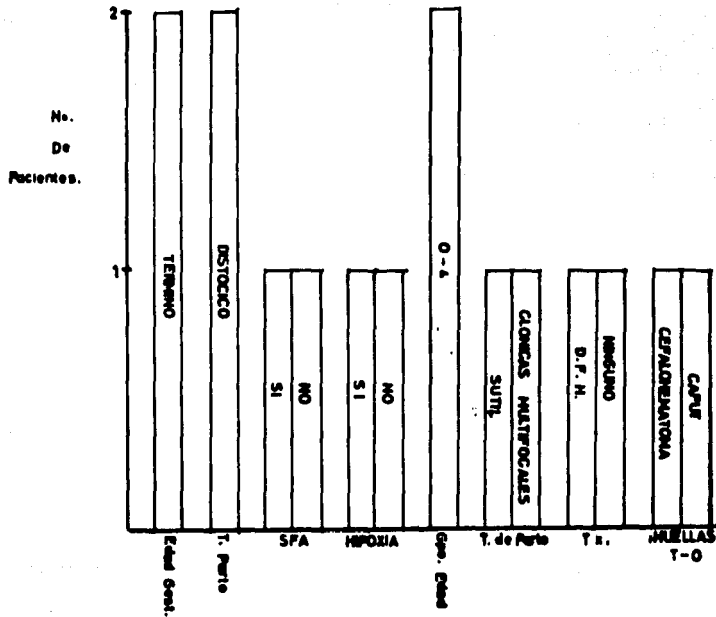


GRAFICA 6 CORRELACION C E DE LAS CONVULSIONES EN LOS DEFECTOS DE TUBO NEURAL
N G 2 SAN ALVARO PUEBLA 1989



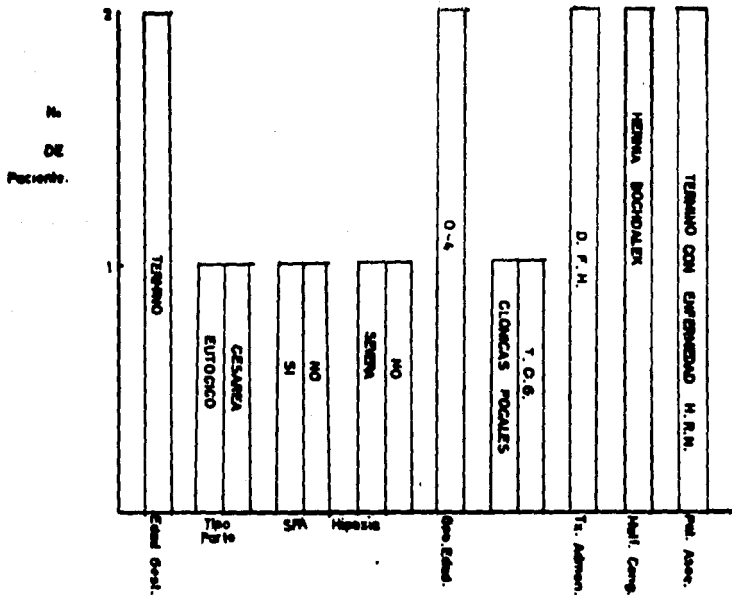
GRAFICA 7. Correlacion C-E de las Infecciones del S.N.C.
 H.G.Z. San Alejandro Puebla 1989

(35)

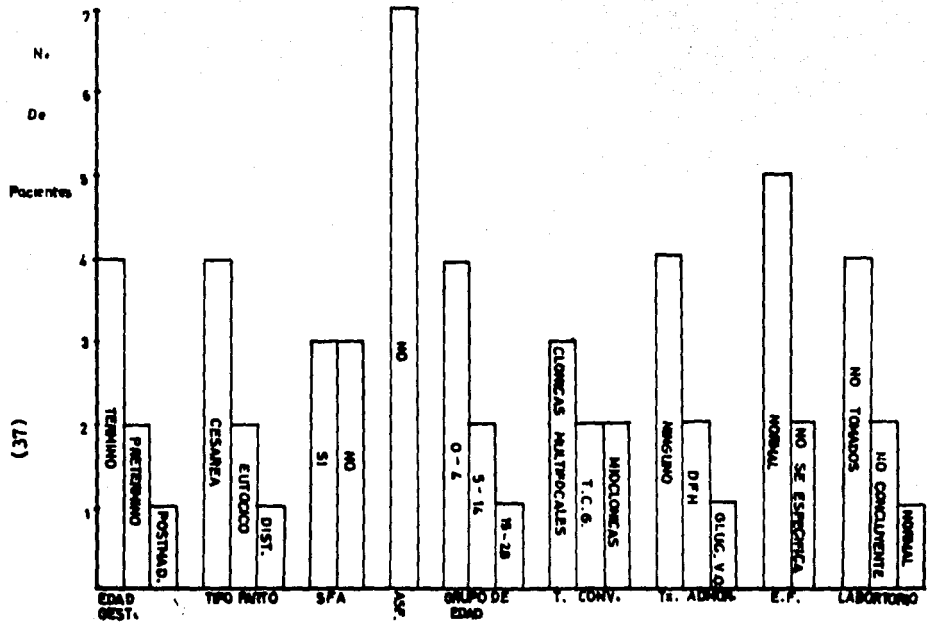


GRAFICA 3. Correlacion C - E de las Crisis Clínicas Necesitas en el Trauma O.
H.G.Z. San Alendro Pueblo 1984

(36)



GRAFICA 9. Correlacion C-E de las Crisis Crisis Convulsivas Nocturnas en la H.I.C. H.O.Z. San Alejandro Pueblo. 199.



GRAFICA. 18. Correlación C-E de las Convulsiones de Causa no Determinada
 H.B.Z. San Alejandro Pueriles 1989

DISCUSION.

Las Convulsiones Neonatales en nuestro estudio fueron más frecuentes en el sexo masculino con relación a los reportado - por Gamboa Marrufo (5), con una relación de 2:1.

La mayor incidencia fue en el grupo de productos de multi paras, seguido por el de productos de primiparas, lo que coincide con lo reportado por Gamboa de mayor riesgo en hijos de - madres con más de 5 embarazos (5).

El 79% de nuestros pacientes fueron productos de término, 17% de pretérmino y solo 4% de Postérmino (5). Del peso sólo 23 fueron menores de 2 Kg; 34% de nuestros pacientes cursaron con datos de hipoxia, siendo ésta leve, moderada ó severa, éstos datos coinciden con lo reportado en nuestro país y en la - literatura Internacional (5).

El 64% del total de nuestros neonatos en el estudio presentaron las Convulsiones en los primeros 2 días de vida, y -- del total 70% fueron dentro del grupo de edad de 0-4 días (6).

El tipo de Convulsión más frecuentemente encontrada fue - la clónica multifocal en un 40% y, sutil en un 28% lo que está en relación a lo reportado por otros autores tanto para los pa - cientes de término como para los de pretérmino (6). El de pre - término presentó más frecuentemente el tipo clónico multifocal a diferencia de lo reportado por Gamboa en que la presentación para ellos fue más frecuente del tipo sutil; esto puede estar en relación a la falta de identificación de las crisis sutiles por parte del personal ya que en éste, cualquier movimiento -- anormal puede ser causado por Crisis Convulsivas (5) (6) . El tipo de Convulsión en relación a su frecuencia no varía mucho

de lo reportado por otros autores, ya que en nuestra serie la presentación del tipo de Convulsión, en orden de frecuencia -- fué, clónica multifocal, sutil, TCG, miclónicas y clónicas focales (6).

Todos los tipos fueron más frecuentes en el grupo de edad de 0-4 días de vida, hubo franco predominio de las Crisis Convulsivas en los neonatos de término, sin embargo no tenemos un análisis relacionado al porcentaje de pacientes que convulsionaron, con el total de pacientes tanto de pretérmino como de término. De acuerdo a lo reportado por varios autores el tipo más frecuente de Convulsión es la sutil y a su vez en los niños de pretérmino y, muy probablemente en nuestro caso el reconocimiento de la Convulsión haya pasado desapercibida en todos los pacientes según su edad gestacional, lo que nos hace necesario poner énfasis en el reconocimiento de las Convulsiones -- para todo el personal encargado de los servicios de Neonatología, ideal para todos éstos servicios sería la ayuda de monitoreo con EEG de todo Recién Nacido con manifestaciones Neurológicas en quienes los antecedentes orienten a que dichas manifestaciones sean por equivalentes convulsivos (5).

En cuanto a la Etiología, en nuestro medio y a diferencia de lo reportado por otros autores la causa más frecuente fué -- la de tipo Metabólica en un 41%, seguida de Asfixia Perinatal en un 33%, Anomalías de Tubo Neural 8%, Infecciones del SNC 6% Hemorragia Intracraneana 2% y Trauma Obstétrico 2% (6) (5) (9), en un 9% de nuestros pacientes la etiología no se determinó y, esto muy probablemente en relación a que no se estudiaron en -- forma adecuada por falta de exámenes de laboratorio encamina--

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

dos a descartar la etiología probable, puesto que los antecedentes y la Exploración Física no eran orientadores de la etiología, por lo que es necesario en el estudio del paciente con Crisis Convulsivas tener una metodología de estudio ya propuesta en nuestros antecedentes científicos, aunque se ha reportado que en un 30% de los casos la etiología no se determina (1).

La asociación etiológica se encontró con más frecuencia - entre Asfixia Perinatal y Transtornos Metabólicos, la Asfixia Perinatal ya mencionamos en relación al grado de leve, moderada ó severa en una frecuencia de 41%, 33% y 26% respectivamente la causa más frecuente de trastorno metabólico fué para hipocalcemia (3) (7) en un 85%, hipoglicemia en 23%, hiponatremia en 5%, Kernicterus en 3%, teniendo así mismo en 5 pacientes, - más de un trastorno metabólico asociado que fué corroborado - (hipoglicemia e hipocalcemia) (3), transtornos con misma frecuencia a lo reportado por otros autores (9).

La relación encontrada con respecto a la edad de aparición y el diagnóstico etiológico se tiene en la gráfica 3 en la cual se hace evidente que para la Asfixia la edad fué en su mayoría en el primero y segundo día, de las causas Metabólicas el máximo fué en el primer día, después el segundo y el tercero, - siendo frecuente su aparición hasta los 10 días. Al igual que para otros autores la Asfixia, los Transtornos Metabólicos y - las Malformaciones de Tubo Neural, Trauma Obstétrico y HIC la aparición es más frecuente en los primeros dos días. Así mismo para las infecciones la aparición fué después de los 4 días siendo su máxima a la segunda semana, al igual que en los - - - - transtornos metabólicos que pueden ser considerados tardías -- después de las 72hrs, teniendo un nuevo incremento después de los 26 días, en la misma relación a lo reportado para la hipocalcemia por otros autores (7).

Ahora bien, con relación a la etiología y los antecedentes encontrados y su correlación clínica tenemos:

Metabólicas. En la mayoría de los pacientes los productos fueron de término y obtenidos por cesárea, en 35% tuvieron datos de Sufrimiento fetal agudo, el 37% tuvieron un peso menor de 2Kg, hubo antecedentes de Diabetes materna en 4 pacientes y se asoció a hipocalcemia e hipoglicemia, ésta última sólo en un paciente, se tuvo antecedente de parto de parto traumático en 13%, asfixia en 7 pacientes; la edad de inicio de las convulsiones antes de los 4 días, el tipo de convulsión más frecuente fué la clónica multifocal, esto en relación a lo reportado por otros autores (1) (3) (7). 16 pacientes (41%) tuvieron hipocalcemia tardía pero en ninguno se investigó más la causa de la misma.

Asfixia. Hubo una mayor frecuencia para los niños de término en un 78% y, en los de pretérmino en un 19% a diferencia de lo reportado por otros autores en que se menciona que para los niños de término la hipocalcemia es el tipo más frecuente, seguido de la lesión Intracraneana, y para los de pretérmino la etiología más frecuente es la Asfixia seguido de la Hemorragia Intracraneana (12). 44% tuvieron datos de Sufrimiento fetal y en su mayoría fueron obtenidos por cesarea y parto distócico - (siendo la indicación de la cesarea SPA y el parto distócico - por distocia de presentación). El peso menor de 2 Kg fué en un 37%. La Asfixia fué de moderada a severa en un 67%, la edad de aparición fué en los primeros 2 días y la más frecuente fué del tipo sutil y clónicas multifocales esto en relación a lo señalado por otros autores (12) (13). Hubo 7 pacientes en quien se asoció alteración metabólica del tipo de la hipocalcemia, la mortalidad se encontró en únicamente éste grupo de pa-

cientes y fué de un 11% en relación al total de nuestros pa-
cientes convulsivos.

Defectos Anatómicos. De estos la mayor parte fuéron de término en 4 pacientes, eutócicos en 3, distócicos 2 y una cesárea, de la patología agregada en el embarazo se mencionan -- Preeclampsia severa, I.V.U y Amibiasis, en relación a contacto con teratógenos sólo se ingirió en uno vitaminas y otra Ac. Na lídixico. Las malformaciones más frecuentemente encontradas -- fuéron Mielomeningocele e Hidrocefalia. La edad de presentación fué en las primeras 48 hrs para 3 pacientes; uno a los 7 días y dos a los 26 y 27 días (6), respecto al tipo de Convulsión fué tónica clónica generalizada en 4; uno de nuestros pacientes tuvo además Meningoencefalitis y hubo una defunción pero tenía además el antecedente de Asfixia severa (considerada la mortalidad por ésto último).

Infecciones del SNC. Todos los pacientes fuéron de término y obtenidos por eutocia con antecedente de Ruptura de Membranas y Sufrimiento fetal en 4 de ellos, sólo uno tuvo datos de hipoxia, las Convulsiones se presentaron a partir de la segunda semana en su mayoría, fuéron más frecuentes las de tipo sutil y tónico clónicas generalizadas; hubo una malformación agregada en éste grupo de pacientes.

Trauma Obstétrico. Nuestros dos pacientes fuéron de término y ambos obtenidos por parto distócico con aplicación de forceps, uno tuvo asfixia moderada con sufrimiento fetal agudo las convulsiones se presentaron en los primeros dos días de vida y el tipo de Convulsión fué sutil y clónica multifocal, como hallazgos exploratorios encontramos cefalohematoma y Caput, relacionándose a lo descrito por otros autores (13).

Hemorragia Intracraneana. Cabe mencionar que en nuestro estudio el diagnóstico en éstos dos pacientes se llevo a cabo por clínica dado que no fué corroborado el mismo por ningún estudio paraclínico; uno de nuestros pacientes fué obtenido por cesarea por sufrimiento fetal y el otro autocíclico atendido en su domicilio cursando con asfixia severa posterior al nacimiento por detección de Hernia de Bochdaleck, ambos convulsionaron al segundo día de vida y el tipo de convulsión fueron clónicas focales y tónico clónicas generalizadas; el otro de nuestros pacientes cursó con Enfermedad hemorrágica del recién nacido.

De lo anteriormente señalado encontramos que la correlación clínica etiológica en nuestro grupo de pacientes es similar a lo reportado en la literatura Nacional e Internacional - (1) (3) (6) (7) (12) (13), y que en base a ésta correlación se puede establecer una orientación diagnóstica siendo determinante ésto en el manejo integral del paciente.

En nuestro estudio encontramos deficiencia en cuanto a la captación de datos, sobre todo en los pacientes ingresados por Urgencias, ésto en relación a que en ocasiones el familiar ignora los datos completos al ingreso, pero en otras por falta de acuosidad por parte del personal médico al realizar el interrogatorio de la Historia Clínica por parte del personal médico al ingreso a Urgencias, al ingreso a piso y aún en la estancia hospitalaria del paciente, por lo que debe concientizarse al personal en cuanto a captación de datos, dado que como ya vimos los antecedentes y su correlación clínica orientan en ocasiones al diagnóstico de probabilidad.

Por otro lado nos encontramos que aún en aquellos pacientes

en quien se fundamentó Asfixia perinatal y que cursaron con -- Crisis Convulsivas se egresaron en ocasiones sin tratamiento y sin seguimiento de ellos dado que a su egreso se envían a la - Consulta Externa de Medicina Familiar, siendo que éstos niños, ameritan vigilancia periódica por lo menos durante 3 meses valorando el Desarrollo psicomotor con examen Neurológico y monitorio de EEG de ser posible, siendo ésto lo ideal ya que se -- reporta que el mayor valor pronóstico de acuerdo a lo anterior es a los 3 meses (14).

Con respecto al tipo de convulsión y las secuelas encontradas para su seguimiento se mencionan son menores para las - convulsiones de tipo sutil, con incremento de las secuelas en la tónico clónicas generalizadas y mioclónicas. Se ha rela---cionado las convulsiones tónico clónicas generalizadas con parálisis cerebral tardía, retraso mental y epilepsia de donde - desprendemos entonces que, todos los pacientes con Crisis Convulsivas deben ser vistos posteriormente en la Consulta externa con ayuda de personal capacitado como es Neurología y Psicología, así como monitorización con EEG, periódicamente para valorar el pronóstico e incluso la suspensión del tratamiento por un lapso mínimo de 3 meses. (14)

CONCLUSIONES.

1.- Las Crisis Convulsivas en el período neonatal se presentan más frecuentemente en los primeros dos días de vida.

2.- Descartamos la Hipótesis de éste trabajo ya que la -- principal etiología de la Crisis Convulsivas Neonatales fué la metabólica.

3.- De la etiología Metabólica la alteración más frecuente es la hipocalcemia.

4.- La edad de aparición, los antecedentes perinatales y el tipo de Convulsión, orientan a el diagnóstico Etiológico de la Crisis Convulsiva.

5.- Es necesaria mayor capacitación del personal médico y paramédico para la identificación de las Crisis Convulsivas -- sobre todo en aquellos pacientes con factores predisponente ó agravantes.

6.- Es necesaria una metodología de estudio de los Recién nacidos con Convulsiones, ya que el conocimiento de la etiología determina el tratamiento y el pronóstico.

7.- Todos los pacientes con diagnóstico de Crisis Convulsivas debe ser seguido y controlado en Pediatría por un lapso mínimo de 3 meses.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Salas AM, Ramírez MJ: Síndromes Pediátricos 3a. ed., México, Ediciones científicas La Prensa Médica Mexicana 1987: 32-57.
- 2.- Eileen PG, Vining and Jonn MF: Epilepsia en los niños: *Pediatric Annals*, 1985; 14 (11) 705-706.
- 3.- Loredó AA: Medicina Interna Pediátrica 1a. ed. México, Nueva Editorial Interamericana, 1985 261-281.
- 4.- Fanafoff AA, Mekatz IR: Asistencia del Recién Nacido de Alto riesgo: Ed. Panamericana 1985: 363-383.
- 5.- Gamboa JD, Udneta E: Crisis Convulsivas en el Recién Nacido: *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*: Marzo 1985; 42 (3); 196-200.
- 6.- Calciolari Et. al.: Seizures in the Neonatal Intensive Care Unit of the 1980s; *Clinical Pediatrics*, March 1988; 27 (3); 119-123
- 7.- Michael JP, Ira B: Convulsiones Neonatales; *Clin. Pediatr. Nor. Am.*; 1986 95-114.
- 8.- I.M.S.S.: Manual de Normas y Procedimientos de Pediatría Perinatal; 1a. Edición; México 1987 285-289.
- 9.- Olmos GA y Cols; Estado de Mal Epiléptico en el Recién Nacido: *Bol. Med. Hosp. Infant. Méx*; sept 1984; 41 (9) 481-484.
- 10.- Kristine MD, Dharmapuri V: American Family Physician; Infantile Apnea; sept 1986, 34 (3) 106-113.
- 11.- Alvarez RJ: Epidemiología de las Crisis Convulsivas en el Servicio de Urgencias Pediátricas; Tesis Recepcional IMSS Puebla 1988.
- 12.- Sarnat HB, Sarnat MS: Neonatal Encephalopathy Following --Fetal Distress; *Arch Neurol*; Oct 1976; 33 696-705.
- 13.- Cloherty JP, Stark AR: Manual de Cuidados Neonatales: Ed. Salvat 1985: 231-237.
- 14.- Ellison PH: Desarrollo Neurológico del Lactante de Alto -- Riesgo; *Clin. Perinat.*; 1984 179-195.