

UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA



*Etiologías más frecuentes de Convulsiones en Neonatos
Nacidos en el Hospital Universitario Dr. Luís Razetti servicio
de neonatal Barcelona Enero-Diciembre 2009.*

Profesor asesor

Dra. Anna María Bodajiam

Integrantes:

Br. Báez, Maira

C.I.: 13.368.680

Br. Sparacino María

C.I.: 8.254.609

Como requisito parcial para optar el título de MÉDICO CIRUJANO

Agosto 2010

AGRADECIMIENTO

A mi Dios Todopoderoso por mostrarme la luz en el camino y darme fuerzas para seguir adelante.

A mis Padres por su gran apoyo y enseñanza de vida...LOS AMO.

A Universidad de Oriente por darme la oportunidad de formarme como profesional.

Al Hospital Universitario Dr. Luis Razetti de Barcelona por servir como casa para mí aprendizaje.

A cada uno de Mis Profesores por su paciencia voluntad y vocación para la enseñanza...NUNCA LOS OLVIDARE.

A la Doctora Anna María Bodajiam por su paciencia, disposición y experiencia para la realización de este trabajo de grado.

Al Dr. Wiston Álvarez y a la Dra. Tibisay Triana por su valiosa colaboración.

Al Servicio de Neonatología del Hospital Universitario Dr Luis Razetti de Barcelona y a todo su personalidad por su ayuda y colaboración.

A Odionnys Ramos, por su valiosa asesoría en relación al análisis estadístico del trabajo.

A la comisión de tesis por sus orientaciones especialmente a ti MILAGRITOS .

A la vida misma por colocarme en este camino que hoy comienzo a recorrer. A

TODOS TODITITOS MUCHAS GRACIAS.

DEDICATORIA

Primeramente a DIOS y a la VIRGEN DEL VALLE por su infinita misericordia.

A mi VIEJITA linda por darme la vida y por su apoyo incondicional. TE QUIERO MUCHO MAMA DOY GRACIAS A DIOS POR TENERTE.

A mi PADRE por saber perdonar mis errores y por quererme siempre.

A mis HERMANOS Trinidad y Pedro por su solidaridad y comprensión.

A mis tres hijas “Luces de mi vida”, Valery, Georgelis y Mariana por ser siempre mi motivo para levantarme y seguir.

A mi amiga y hermana María Gabriela López por ser tan especial y comprensiva conmigo...amiga linda nunca la olvidare.

A mi amiga, comadre y compañera de tesis por haber compartido conmigo esta experiencia muchas gracias MARIFE .

A todo el pueblo cálido y amable de Aragua de Barcelona en especial a todo el personal del Hospital Tipo I Rafael Rangel., gracias por servir como la experiencia inicial para mi carrera.

Mi RURALITA NUNCA LA OLVIDARE.

A todos los que de una u otra forma me ayudaron a alcanzar con mucho cariño y humildad esta meta.

A todos ustedes va dedicado este título.

Maira Josefina Báez Marín.

AGRADECIMIENTOS

Hoy cuando la satisfacción de mi esfuerzo y constancia, me ofrece la alegría de poder agradecer a aquellos que de una u otra forma, fueron partícipes de estos años de ardua lucha y sacrificio, para alcanzar la culminación de mi carrera, para ellos un pequeño detalle.

A mi DIOS QUERIDO y a la VIRGEN por darme salud, fuerza, entendimiento y sabiduría, para seguir adelante y superar los tropiezos que se me presentaron a lo largo de mi carrera, GRACIAS DIOS ERES LO MAXIMO!!!!!!!

A mis padres, Girolamo Sparacino (†) Lobelia de Sparacino, por todo su cariño, amor y apoyo incondicional, por guiarme por el camino del bien y sembrar en mi los valores de respeto, responsabilidad, honradez, constancia y la búsqueda del logro de una meta propuesta, que hoy me ha permitido cosechar este triunfo, se que este logro es de ellos mis gracias infinitas, DIOS TE CUIDE MADRECITA!

Papá, aunque hoy no tengo la dicha de tenerte conmigo, estoy segura que desde donde estés me envías tus bendiciones y compartes con migo esta alegría, FUISTES y SERAS EL MEJOR PAPÁ DEL MUNDO!

A mi esposo, Héctor Luís (Mi Amorcito) por estar conmigo siempre apoyándome y no dejarme caer en los momentos que sentía desvanecer, por darme fuerza para seguir adelante, a ti AMORCITO por ser el hombre de mi vida, a quien Amo y Respeto, con quien compartiré hasta el final de mis días TE AMO AMORCITO!

A mis hijos, Héctor Luís y Gina María mis soles, ellos han sido y serán mis logros más preciados, a ellos LUCES de MI VIDA, dedico este sueño para que en un futuro sepan que la “Clave está en el QUERER y LUCRAR” y que si se proponen algo lo pueden lograr, que todo es posible y sobre todo que tienen una MADRE que los AMA y que hará todo lo humanamente posible por darles UNA VIDA LLENA DE AMOR, LOS AMO HIJOS MIO, DIOS LOS BENDIGA!

A mis hermanos, Pedro, Orlando, Graciela, Adriana y Lobelia, quienes han sido además de hermanos mis amigos incondicionales, por su apoyo motivación y palabras de aliento en los momentos difíciles, testigos de mis grandes esfuerzos y sacrificios por ese cariño que nos une comparto con ustedes la satisfacción de haberlo logrado, LOS QUIERO MUCHO!

A mis sobrinos, que les sirva de ejemplo y estímulo para trazarse y lograr las metas que se propongan, LOS QUIERO!

A mi abuela, Fernanda por confiar en mí y nunca dudar de su nieta, TE ADMIRO ABUELA, DIOS TE CUIDE!

A mis tíos (a), Arístides, Graciela, Nieves y Gloria por su cariño y confianza, LOS QUIERO!

A mi primo, Efraín Carvajal por su motivación, SUPER y apoyo, DIOS TE CUIDE!

A mi cuñado(a), Edgar Aguilar y Alicia Uriola gracias por su motivación, estímulo, confianza y apoyo, LO QUIERO MUCHO!

A mi amiga y hermana, Katuska Aguilar por su motivación, confianza y apoyo,
DIOS TE CUIDE!

A mi hermana y comadre, María Estilita por su amistad y apoyo DIOS TE
CUIDE!

A la Sra. Carmen, María Benita, Idelitza, Xiomara, Carlos, Carmen Emilia,
Orlando, Raúl, Henri Santa por su cariño y apoyo, GRACIAS!

A mis amigos(a) María Antonieta, Janina, María Fuenmayor y el Dr. William
Ordaz por su amistad y apoyo GRACIAS!

A la Universidad de Oriente “La Casa Mas Alta” por haberme abierto sus
puertas, darme la oportunidad y ofrecido los recursos necesarios, PARA
ALCANZAR ESTA META!

Al Hospital Universitario “Dr. Luís Razetti” por darme la oportunidad de,
Ponerme en Contacto Directo con el Paciente y Poner en Práctica lo Aprendido!

A mi compañera de tesis y comadre, Maira Báez por confiar en mí, GRACIAS
“COMA”

A mi asesora, Dra. Anna María Bodajian, GRACIAS!

A la Sra. Milagro, Sra. Ligia, Sr. Douglas y Darwin, por su cariño y apoyo,
GRACIAS!

A la Sra. Elinor, Oswalí, Sr. Manuel y demás personal de la Biblioteca Dr. Ángel
Granado Nieves del “H.U.L.R” por brindarme su cariño, amistad y apoyo MUCHAS
GRACIAS!

“A TODOS DIOS Y LA VIRGEN LOS CUIDEN”

María Fernanda Sparacino Veracierta

ÍNDICE GENERAL

AGRADECIMIENTO.....	II
DEDICATORIA	IV
ÍNDICE GENERAL.....	X
LISTA DE TABLAS	XIII
LISTA DE GRAFICAS.....	XIV
RESUMEN	XV
INTRODUCCION.....	17
CAPITULO I: EL PROBLEMA.....	19
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	19
1.2 OBJETIVOS.....	19
1.2.1 Objetivo General	19
1.2.2 Objetivos Específicos	20
1.3 JUSTIFICACIÓN.....	20
CAPITULO II: MARCO TEÓRICO.....	21
2.1 CONVULSIONES	21
2.1.1 Patrones clínicos.....	23
2.1.2 Aproximación etológica	26
2.1.3 Principales causas.....	28
Encefalopatía hipoxica isquemia.....	28
Anoxia Neonatal.....	28
Accidentes hemorrágicos	28
2.1.4 Factores Metabólicos.....	29

Hipoglucemia	29
Hipocalcemia:.....	29
Hipomagnesemia:.....	29
Otros trastornos metabólicos	30
2.2 HIPONATREMIA.....	30
MALFORMACIONES CEREBRALES	31
ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO	31
CAUSAS TOXICAS	31
IDIOPÁTICAS:.....	31
2.2.1 Diagnóstico.....	32
2.2.2 Diagnostico Diferencial.....	32
a) Temblor fisiológico del recién nacido.....	32
b) Movimientos mioclonicos benignos	32
2.2.3 Tratamiento	33
CAPITULO III: MARCO METODOLÓGICO.....	35
3.1 DISEÑO DEL ESTUDIO.....	35
3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA	35
3.2.1 Criterios de Inclusión	35
3.2.2 Criterios de Exclusión	35
3.3 PROCEDIMIENTO ESTADÍSTICO PARA EL ANÁLISIS DE LOS DATOS	36
CAPITULO IV: ANÁLISIS Y RESULTADOS DE RESULTADOS.....	38
4.1 ANALISIS Y RESULTADOS.....	38
4.2 DISCUSIÓN.....	54
CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	56
5.1 CONCLUSIONES.....	56
5.2 RECOMENDACIONES	57

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	58
APENDICE.....	61
APÉNDICE N .1.....	61
METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:.....	1

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Estudio binomial que relaciona la edad materna, control prenatal, edad gestacional y tipo de partos, en la aparición de convulsiones en neonatos nacidos en el Hospital Universitario Dr. Luís Razetti servicio de neonatal Barcelona Enero-Diciembre 2009.....	38
Tabla 2. Estudio binomial que relaciona los antecedentes de complicaciones durante el embarazo, en la aparición de convulsiones en neonatos nacidos en el Hospital Universitario Dr. Luís Razetti servicio de neonatal Barcelona Enero-Diciembre 2009.....	42
Tabla 3. Estudio binomial que relaciona el sexo, peso, talla y apgar al nacer en la aparición de convulsiones en neonatos nacidos en el Hospital Universitario Dr. Luís Razetti servicio de neonatal Barcelona Enero-Diciembre 2009.	46
Tabla 4. Estudio binomial que relaciona las posibles causas etiológicas que provocan la aparición de convulsiones en neonatos nacidos en el Hospital Universitario Dr. Luís Razetti servicio de neonatal Barcelona Enero-Diciembre 2009.....	50

LISTA DE GRAFICAS

Grafica 1. Estudio binomial que relaciona la edad materna, control prenatal, edad gestacional y tipo de partos, en la aparición de convulsiones en neonatos nacidos en el Hospital Universitario Dr. Luís Razetti servicio de neonatal Barcelona Enero-Diciembre 2009.....	40
Grafica 2. Estudio binomial que relaciona los antecedentes de complicaciones durante el embarazo, en la aparición de convulsiones en neonatos nacidos en el Hospital Universitario Dr. Luís Razetti servicio de neonatal Barcelona Enero-Diciembre 2009.....	44
Grafica 3. Estudio binomial que relaciona el sexo, peso, talla y apgar al nacer en la aparición de convulsiones en neonatos nacidos en el Hospital Universitario Dr. Luís Razetti servicio de neonatal Barcelona Enero-Diciembre 2009.	48
Grafica 4. Estudio binomial que relaciona las posibles causas etiológicas que provocan la aparición de convulsiones en neonatos nacidos en el Hospital Universitario Dr. Luís Razetti servicio de neonatal Barcelona Enero-Diciembre 2009.....	52

RESUMEN

ETIOLOGÍAS MÁS FRECUENTES DE CONVULSIONES EN NEONATOS NACIDOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DOCTOR LUIS RAZETTI SERVICIO DE NEONATAL BARCELONA ENERO-DICIEMBRE 2009.

Servicio de Neonatología. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Dr. Luís Razetti, Barcelona. Estado Anzoátegui.

AUTORES: Báez Maira; Sparacino María. TUTORES: Dr. Bodajiam Anna.

Las convulsiones neonatales son aquellas que se presentan los primeros 3 meses de vida, asociadas a múltiples causas donde existe una alteración paroxística en la función neurológica caracterizada por una descarga anormal, excesiva y desordenada de un grupo de neuronas correlacionándose con una actividad en el electroencefalograma anormal. La etiología de esta crisis es generalmente multifactorial, asociada a alteraciones metabólicas, procesos infecciosos, fenómenos hipoxicos, isquémicos, hemorragias intracraneales, malformaciones del SNC y alteraciones genéticas. La incidencia durante este periodo varía entre 1,1 a 1,5%, en el RNAT y del 20 a un 25% en el RNPT su reconocimiento clínico es importante pues puede ser el primer y único signo de alteración del SNC. En el presente estudio el objetivo fue determinar las etiologías más frecuente de convulsiones en neonatos nacidos en el hospital universitario Dr. Luis Razetti servicio de neonatal Barcelona. Enero-Diciembre 2009. Materiales y métodos: Estudio tipo retrospectivo corte transversal, descriptivo y observacional, cuya muestra estuvo conformada por 23 neonatos que cumplieron con los criterios de inclusión basados en los datos recolectados en las historias clínicas revisadas, haciendo énfasis en: la edad materna, control prenatal, edad gestacional, tipo de parto, sexo, Apgar al nacer al primer y quinto minuto, peso al nacer, complicaciones durante el embarazo, y posibles etiologías del evento. Siendo el SDRRN ($p < 0,05$) la patología que se encuentra íntimamente relacionada con la presencia de convulsión, la

hipomagnesemia, ictericia neonatal, hemorragia intracraneal, y meningitis neonatal fueron variables estadísticamente significativas ($p < 0,05$), pero con una relación negativa en la presencia de convulsiones en neonatos, dentro de las variables antropométricas de peso y talla al nacer, un peso menor de 3,200 grs y talla al nacer menor de 50 cmts estaban mayormente relacionadas con tendencia a la convulsión ($p < 0,05$), el sexo y el apgar a los 5 min no resultan relevantes en el estudio. Dentro de las complicaciones la mayor incidencia fueron ITU, leucorrea, anemia y RPM (60% al 30%) sin encontrarse relacionadas con el evento convulsivo, preeclamsia, oligoamnios y diabetes gestacional fueron estadísticamente significativas ($p < 0,05$) pero con relación negativa en la presencia de la enfermedad.

Palabras claves: Convulsión, neonato, etiologías posibles.

INTRODUCCION

En ninguna época de la vida más que en la neonatal la relación entre crisis convulsivas y enfermedades subyacentes es tan estrecha, y por otro lado la gran variedad de formas clínicas en que aparece el síndrome, hace que este capítulo se encuentre aparte de las crisis convulsivas en general.

Las convulsiones neonatales son aquellas en las que se presentan hasta los 3 meses de vida, asociados a múltiples causas en donde existe una alteración paroxística en la función neurológica caracterizada por una descarga anormal, excesiva y desordenada de un grupo de neuronas, correlacionándose con una actividad en el electroencefalograma anormal. La etiología de estas crisis es generalmente multifactorial asociada a alteraciones metabólicas, procesos infecciosos, fenómenos hipóxicos, isquémicos, hemorragias intracraneana, malformación del SNC y alteraciones genéticas. (Martínez, 2008)

En relación a la incidencia de convulsiones durante este periodo la mayoría de los autores están de acuerdo en que varía entre 1,1 a 1,5 % en RNAT, y 20 a 25 % en RNPT aunque la real incidencia no se conozca con exactitud dada la gran sutileza de algunas variedades clínicas de convulsión que pueden fácilmente pasar desapercibidas, bien porque son atípicas o porque solo se reconozcan por datos poligráficos. (Cuellar 2007)

Las convulsiones es uno de los signos neurológicos más frecuentes en el recién nacido y su reconocimiento clínico es muy importante pues puede ser el primer y único signo de alteración del SNC. Las características clínicas y electroencefalografías (EEC) de las convulsiones neonatales son muy diferentes a las del niño mayor y adulto, debido a que el encéfalo inmaduro tiene menor capacidad de propagar las descargas eléctricas de forma generalizadas y organizada al contrario que en las edades posteriores las convulsiones

Neonatales son rara vez idiopáticas por lo que la búsqueda de su etiología es esencial para el establecimiento de la terapéutica temprana en los casos tratables. (Cueller, 2007)

Fisiopatológicamente la base de la convulsión está representada por un imbalance entre potenciales postsinápticos excitatorios y potenciales postsinápticos inhibitorios a favor de los primeros, lo que se traduce en una descarga (Despolarización) excesiva y asincrónica de neuronas. (Nelson, 2006)

Para que la descarga además de iniciarse por el imbalance mencionado se mantenga, se necesita que se reclute dentro de la región donde inicia una masa crítica de neuronas. Se precisa además que existan trayectos funcionalmente intactos para que las convulsiones puedan propagarse y finalmente se manifiestan como convulsiones clínicas y electrográficas. El lugar (Región) particular del cerebro afectado determina la expresión clínica de la convulsión. (Duran Yordi y callinas.2007)

La mayor susceptibilidad del cerebro inmaduro a las convulsiones se debe al imbalance existente entre excitación e inhibición. Los factores potenciales en el cerebro inmaduro son los siguientes: (Rev. Media de Chile, 2003)

CAPITULO I: EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Generalmente la forma de presentación de una convulsión en el neonato es muy inespecífica y pocas veces se hace generalizada, es de suma importancia determinar las causas que dispara dicho evento y de acuerdo a ello aplicar las medidas preventivas para minimizar si se quiere al máximo las secuelas a posteriori .

En base a lo expuesto, nos planteamos la siguiente interrogante ¿A qué causas se atribuyen la presencia de estos eventos convulsivos en el recién nacido ¿Y cuál de estas es la causa más frecuente?

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo General

Determinar las etiologías más frecuentes de convulsiones en neonatos nacidos en el Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti Servicio de neonatal. Barcelona - Enero – Diciembre 2009”

1.2.2 Objetivos Específicos

- Señalar las diferentes causas que provocan convulsiones en el recién nacido.
- Definir los tipos de convulsiones que se presentan en el recién nacido.
- Enumerar los hallazgos clínicos, de laboratorio, para el diagnóstico de convulsión neonatal.
- Describir el tratamiento establecido en cada caso.

1.3 JUSTIFICACIÓN

La forma de presentación de una convulsión en un neonato es muy inespecífica y pocas veces generalizada, puede tomar diferentes patrones incluyendo apnea, pedaleo o braceo, movimientos de succión, desviación de la mirada que en ocasiones puede pasar desapercibidas o ser confundidas con eventos o hechos que son frecuentes pero que no necesariamente conforman patologías. Por esta razón en vista de la inespecificidad y labilidad con que el recién nacido reacciona ante diferentes noxas representa un desafío especial para el neonatólogo su diagnóstico y tratamiento.

Unas de las complicaciones más frecuentes de las convulsiones neonatales es el daño neurológico a posterior, por ello la evaluación del neonato deba ser especialmente cuidadosa, siendo obligatorio profundizar en cada una de estas patologías y de sus etiologías correspondientes para llegar a un diagnóstico preciso actuando oportunamente. Es así por lo cual se realizara este estudio para determinar las causas que ocasionan convulsiones en el neonato resaltando de ellas las más frecuentes, evitando de esta forma daños neurológicos irreversibles en un futuro.

CAPITULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 Convulsiones

Las convulsiones es uno de los signos neurológicos más frecuentes en el recién nacido y su reconocimiento clínico es muy importante pues puede ser el primer y único signo de alteración del SNC. Las características clínicas y electroencefalografías (EEG) de las convulsiones neonatales son muy diferentes a las del niño mayor y adulto, debido a que el encéfalo inmaduro tiene menor capacidad de propagar las descargas eléctricas de forma generalizadas y organizada al contrario que en las edades posteriores las convulsiones Neonatales son rara vez idiopáticas por lo que la búsqueda de su etiología es esencial para el establecimiento de la terapéutica temprana en los casos tratables. (Cueller, 2007)

Fisiopatológicamente la base de la convulsión está representada por un imbalance entre potenciales postsinapticos excitatorios y potenciales postsinapticos inhibitorios a favor de los primeros, lo que se traduce en una descarga (Despolarización) excesiva y asincrónica de neuronas. (Nelson, 2006)

Para que la descarga además de iniciarse por el imbalance mencionado se mantenga, se necesita que se reclute dentro de la región donde inicia una masa crítica de neuronas. Se precisa además que existan trayectos funcionalmente intactos para que las convulsiones puedan propagarse y finalmente se manifiestan como convulsiones clínicas y electrográficas. El lugar (Región) particular del cerebro afectado determina la expresión clínica de la convulsión. (Duran Yordi y callinas.2007)

La mayor susceptibilidad del cerebro inmaduro a las convulsiones se debe al imbalance existente entre excitación e inhibición. Los factores potenciales en el cerebro inmaduro son los siguientes: (Rev. Media de Chile, 2003)

Aumento de excitación celular: Abundancia de sinapsis excitatorias, exceso relativo de glutamato (neurotransmisor excitador), densidad elevada de receptores excitatorios NMDA, más fácilmente disparados por el glutamato y menos inhibido por el magnesio, la bomba iónica celular dependiente de energía Na/K-ATPasa esta frecuentemente deprivada de glucosa y oxígeno en el periodo neonatal permitiendo la entrada de Na y la salida de K de la célula. El acumulo de K en el espacio extracelular constituye un estado de hiperexcitabilidad.

2. Disminución de la Inhibición Celular: Pobreza de sinapsis inhibitorias, baja densidad de receptores inhibitorios bajo niveles de GABA (neurotransmisor inhibitoria) los receptores de GABA a en fase precoz del desarrollo pueden ser excitados.

3. Menor eficiencia del fenómeno de inhibición en la región que rodea el área de descarga neuronal.

4. La sustancia negra reticular (Mesencefálica) del SNC inmaduro no reprime la actividad eléctrica cortical, como ocurre en el adulto, sino que por el contrario lo amplifica.

Todos los factores señalados junto con la elevada densidad de sinapsis (Muchas desaparecen posteriormente) en el cerebro del neonato potencia el inicio y la propagación de la actividad eléctrica en el cerebro inmaduro del recién nacido. (Yusta, 2005)

2.1.1 Patrones clínicos

El reconocimiento de una convulsión neonatal puede ser difícil, por lo que se puede errar en su diagnóstico tanto por defecto como por exceso. Los recién nacidos presentan movimientos involuntarios anormales que son convulsiones y que pueden pasar desapercibidos y también presentan movimientos que pueden ser confundidos con una convulsión, por tal motivo se debe ser especialmente cuidadoso durante la observación y exploración clínica. (Klauss, Marshall, 1990)

El aspecto clínico de las crisis y su evolución temporal son muy polimorfos y difieren considerablemente en los patrones observados en otras etapas de la vida. Desde el punto de vista práctico y etiológico se enumeran los siguientes tipos de crisis convulsivos durante este periodo. Existen diversas clasificaciones pero la más útil desde el punto de vista neurológico y pediátrico es la clasificación de VOLPE, que reúne los tres elementos indispensables y abordables, la clínica, el EEG, y la detección de fenómenos autonómicos, las dividen en 4 grupos: Crisis Sutiles, tónicas, clónicas y mioclónicas.

Crisis Sutiles: Caracterizados por episodios de expresión mímica fragmentaria, paroxismos periódicos y estereotipados. La desviación tónica horizontal ocular tiene correlación electroencefalográfica y puede estar asociada a otros movimientos estereotipados como: ojos permanentemente abiertos, movimientos bucolinguales, braceo, pedaleo y apneas asociadas a fenómenos autonómicos, como modificaciones sutiles de la frecuencia cardíaca, salivación, alza o descenso de la tensión arterial, desaturación de oxígeno. Aunque la apnea puede constituir una crisis convulsiva, la mayoría de las apneas en el recién nacido no son epilépticas en su origen. En general este tipo son más frecuentes en el recién nacido pretermino e indican un severo compromiso del sistema nervioso central, en este caso debe plantearse diagnóstico

diferencial con encefalopatías severas, se observa principalmente en el prematuro con encefalopatía hipoxica isquémica y en las malformaciones congénitas del sistema nervioso central.

Crisis clónicas: Constituyen las crisis típicas del recién nacido a término, de fácil diagnóstico y presenta siempre un correlato electroclínico, son movimientos rítmicos, lentos que pueden tener un origen focal o multifocal, afecta la cara, las extremidades, o estructuras axiales (cuello y tronco). (Tamayo 2006). Las crisis multifocales tienen un carácter migratorio, la convulsión se desplaza por segmentos, a menudo sin seguir una marcha jacksoniana). Pueden ser causadas por compromiso severo (EHI, malformación del SNC, o trastornos metabólicos, sean transitorios o bien por errores innatos del metabolismo), debe hacerse diagnóstico diferencial con temblores y con la hiperplexia (sobresalto).

Crisis mioclónicas: son crisis poco frecuentes en el neonato, su importancia reside en que siguen siempre la existencia de una EHI. Se presenta como movimientos bruscos que duran fracciones de segundos, con flexión de grupos musculares. Se diferencian de las clónicas por la rapidez del movimiento flexor y por la frecuencia más de tres flexiones por segundo, se dan principalmente durante el sueño y pueden ser fragmentarias erráticas o bien asociarse a los demás tipos de crisis particularmente a los espasmos tónicos, cuando estas crisis son generalizadas el correlato EEG, suele ser el del estallido supresión, además de los trastornos metabólicos señalados, el clínico deberá hacer el diagnóstico con mioclonias benignas del recién nacido, que cursa en el recién nacido sano sin patrón EEG, cuadro benigno que se perpetúa durante algunos meses tras el nacimiento.

Crisis tónicas: Se distinguen 2 tipos: Crisis Focales y generalizadas, las primeras consisten en cambios de postura lentos y sostenidos de una extremidad o del tronco. Se acompaña comúnmente de apnea y cianosis moderada. Las crisis generalizadas

son más frecuentes que las focales, tienen su expresión típica en los espasmos tónicos que se caracterizan por movimientos abruptos de flexión de las extremidades superiores y extensión con abducción o aducción de los inferiores, simulando la postura de descerebración o bien de flexo extensión de las 4 extremidades , tienen un correlato en el EEG de patrón estallido - supresión y se acompaña de fenómenos autonómicos Son la expresión del compromiso severo del SNC, siempre sospechando de infección Se debe hacer diagnóstico diferencial con posturas de descerebración y de descorticación.

Puede ser útil saber diferenciar entre cuadros convulsivos crisis y movimientos no convulsivos (temblores) que clínicamente puede hacerse de la siguiente manera:

Los temblores no se acompañan de movimientos oculares anormales. Los temblores pueden ser espontáneos o sensibles a estudio. Las fases de flexión y extensión en el temblor son de igual amplitud comparadas con las fases desiguales observadas en los movimientos comiciales clónicos. Los temblores pueden ser detenidos mediante flexión pasiva o cambio de posición de la parte del cuerpo afectada.

Las mioclonias neonatales benignas del sueño se desarrollan durante el sueño activo en recién nacidos prematuros y a término sano, las mioclonias pueden ser floridas y consisten en movimientos sincrónicos o asincrónicos bilaterales no sensibles a estímulos pero que cesan al despertar, no se asocian con alteraciones epileptiformes o de fondo en el electroencefalograma y en general suelen desaparecer en varios meses. Existen otros movimientos que no son convulsivos como: Tremores. Hiperpirexia, reacción al despertar.

2.1.2 Aproximación etológica

Cuando se reconoce una crisis convulsiva , lo que debe hacerse a continuación es un conjunto de procedimientos para llegar a la causa etiológica y al mismo tiempo se trata de controlar la crisis, ya que algunas de estas son tratables .Aproximadamente 2 terceras parte de los neonatos que presentan convulsiones tienen enfermedades medicas o neurológicas y que puede ser por ello consideradas como ejemplo de convulsiones reactivas agudas, dicho de otro modo si no hubiese aparecido la enfermedad causal la convulsión no habría ocurrido . En esta circunstancia el recién nacido tiene un bajo umbral de convulsión innato lo que contrasta con las convulsiones que inician su aparición en niños mayores en lo que existe intrínsecamente un umbral de convulsiones reducido , que explica el origen de convulsiones espontáneas en ausencia de provocación específica. (Cueller, 2007)

La aproximación clínica del recién nacido con convulsiones se dirigen a identificar con rapidez la causa o causas del evento para evitar el retraso de las medidas terapéuticas que condicionaría que la enfermedad subyacente progrese lo que podría motivar un mayor daño cerebral. (Godoy Nogal, Reinoso 2001)

El momento de aparición de las convulsiones y las características de las mismas pueden orientar la aproximación etiológica .A pesar del progreso en la prevención materna, la obstetricia y la pre animación perinatal han modificado considerablemente la etiología de las crisis del neonato, sin embargo el problema no es simple y es frecuente su origen asociado a múltiples causas. Es evidente que la causa más frecuente es la hipoxia neonatal con o sin hemorragia cerebral, recordando que anteriormente se hacía hincapié en que eran las causas metabólicas., las mas predominantes. (Godoy Nogal, Reinoso 2001)

Actualmente no se ha demostrado que hipocalcemia y la hipoglicemia puedan ser el resultado de una enfermedad o alteración intracraneana sobre todo cuando estos fenómenos metabólicos ocurren en los primeros días de vida.

Su contribución al daño cerebral es controvertida, sin embargo, la mayoría está de acuerdo en que estos defectos metabólicos empeoran el daño cerebral.

Según la etapa de la vida en que aparezcan las convulsiones además de las circunstancias en que aparecen nos pueden hacer pensar en ciertas citologías.

2.1.3 Principales causas

Encefalopatía hipoxica isquemia: principal causa durante este periodo (47 a 65%) pueden presentarse durante las primeras 24 horas asociado a antecedentes de pH en sangre de cordón umbilical, 7, exceso de base igual 10,08 APGAR: 3 a 5 puntos.

Anoxia Neonatal: Es la causa de numerosas muertes precoces o de graves complicaciones secundaria y en donde la lesión más frecuente es una necrosis neuronal más o menos extensas.

Accidentes hemorrágicos: asociados a traumas cerebrales durante el parto, generalmente cuando existen distocias en el mismo o durante un parto normal. Las hemorragias cerebrales pueden ser subdurales, subaracnoideas primarias o Intraventriculares por lesión del área periventriculares. (Venas subependimarias de la matriz germinativa). Debe recordarse que la hemorragia subdural se ve más frecuentemente en las contusiones cerebrales.

Mientras que la hemorragia interventricular es más típica de neonatos prematuros y está muy relacionado a hipoxia., Las hemorragias periventriculares son de tres a cuatro veces más frecuentes en prematuros que en recién nacidos de término.

2.1.4 Factores Metabólicos

Hipoglucemia: puede deberse a una serie de causas incontables, siendo la más importante la producción ineficiente de glucosa en el hígado por déficit de glucógeno hepático, y gluconeogenesis ineficiente hiperinsulinismo en los hijos de madres diabéticas, con productos macrosómicos, eritoblastosis fetal etc. Esta alteración compromete la integridad de cadena respiratoria mitocondrial ocasionando la disminución de síntesis de productos fosforilados como el ATP, fuente de energía celular alterando en consecuencia el funcionamiento de múltiples enzimas entre ellas la bomba sodio potasio encargada de la homeostasis del potencial de membrana celular.

La hipoglicemia sintomática no tratada puede llevar a secuelas neurológicas en un 20 a un 50% de los casos (1871, griffiths y Bryant 1971).

Hipocalcemia: clínicamente representa de un 30 a 40% de las convulsiones en el neonato ubicándose de un 1/3 a la mitad de los recién nacidos (Brown; cockbum y forfa, 1972). El calcio y el magnesio interactúan en la membrana celular ocasionando la inhibición del movimiento del sodio, por tal razón es de esperar que la hipocalcemia o hipomagnesemia desencadena un aumento de la entrada de sodio a la célula con la consecuente despolarización de forma descontrolada.

Hipomagnesemia: La frecuencia no está bien definida, sin embargo en la actualidad se piensa que es mucha más común de lo que se creía antes. Se ha encontrado asociada a hipocalcemia e hipoglucemia, y su papel en la producción de daño cerebral aun esta poco claro. Debe sospecharse cuando existe hipocalcemia sin hipofosfatemia o cuando no hay respuesta a la infusión de calcio en un paciente francamente hipocalcémico. (Girleman y Groig, 1999)

Otros trastornos metabólicos: A parte de los relacionados con glucosa, calcio, magnesio y fosforo son raras las convulsiones por otros problemas metabólicos, sin embargo merecen mención algunos como son la deficiencia y la dependencia a la piridoxina, esta ultima causante de provocar crisis convulsivas en útero. La historia de un hermano previo con el mismo problema debe orientarnos a esta patología así como la rebeldía al tratamiento anticonvulsivo. (Klaus, Marshall, 1990). La deficiencia a la piridoxina ha pasado a la historia y se debe a una deficiencia de esta vitamina.

2.2 Hiponatremia

La hiponatremia puede provocar crisis convulsivas por lo general después de la primera semana de vida y puede estar en relación a inapropiada secreción de hormonas antidiurética en los casos de meningitis, a los errores en la administración de líquidos parenterales así como a la perdida excesiva de ion por un cuadro entérico.

Otros problemas metabólicos serian la hiperbilirubinemia, con kernicteros, las aminoacidurias como la enfermedad de jarabe de arce y otras que son bastante raras.

Neuroinfecciones neonatales y sepsis:

Las causas de infecciones están dominadas por meningitis neonatal con frecuencia su diagnostico es difícil debido a la ausencia de síntomas meníngeos típicos y alteraciones metabólicas asociadas, el diagnostico etimológicamente se orienta por la presencia de infección feto materno, y el pronóstico dependerá del germen causante y de la rapidez de instauración del tratamiento. Una tercera parte de la mitad de los

recién nacidos con meningitis y septicemia cursan con crisis convulsivas (Hopkins 1872, 1976).

De las infecciones bacterianas es el estreptococo beta del grupo B y E.coli los más frecuentemente aislados, el virus del herpes simple, la rubéola y el citomegalovirus así como caxsackie B, (Complejo TORCH). El toxoplasma gondi sigue siendo una causa parasitaria que debe tenerse en cuenta como causante de cuadros convulsivos.

Malformaciones Cerebrales: Las convulsiones debidas a malformaciones cerebrales pueden presentarse en cualquier etapa de la vida neonatal siendo las que más frecuentes: La micropogia, la paquigiria, lisencefalia, la facomatosis y la digenesia cortical cerebral.

Errores innatos del Metabolismo: Un tercio de los niños con aminoacidopatía neonatal. Estas tienen las siguientes características: Son enfermedades causadas por mutaciones genéticas y transmitidas de forma autosómica recesiva presentando una semiología polimorfa y salvas periódicas en el electroencefalograma.

Causas tóxicas: son actualmente excepcionales y siempre asociadas a iatrogenia (Terapia Antiepiléptica, teofilina, cafeína).

Idiopáticas: Constituyen a esta edad solo el 15% de las crisis convulsivas neonatales y se llega a este diagnostico por exclusión de todas las causas anteriormente mencionadas.

2.2.1 Diagnóstico

El diagnóstico debe ir encaminado a describir la etiología para corregir la misma en caso de ser posible, evitando de esta manera secuelas y muerte neonatal. La manera de diagnosticar deberá ser la siguiente (Godoy, Nogal, Reinoso, 2001)

- I. Anamnesis (Historia prenatal).
- II. Exploración física general y neurológica.
- III. Estudios de Laboratorio: Glucosa sanguínea, química sanguínea, calcio, fosforo y magnesio séricos, otros electrolitos, estudios de liquido cefalorraquídeo, hematología completa.
- IV. Test especiales (Aminoácidos en sangre y orina)
- V. Estudios radiológicos (Cráneo, tórax).
- VI. Electroencefalograma.
- VII. Tomografía Axial Computarizada.

2.2.2 Diagnostico Diferencial

a) Temblor fisiológico del recién nacido: Movimientos rítmicos con oscilaciones de igual intensidad, producido por estímulos sensibles frio y hambre, no se acompaña de movimientos anormales en los ojos y cesa al sostener o flexionar el miembro.

b) Movimientos mioclonicos benignos: Caracterizado por sacudidas de una extremidad o del tronco durante el sueño. (Brown, 2004)

2.2.3 Tratamiento

La mayoría de los autores están de acuerdo en que las crisis neonatales provocan daño cerebral aunque existe uno que otro artículo en la literatura que menciona lo contrario.

Primeramente hay que administrar oxígeno al paciente ya que durante las crisis existe una hipoxia tisular cerebral, en segundo lugar dar un aporte adecuado de glucosa ya que se ha demostrado experimentalmente que a pesar de existir una glicemia normal, hay déficit energético a nivel celular.

Aunque cada servicio de neonatología sigue sus pautas, con el fin de lograr un buen control de las crisis en el periodo neonatal, el tratamiento debe contemplar tres etapas claramente diferenciadas: medidas iniciales generales, tratamiento específico de las crisis relacionadas con el metabolismo y fármacos anticonvulsivantes. Cuando nos encontramos ante una crisis neonatal de origen desconocido, la primera medida debe ser mantener intacta la ventilación del paciente .posteriormente se recogerá una muestra de sangre para realizar los test habituales. Los trastornos metabólicos que con mayor frecuencia producen convulsiones son la hipoglicemia, que se trata con un bolo de glucosa seguida de una perfusión de suero glucosada al 10%, la hipocalcemia se trata con infusión de gluconato de calcio, y así consecutivamente dependiendo de la causa que dispara el evento.

Finalmente se procederá al tratamiento farmacológico establecido, que tiende a eliminar los factores metabólicos y posteriormente el tratamiento anticonvulsivantes si el evento no se relaciona con alteraciones no metabólicas.

Esquema resulta práctico dependiendo de la etiología.

200 a 300 mgrs /kgrs de peso dosis stat en bolo de solución glucosada 10%.
Aumentando la glucosa en la hidratación parenteral .A una velocidad de 5 a 8 mgrs/Kgr/min.

Infusión vía endovenosa de 2 a 3 cc (hasta 10 cc) de gluconato de calcio al 10%.
aumentando la dosis en la hidratación parenteral.

Bolo de piridoxina 100 a 200 mgrs /kgrs dosis.

Sulfato de magnesio de 0,25 a 0,5 cc VEV stat .

Anticonvulsivantes a. Fenobarbital 10 a 20 mgrs impregnación, hasta 40 mgrs
con mantenimiento de 3 a 5 mgrs/krs dosis. Siempre que el evento no esté
relacionado con alteraciones metabólicos.

CAPITULO III: MARCO METODOLÓGICO

3.1 Diseño del estudio

El estudio es de tipo transversal, de carácter descriptivo, observacional.

3.2 Población y Muestra

Para la realización de este proyecto de investigación se estudiaron un total de 23 neonatos que cumplieron con los criterios de inclusión basados en los datos recolectados en las historias clínicas revisadas.

3.2.1 Criterios de Inclusión

Recién nacidos que presentaron sintomatología clínica compatible con eventos convulsivos durante este periodo asociado a diferentes etiologías.

3.2.2 Criterios de Exclusión

No se incluyeron en el estudio aquellos neonatos que presentaron sintomatología sugestiva de convulsión, que suelen ser normales o frecuentes pero que no necesariamente conforman patologías como por ejemplo (Temblor fisiológico del recién nacido, Mioclonias Benignas)

3.3 Procedimiento estadístico para el análisis de los datos

Los datos se codificaron y etiquetaron en función de la definición y diseño de las variables en estudio. Las variables serán ordenadas y analizadas en el programa estadístico SPSS 11.5 versión Windows (español); mediante pruebas de análisis de frecuencia y porcentaje, pruebas paramétricas y no paramétricas. Las pruebas estadísticas de estimación y contraste frecuentemente empleadas se basan en suponer que se ha obtenido una muestra aleatoria de una distribución de probabilidad de tipo normal o de Gauss. Pero en muchas ocasiones esta suposición no resulta válida, y en otras la sospecha de que no sea adecuada no resulta fácil de comprobar, por tratarse de muestras pequeñas. En estos casos disponemos de dos posibles mecanismos: los datos se pueden transformar de tal manera que sigan una distribución normal, o bien se puede acudir a pruebas estadísticas que no se basan en ninguna suposición en cuanto a la distribución de probabilidad a partir de la que fueron obtenidos los datos, y por ello se denominan pruebas no paramétricas (distribución free), mientras que las pruebas que suponen una distribución de probabilidad determinada para los datos se denominan pruebas paramétricas.

Para este análisis utilizamos las pruebas no paramétricas utilizados en el estudio fueron a través de la prueba binomial que compara las frecuencias observadas de las dos categorías de una variable dicotómica con las frecuencias esperadas en una distribución binomial con un parámetro de probabilidad especificado. Por defecto, el parámetro de probabilidad para ambos grupos es 0,5. Para cambiar las probabilidades, puede introducirse una proporción de prueba para el primer grupo. La probabilidad del segundo grupo será al menos la probabilidad especificada para el primer grupo.

La prueba de Chi cuadrado X^2 , se utiliza para determinar si existe una relación estadísticamente significativa entre las variables estudiadas. En segundo lugar, nos interesará cuantificar dicha relación y estudiar su relevancia clínica. El hecho de que las diferencias entre los valores observados y esperados estén elevadas al cuadrado, convierte cualquier diferencia en positiva. El test X^2 es así un test no dirigido (test de planteamiento bilateral), que nos indica si existe o no relación entre dos factores pero no en qué sentido se produce tal asociación. Método T Student (ANOVA) utilizado para comparar dos grupos independientes de observaciones con respecto a una variable numérica, la aplicación de un contraste paramétrico requiere la normalidad de las observaciones para cada uno de los grupos. La comprobación de esta hipótesis puede realizarse tanto por métodos gráficos (por medio de histogramas, diagramas de cajas o gráficos de normalidad) como mediante test estadísticos (test de Kolmogorov-Smirnov, test de Shapiro-Wilks). Así mismo, este tipo de metodologías exigirá que la varianza en ambos grupos de observaciones sea la misma. En primer lugar se desarrollará el test T Student para el caso en el que se verifiquen ambas condiciones, discutiendo posteriormente el modo de abordar formalmente el caso en el que las varianzas no sean similares, estos serán reportados en tablas y gráficos

CAPITULO IV: ANÁLISIS Y RESULTADOS DE RESULTADOS

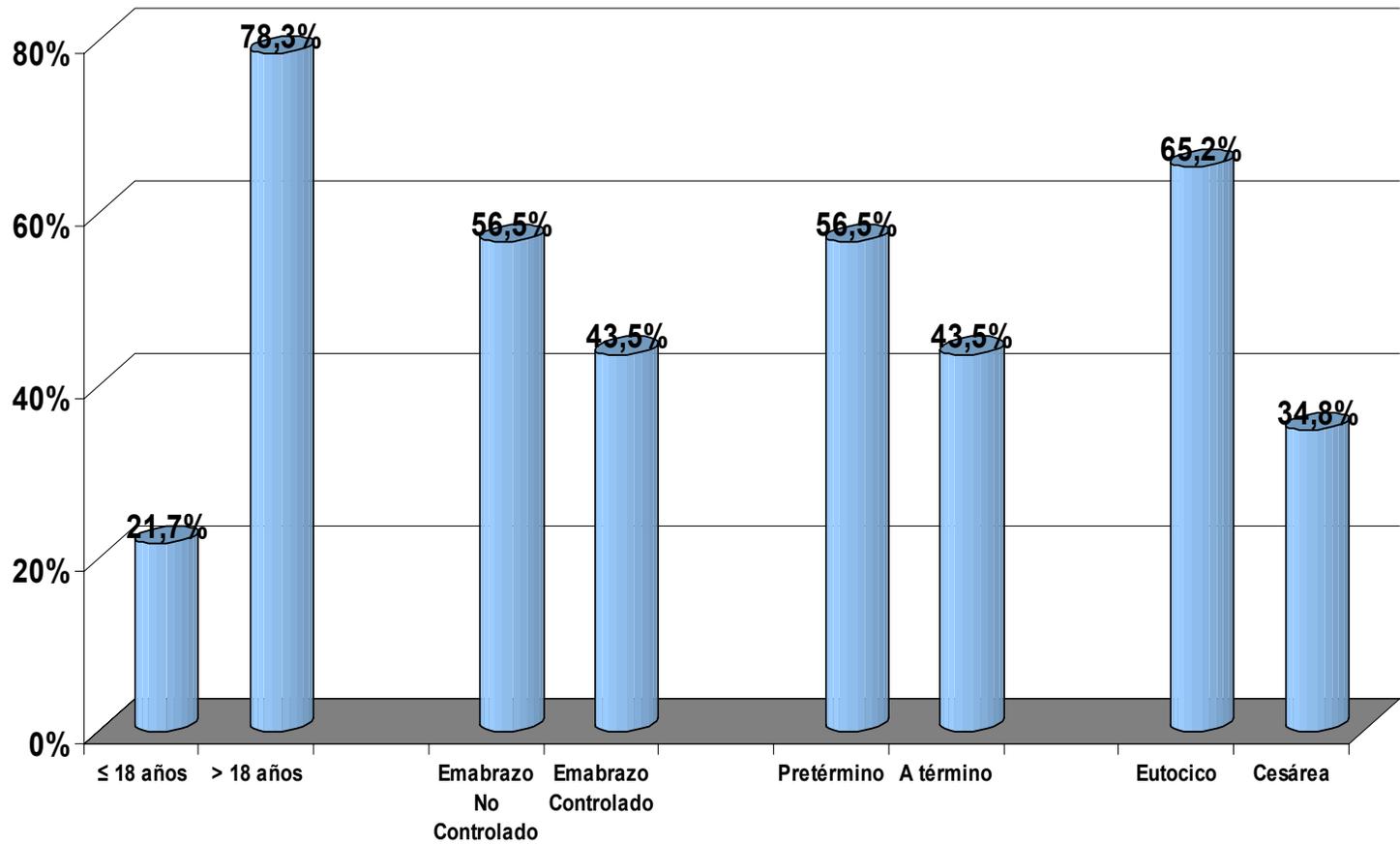
4.1 ANALISIS Y RESULTADOS

Tabla 1. Estudio binomial que relaciona la edad materna, control prenatal, edad gestacional y tipo de partos, en la aparición de convulsiones en neonatos nacidos en el Hospital Universitario Dr. Luís Razetti servicio de neonatal Barcelona Enero-Diciembre 2009.

		Prueba binomial				
		Operacionalización de variables	N	%	Prop. de prueba	p
Edad materna	≤ 18 años	1	5	21,7	,50	,011
	> 18 años	2	18	78,3		
	Total		23	100		
			3	100		
Media 22,7 años (extremos 15-45 años)						
Control prenatal	No Controlado	1	3	56,5	,50	,678
	Controlado	2	10	43,5		
	Total		13	100		
			3	100		

Edad gestacional	Pretérmino	1	1	56,		
			3	5		
	A término	2	1	43,	,50	'
			0	5		678
	Total		2	100		
			3	,0		
Tipo de parto	Eutocico	1	1	65,		
			5	2		
	Cesárea	2	8	34,	,50	'
			8			210
	Total		2	100		
			3	,0		

Grafica 1. Estudio binomial que relaciona la edad materna, control prenatal, edad gestacional y tipo de partos, en la aparición de convulsiones en neonatos nacidos en el Hospital Universitario Dr. Luís Razetti servicio de neonatal Barcelona Enero-Diciembre 2009.



ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

TABLA N° 1, GRAFICO N° 1

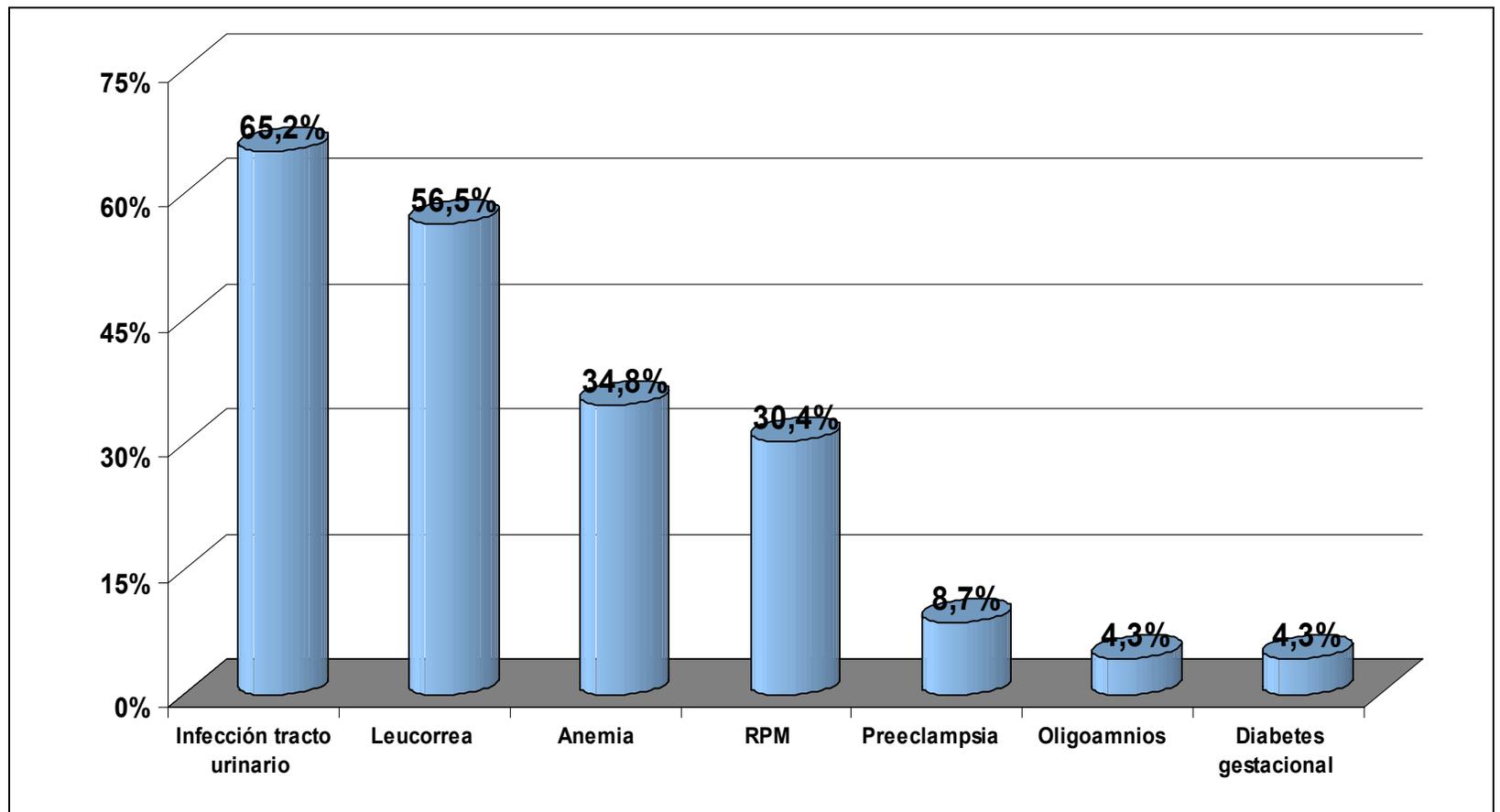
Al analizar las características de edad materna, control prenatal, edad gestacional y tipo de partos en los neonatos con convulsiones se evidenció que la variable edad materna fue la única variable con significancia estadística ($p < 0,05$), donde se observó que a nivel del punto de corte de 18 años, que la presencia de convulsiones en neonatos de embarazadas menores de 18 años no tiene relación positiva con la patología, las demás variables estudiada de edad gestacional, tipo de parto y control prenatal no hubo relación estadística. ($p > 0,05$)

Tabla 2. Estudio binomial que relaciona los antecedentes de complicaciones durante el embarazo, en la aparición de convulsiones en neonatos nacidos en el Hospital Universitario Dr. Luís Razetti servicio de neonatal Barcelona Enero-Diciembre 2009.

		Prueba binomial			Prop		
		Operacionalización de variables	N	%	de p	prue	
					ba	ba	
Infección urinario	tracto	Si	1	15	65,2		
		No	2	8	34,8	,50	,210
		Tot		23	100,0		
Leucorrea		Si	1	13	56,5		
		No	2	10	43,5	,50	,678
		Tot		23	100,0		
Anemia		Si	1	8	34,8		
		No	2	15	65,2	,50	,210
		Tot		23	100,0		
RPM		Si	1	7	30,4		
		No	2	16	69,6	,50	,093
		Tot		23	100,0		
Preeclampsia		Si	1	2	8,7		
		No	2	21	91,3	,50	,000
		Tot		23	100,0		

	Si	1	1	4,3		
Oligoamnios	No	2	22	95,7	,50	,000
	Tot		23	100,0		
	al					
	Si	1	1	4,3		
Diabetes	N	2	22	95,7	,50	,000
gestacional	o					
	To		23	100,0		
	tal					

Grafica 2. Estudio binomial que relaciona los antecedentes de complicaciones durante el embarazo, en la aparición de convulsiones en neonatos nacidos en el Hospital Universitario Dr. Luís Razetti servicio de neonatal Barcelona Enero-Diciembre 2009.



ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

TABLA N° 2, GRAFICO N° 2

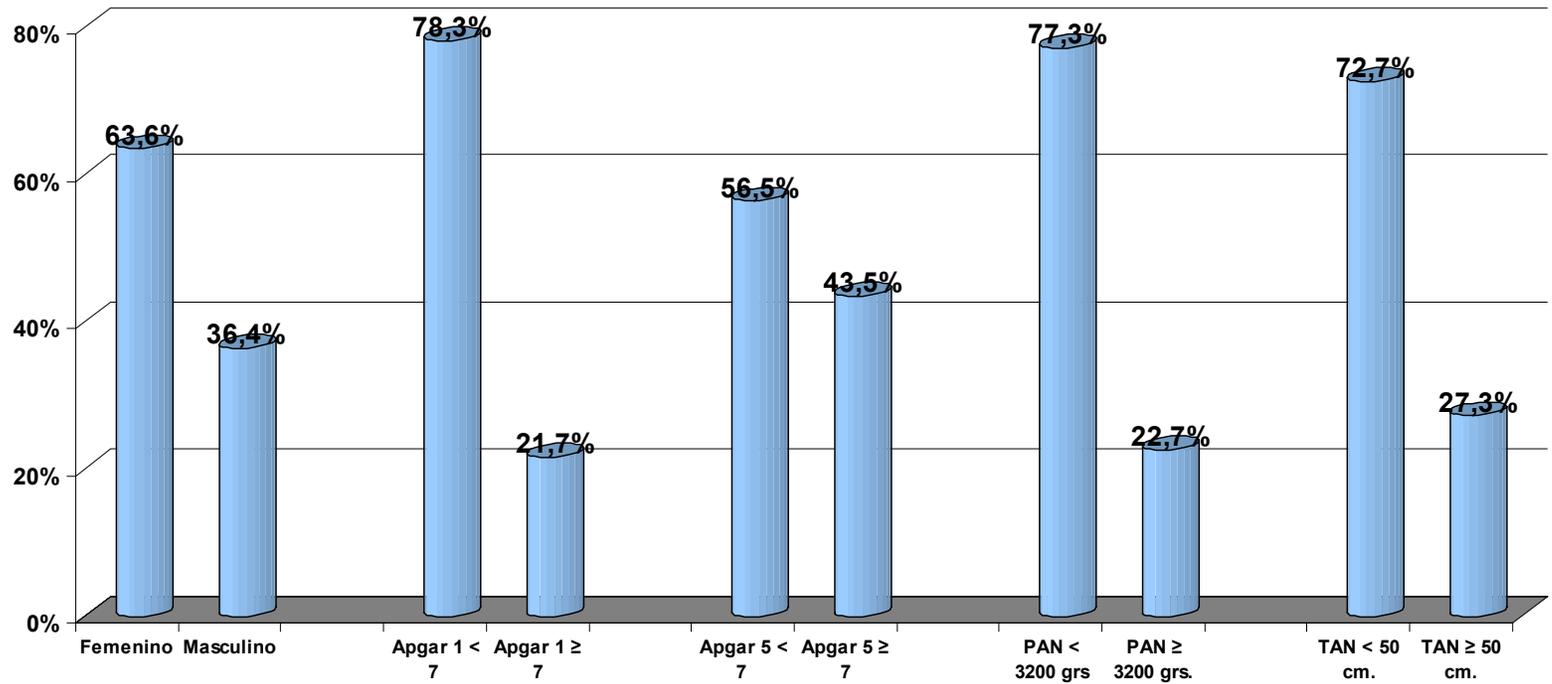
Al analizar las características de antecedentes de complicaciones del embarazo la de mayor incidencia fueron infecciones del tracto urinario, leucorrea, anemia, y RPM con incidencias entre el 60% al 30% respectivamente, sin encontrarse relación con la presencia de convulsiones en los neonatos ($p>0,05$); sin embargo la relación de preeclampsia, oligoamnios y diabetes gestacional fueron estadísticamente significativa ($p<0,05$), pero con una relación negativa para la presencia de la enfermedad.

Tabla 3. Estudio binomial que relaciona el sexo, peso, talla y apgar al nacer en la aparición de convulsiones en neonatos nacidos en el Hospital Universitario Dr. Luís Razetti servicio de neonatal Barcelona Enero-Diciembre 2009.

		Prueba binomial(b)				
		Catego	N	%	Prop.	p
		ría			de prueba	
Sexo neonatal	Femeni no	0	15	63,6	,50	,286
	Masculi no	1	8	36,4		
			23	100,0		
Apgar 1	< 7	0	18	78,3	,50	,011
	≥ 7	1	5	21,7		
	Total		23	100,0		
Apgar 5	< 7	0	13	56,5	,50	,678
	≥ 7	1	10	43,5		
	Total		23	100,0		
PAN	< 3200 grs.	0	17	77,3	,50	,017
	≥ 3200 grs.	1	6	22,7		
	Total		23	100,0		
Media 2720 gramos (extremos 1270-4630 gramos)						
TAN	< 50	0	17	72,7	,50	,052

cm.				
≥ 50	1	6	27,3	
cm.				
Total		23	100,0	

Grafica 3. Estudio binomial que relaciona el sexo, peso, talla y apgar al nacer en la aparición de convulsiones en neonatos nacidos en el Hospital Universitario Dr. Luís Razetti servicio de neonatal Barcelona Enero-Diciembre 2009.



ANALISIS DE LOS RESULTADOS

TABLA N° 3, GRAFICO N° 3

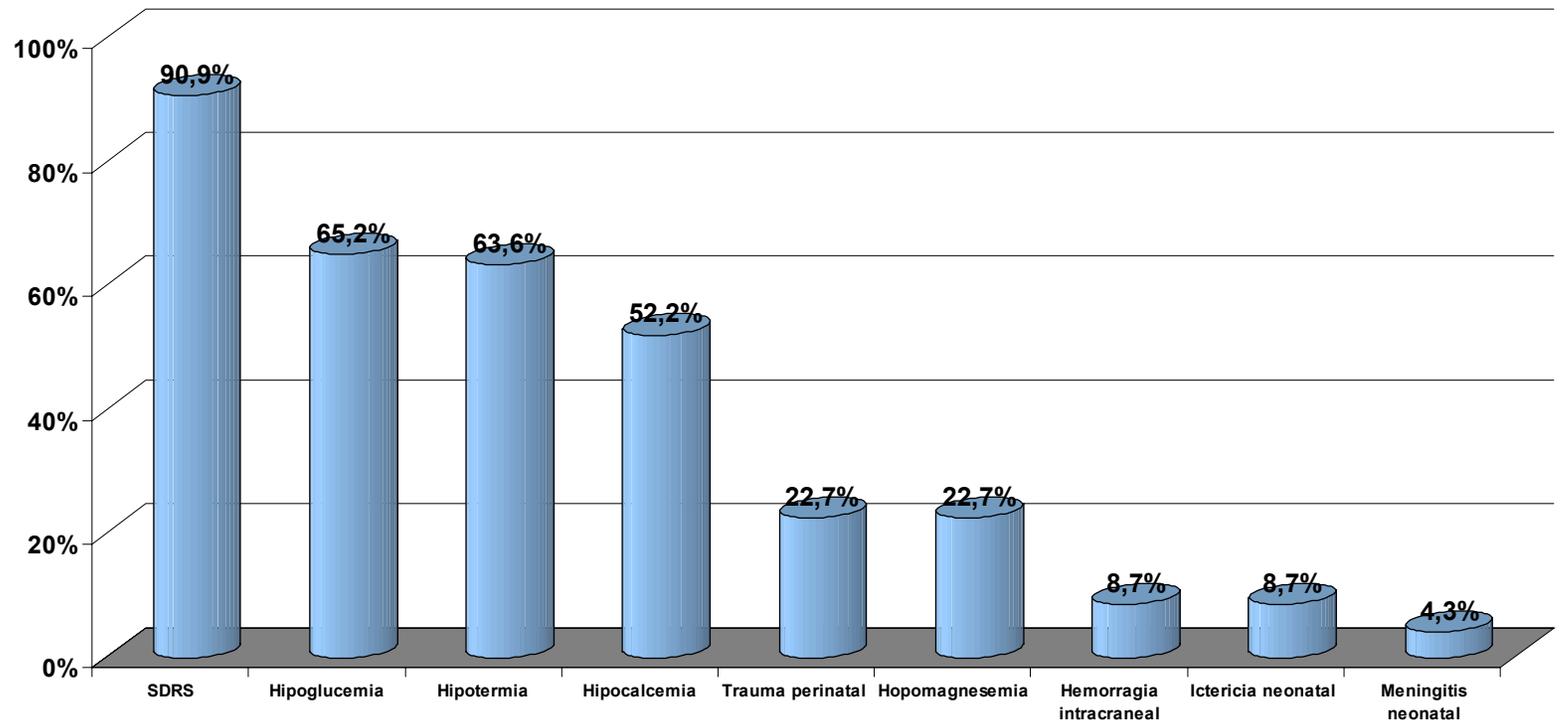
Al analizar la característica del sexo del neonato y variables antropométricas de peso y talla, así como la valoración apgar al 1 minuto y a los 5 minutos, se evidencia relación significativa en la presencia de convulsiones de los neonatos estudiados aquellos en los cuales se observaban un apgar al minuto menor de 7 puntos, un peso al nacer menos de los 3200 gramos y talla menor a 50 CMS tenían mayor tendencia de convulsiones ($p < 0,05$), el sexo y el apgar a los 5 minutos no resultaron relevantes en el estudio.

Tabla 4. Estudio binomial que relaciona las posibles causas etiológicas que provocan la aparición de convulsiones en neonatos nacidos en el Hospital Universitario Dr. Luís Razetti servicio de neonatal Barcelona Enero-Diciembre 2009.

Prueba binomial(b)						
	Categ	N	Proporc	Prop. de	p	
	oría		ión	prueba		
			observada			
SDRS	Si	1	20	90,9	,50	,001
	No	0	3	9,1		
	Total		23	100,0		
Hipoglucemia	Si	1	15	65,2	,50	,210
	No	0	8	34,8		
	Total		23	100,0		
Hipotermia	Si	1	15	63,6	,50	,286
	No	0	8	36,4		
	Total		23	100,0		
Hipocalcemia	Si	1	12	52,2	,50	,999
	No	0	11	47,8		
	Total		23	100,0		
Trauma perinatal	Si	1	17	22,7	,50	,017
	No	0	7	77,3		
	Total		23	100,0		
Hipomagnesem ia	Si	1	17	22,7	,50	,017
	No	0	6	77,3		
	Total		23	100,0		
Ictericia neonatal	Si	1	2	91,3	,50	,001
	No	0	21	8,7		

	Total		23	100,0		
Hemorragia intracraneal	Si	1	2	91,3		
	No	0	21	8,7	,50	,001
	Total		23	100,0		
Meningitis neonatal	Si	1	1	4,3		
	No	0	22	95,7	,50	,001
	Total		23	100,0		

Grafica 4. Estudio binomial que relaciona las posibles causas etiológicas que provocan la aparición de convulsiones en neonatos nacidos en el Hospital Universitario Dr. Luís Razetti servicio de neonatal Barcelona Enero-Diciembre 2009.



ANALISIS DE LOS RESULTADOS

TABLA N° 4, GRAFICO N° 4

Al analizar las distintas patologías etiológicas estudiadas en la presencia de convulsiones de los neonatos se evidencia que solo el SDRS es la una patología que se encuentra íntimamente relacionada con la presencia de convulsiones $p < 0,05$; a pesar que las patologías metabólicas de hipoglucemia e hipotermia se obtuvo una incidencia de mayor al 60% no fueron relevantes en la presencia de convulsiones, La Hipomagnesemia, Ictericia neonatal, Hemorragia intracraneal, Meningitis neonatal fueron variables estadísticamente significativa $p < 0,05$, pero con una relación negativa a la presencia de convulsiones en neonatos.

4.2 DISCUSIÓN

Las crisis convulsivas neonatales no son específicas de ninguna enfermedad y el paciente las puede presentar como consecuencia de una única patología o de una combinación de ellas, continua siendo una de las patologías con mayor incidencia en neurología infantil, pues se calcula que están presentes en un 1,1 % a un 1,5% de todos los recién nacidos a término y hasta un 20 a un 25 % de los recién nacidos prematuros .Su morbilidad y mortalidad son igualmente elevados ,por lo que requieren un diagnostico y posterior tratamiento de forma inmediata .

En esta etapa de la vida , el cerebro es muy susceptible ante cualquier agresión el sistema excitatorio esta aumentado , con abundantes receptores NMDA en el hipocampo , y la cantidad elevada de sinapsis glutaminérgicas .Desde los trabajos de Mizrahi , se reconocen crisis convulsivas relacionadas a hipoxia como causa principales , además se reconoce crisis clónicas focales, algunas formas de crisis mioclónicas y las crisis tónicas focales asociándose de forma sistemática con actividad crítica en el electroencefalograma. Los trabajos de Campistol reflejan presencia de convulsiones asociadas a trastornos metabólicos específicamente hipoglucemia prevaleciendo sobre la hipoxia.

Dentro de nuestro estudio encontramos que las patologías etiológicas estudiadas en la presencia de convulsiones, el SDRRN es la patología que se encuentra íntimamente relacionada con la presencia de convulsiones. La hipomagnesemia , ictericia neonatal hemorragia intracraneal , meningitis neonatal fueron variables estadísticamente significativas , pero con relación negativa en la presencia de convulsiones en el grupo de neonatos estudiados.

Dentro de las variables antropométricas de peso y talla, así como la valoración Apgar a los 5 minutos, la relación significativa en la presencia de convulsiones de los neonatos estudiados aquellos en los cuales se observaban un Apgar al minuto menor de 7 puntos, un peso al nacer menos de los 3200 gramos y talla menor a 50 cms tenían mayor tendencia de convulsiones ($p < 0,05$), el sexo y el Apgar a los 5 minutos no resultaron relevantes en el estudio.

Dentro de los antecedentes de complicaciones del embarazo la de mayor incidencia fueron infecciones del tracto urinario, leucorrea, anemia, y RPM con incidencias entre el 60% al 30% respectivamente, sin encontrarse relación con la presencia de convulsiones en los neonatos ($p > 0,05$); sin embargo la relación de preeclampsia, oligoamnios y diabetes gestacional fueron estadísticamente significativa ($p < 0,05$), pero con una relación negativa para la presencia de la enfermedad, es decir no se pudo establecer como factores de riesgo para la presencia de la patología de convulsiones en esta edad.

La edad materna, control prenatal, edad gestacional y tipo de partos, la variable edad materna fue la única variable con significancia estadística ($p < 0,05$), donde se observó que a nivel del punto de corte de 18 años, que la presencia de convulsiones en neonatos de embarazadas menores de 18 años no tiene relación positiva con la patología, las demás variables estudiada de edad gestacional, tipo de parto y control prenatal no hubo relación estadística para la presencia de la enfermedad. ($p > 0,05$)

CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

Dentro de nuestro estudio encontramos que las patologías etiológicas estudiadas en la presencia de convulsiones, el SDRRN es la patología que se encuentra íntimamente relacionada con la presencia de convulsiones. La hipomagnesemia, ictericia neonatal hemorragia intracraneal, meningitis neonatal fueron variables estadísticamente significativas, pero con relación negativa en la presencia de convulsiones en el grupo de neonatos estudiados.

Dentro de las variables antropométricas de peso y talla, así como la valoración apgar a los 5 minutos, la relación significativa en la presencia de convulsiones de los neonatos estudiados aquellos en los cuales se observaban un Apgar al minuto menor de 7 puntos, un peso al nacer menos de los 3200 gramos y talla menor a 50 cms tenían mayor tendencia de convulsiones ($p < 0,05$), el sexo y el apgar a los 5 minutos no resultaron relevantes en el estudio.

Dentro de los antecedentes de complicaciones del embarazo la de mayor incidencia fueron infecciones del tracto urinario, leucorrea, anemia, y RPM con incidencias entre el 60% al 30% respectivamente, sin encontrarse relación con la presencia de convulsiones en los neonatos ($p > 0,05$); sin embargo la relación de preeclampsia, oligoamnios y diabetes gestacional fueron estadísticamente significativa ($p < 0,05$), pero con una relación negativa para la presencia de la enfermedad, es decir no se pudo establecer como factores de riesgo para la presencia de la patología de convulsiones en esta edad.

La edad materna, control prenatal, edad gestacional y tipo de partos, la variable edad materna fue la única variable con significancia estadística ($p < 0,05$), donde se observó que a nivel del punto de corte de 18 años, que la presencia de convulsiones en neonatos de embarazadas menores de 18 años no tiene relación positiva con la patología, las demás variables estudiada de edad gestacional, tipo de parto y control prenatal no hubo relación estadística para la presencia de la enfermedad. ($p > 0,05$)

5.2 RECOMENDACIONES

Se plantean las siguientes recomendaciones teniendo en cuenta los hallazgos obtenidos en la investigación:

Realizar trabajos prospectivos y hacer seguimientos de los neonatos que presentaron eventos convulsivos para evidenciar si existen consecuencias graves a posteriori.

Hacer más énfasis en el control prenatal durante el embarazo ya que aun cuando no representa una de las variables principales en la aparición del evento convulsivo influye positivamente.

Estudiar más detalladamente cada una de las posibles etiologías de estos eventos convulsivos en el neonato y buscar medidas preventivas a poner en práctica.

Verificar si el tratamiento establecido se cumple y está orientado a cada uno de los casos de acuerdo a la causa desencadenante.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cloherty, I (1999) Neonatal Care, 269:379. Revista médica de Chile V.131.U.12 Santiago de Chile 2003 pág. 1475-1514.
2. Klaus, Marshall. (1989). Asistencia del recién nacido de alto riesgo, 275:298. Asociación Andaluza de Epilepsia, Revista de actualización Enero 2006.
3. Cappola G. Tratamiento de las convulsiones focales en la infancia. CNS. 2004 18 (3): 133-156.
4. Goodman y Gilman, Las bases farmacológicas de la terapéutica. Decima edición. Me Graw-hill Internacional México 2003 vol. 1. Pág. 543-545.
5. Dr. José Uberos Fernández, Convulsiones en el recién nacido, Granada, 11 de Abril de 2005, <http://www.sepeap.es/revisiones/neonatologia/convulsion.htm>, recuperado 26/04/2010
6. -Hauser A. The prevalence and incidence of convulsive disorders in children. *Epilepsia* 1.994; 35 (suppl): S1-S6.
7. -Freeman J, Holmes G. Should uncomplicated seizures be treated? Point Counterpoint. *Curr Prob Pediatr* 1.994; 24: 139-48.
8. R. Palencia, Síndromes convulsivos en el período neonatal, Departamento De Pediatría. Hospital Universitario. Facultad De Medicina. Valladolid, boletín de la sociedad de pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León, *Bol Pediatr* 2002; 42: 31-39 http://www.sccalp.org/boletin/179/BolPediatr2002_42_031-039.pdf recuperado 26/04/2010 recuperado 26/04/2010-Campistol J. Síndromes epilépticos idiopáticos del recién nacido. *Rev Neurol* 2001;32:444-449] PMID: 11346827 - Revision - Fecha de publicación: 16/03/2001

10. -Formas de presentación, protocolo de estudio y tratamiento. *Rev Neurol* 2000; 31: 624-631. <http://www.aeped.es/protocolos/neurologia/1-crisisneonat.pdf> recuperado 26/04/2010
11. -Bartha AI, Shen J, Katz K et al. Neonatal seizures: Multicenter variability in current treatment practices. *Ped Neurol* 2007; 37:<http://www.prematuros.cl/webabril06/guiasserena/convulsionesneonatales.htm> recuperado 26/04/2010
12. Jin S.Hahn y Donald M.Olson. Etiología de las convulsiones neonatales. *Pediatrics Review*. Vol. 25. Octubre 2004.
13. Piñero R, Col. Convulsiones en neonatales prematuros. 2008. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revista/ped/vol81_2_09/ped06209.htm recuperado 26/04/2010
14. Galicia Poblet G., Aragón García M. Protocolos de Neonatología. 2006. Disponible en:
15. http://www.sccalp.org/boletin/46_supl1/BolPediater2006_46_supl1_145-150.pdf recuperado 26/04/2010
16. Mizrah EM. Neonatal seizures and neonatal epileptic syndromes. *Neurol Clin* 2001; 19: 427-463.
17. Quattlebaum TG. Benign familial convulsions in the neonatal period and early infancy. *J Pediatr* 1979; 95: 257-259.
18. Steinlein OK, Schuster V, Fischer C, Häussler M. Benign familial neonatal convulsions: confirmation of genetic heterogeneity and further evidence for a second locus on chromosome 8q. *Hum Genet*1995b; 95: 411-415
19. Huezto Montoya CA. Encefalopatía epiléptica infantil precoz (síndrome de Otahara). *Rev Neurol* 1997; 25: 2087-2088.
20. Arteaga R, Herranz JL. Hemimegalencefalia: sugerencias terapéuticas tras la observación de siete pacientes. *Rev Neurol* 1997; 25: 1464-1465.

21. Campistol J, Fernández A, Ortega J. Estado de mal convulsivo en el niño. Experiencia con valproato endovenoso. Actualización del protocolo de tratamiento. *Rev Neurol* 1999; 29: 359-365.
22. Serrano M, Campistol J. Convulsiones neonatales idiomáticas rebeldes no encuadrables en los síndromes epilépticos conocidos. *Rev Neurol* 2001; 33: 256.

APENDICE

APÉNDICE N .1.

FORMATO DE RECOLECCION DE LA INFORMACION.

Edad Materna.: 18 años _____ menores de 18 años _____

Control Prenatal: controlado _____ no controlado _____

Edad Gestacional: Pretermino _____ a termino _____

Tipo de parto: PES _____ Cesarea _____

Complicaciones durante el embarazo.

.ITU: Si _____ No _____

Leucorreas: Si _____ No _____

Anemias: Si _____ No _____

RPM: Si _____ No _____

Preeclamsia: SI _____ No _____

Oligoamnios: Si _____ No _____

Sexo: F _____ M _____

Adgar : 1min _____ 5to min _____

PAN: Menos 3200 _____ Mas 3200 _____

TAN: Menos de 50cmts _____ Mas de 50 cmts _____

Posibles etiologías:

SDRRN: Si _____

No _____

Hipoglucemia Si _____

No _____

Hipotermia Si _____

No _____

Hipocalcemia Si _____

No _____

Trauma perinatal Si _____

	No_____
Hipomagnesemia	Si_____
	No_____
Ictericia neonatal	Si_____
	No_____
Hemorragia intracranial	Si_____
	No_____
Meningitis neonatal	Si_____
	No_____

**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y
ASCENSO:**

TÍTULO	Etiologías más frecuentes de Convulsiones en Neonatos Nacidos en el Hospital Universitario Dr. Luís Razetti servicio de neonatal Barcelona Enero-Diciembre 2009.
SUBTÍTULO	

AUTOR (ES):

APELLIDOS Y NOMBRES	CÓDIGO CULAC / E MAIL
Sparacino Veracierta, María Fernanda	CVLAC: 8.254.609 E MAIL: marifesparacino@hotmail.com
Baéz Marín, Maira Josefina	CVLAC: 13.368.680 E MAIL: Maira621979@hotmail.com

PALÁBRAS O FRASES CLAVES:

Convulsión, Neonato, Causa, Característica.

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ÀREA	SUBÀREA
Ciencias de la Salud	Medicina

RESUMEN (ABSTRACT):

Las convulsiones neonatales son aquellas que se presentan los primeros 28 días de vida, asociadas a múltiples causas donde existe una alteración paroxística en la función neurológica caracterizada por una descarga anormal, excesiva y desordenada de un grupo de neuronas correlacionándose con una actividad en el electroencefalograma anormal. La etiología de esta crisis es generalmente multifactorial, asociada a alteraciones metabólicas, procesos infecciosos, fenómenos hipoxicos, isquémicos, hemorragias intracraneales, malformaciones del SNC y alteraciones genéticas. La incidencia durante este periodo varía entre 1,1 a 1,5, su reconocimiento clínico es importante pues puede ser el primer y único síntoma de alteración del SNC. En el presente estudio el objetivo fue determinar las etiologías más frecuente de convulsiones en neonatos nacidos en el hospital universitario Dr. Luis Razetti servicio de neonatal Barcelona. Enero-Diciembre 2009. Materiales y métodos: Estudio tipo retrospectivo corte transversal, descriptivo y observacional, cuya muestra estuvo conformada por 22 neonatos que cumplieron con los criterios de inclusión basados en los datos recolectados en las historias clínicas revisadas, haciendo énfasis en: la edad materna, control prenatal, edad gestacional, tipo de parto sexo, Apgar al nacer al primer y quinto, peso al nacer, complicaciones durante el embarazo, y posibles etiologías del evento. Siendo el SDRRN ($p < 0,05$) la patología que se encuentra íntimamente relacionada con la presencia de convulsión, la hipomagnesemia, ictericia neonatal, hemorragia intracraneal y meningitis neonatal fueron variables estadísticamente significativas ($p < 0,05$), pero con una relación negativa en la presencia de convulsiones en neonatos, dentro de las variables antropométricas de peso y talla al nacer, un peso menor de 3200 grs y talla al nacer menor de 50cmts estaban mayormente relacionadas con tendencia a la convulsión ($p < 0,05$), el sexo y el apgar a los 5 min no resultan relevantes en el estudio. Dentro de las complicaciones la mayor incidencia fueron ITU, leucorrea, anemia y RPM (60% al 30%) sin encontrarse relacionadas con el evento convulsivo, preeclamsia, oligoamnios y diabetes gestacional fueron estadísticamente significativas ($p < 0,05$) pero con relación negativa en la presencia de la enfermedad. La edad materna, control prenatal, edad gestacional, tipo de parto, no se encontró relacionada con la enfermedad.

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**CONTRIBUIDORES:**

APELLIDOS Y NOMBRES	ROL / CÓDIGO CVLAC / E_MAIL				
Dra. Anna Maria Bodajiam	ROL	CA	AS	TU	JU
			X		
	CVLAC:	8.315.474			
	E_MAIL				
Dr. Luis Indriago	ROL	CA	AS	TU	JU
					X
	CVLAC:	6.950.620			
	E_MAIL	indriagol@yahoo.com			
Dr. Wiston Alvares	ROL	CA	AS	TU	JU
					X
	CVLAC:	3.806.093			
	E_MAIL	winstonalvarez@cantv.net			
E_MAIL					

FECHA DE DISCUSIÓN Y APROBACIÓN:

2010	08	06
AÑO	MES	DÍA

LENGUAJE. SPA

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**ARCHIVO (S):**

NOMBRE DE ARCHIVO	TIPO MIME
Etiologías más frecuentes de convulsiones en neonatos nacidos en el Hospital Universitario "Dr Luis Razetti servicio de neonatal Barcelona Enero Diciembre 2009.	Application/msword

CARACTERES EN LOS NOMBRES DE LOS ARCHIVOS: A B C D E F G H
I J K L M N O P Q R S T U V W X Y Z. a b c d e f g h i j k l m n o p q r s t u v w x y
z. 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9.

ALCANCE**ESPACIAL:****TEMPORAL:** PERÍODO: 2010**TÍTULO O GRADO ASOCIADO CON EL TRABAJO:**

CIRUJANO GENERAL

NIVEL ASOCIADO CON EL TRABAJO:

PREGRADO

ÁREA DE ESTUDIO:

ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD

INSTITUCIÓN:

UNIVERSIDAD DE ORIENTE. NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**DERECHOS**

De acuerdo al artículo 44 del Reglamento de Trabajos de Grado:

“ Los trabajos de Ascenso son de exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente y solo podrán ser utilizados a otros fines con el consentimiento Del Consejo de Núcleo respectivo, quién lo participará al Consejo Universitario”

Sparacino Veracierta, María Fernanda

AUTOR

Baéz Marín, Maira Josefina

AUTOR

Dr. Luis Indriago

JURADO

Dr. Wiston Alvares

JURADO

Dra. Anna Bodajiam

ASESOR

Dra. Villegas, Rosibel

**POR LA SUBCOMISION DE TRABAJOS DE GRADO,
TESIS Y ASCENSO**