



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIONES MÉDICAS**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

HOSPITAL REGIONAL “LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS” I.S.S.S.T.E.

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

**“Correlación entre la edad gestacional con el tiempo de duración y amplitud del complejo
beta delta en el electroencefalograma neonatal”**

**TESIS DE ESPECIALIDAD PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRÍA**

TESISTA:

GUILLERMO VARGAS LÓPEZ

ASESOR:

DR. BALTAZAR BARRAGAN HERNÁNDEZ



MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

APROBACIÓN DE TESIS

DR. FÉLIX OCTAVIO MARTÍNEZ ALCALÁ
COORDINADOR DE CAPADESI

DRA. MARTHA EUNICE RODRÍGUEZ ARELLANO
JEFA DE INVESTIGACIÓN

DR. GUILBALDO PATIÑO CARRANZA
JEFE DE ENSEÑANZA

DR. BALTAZAR BARRAGÁN HERNÁNDEZ
ASESOR DE TESIS

DR. GUILLERMO VARGAS LÓPEZ
AUTOR DE TESIS

INDICE

1. RESUMEN	5
2. ANTECEDENTES	6
3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	16
4. JUSTIFICACIÓN	16
5. HIPÓTESIS	16
6. OBJETIVOS	17
6.1 Objetivo general	17
6.2 Objetivos específicos.....	17
7. MATERIAL Y MÉTODOS	18
7.1. Diseño	18
7.2. Definición del universo	18
7.3. Tamaño de la muestra	18
7.4. Criterios de inclusión	18
7.5. Criterios de exclusión.....	18
7.6. Criterios de eliminación	18
7.7. Variables del estudio.	19
7.8. Plan de procesamiento.....	19
7.9 Análisis estadístico.....	19
8. RESULTADOS	20
8.1 Caracterización de la población de estudio	20
8.2 Resultados de las variables de estudio: tiempo y amplitud del complejo beta-delta.....	21
9. DISCUSIÓN	25
10. CONCLUSIONES	27
11. ANEXOS	28
Anexo 1. Hoja de recolección de datos	28
12. BIBLIOGRAFIA	29

1. RESUMEN

Antecedentes: La interpretación del electroencefalograma (EEG) neonatal requiere del conocimiento de los cambios electroencefalográficos que van desde edades menores a 28 semanas de gestación (SEG) hasta más allá de las 44 SEG. En el prematuro, la actividad eléctrica es usualmente discontinua; de forma característica, hay un brote de ondas lentas en rango delta de alto voltaje con actividad rápida sobrepuesta en rango beta, llamado complejo beta-delta. Estos complejos aparecen por primera vez a las 26 SEG incrementando paulatinamente su número hasta las 33 SEG para después desaparecer lentamente hasta ser imperceptibles a las 41 SEG. Este complejo beta-delta al igual que el periodo interbrote, son marcadores importante en la actividad de base del EEG neonatal. De tal manera que se observan cambios rápidos en la actividad eléctrica cerebral con el incremento de la edad gestacional cuyo fin es la desaparición de la discontinuidad y la aparición de la continuidad de actividad eléctrica cerebral. Por otro lado, si un EEG carece de las características reconocibles propias del desarrollo esto por sí mismo es evidencia significativa de disfunción cerebral. Las anomalías de la actividad de base del EEG sugieren un mal pronóstico. Con respecto a los intervalos interbrote (periodo silente de actividad cerebral), sabemos cómo su tiempo de duración se correlaciona de forma inversa y moderadamente fuerte con la edad gestacional siendo por esto utilizado de forma conveniente como un marcador pronóstico neurológico precoz, pero por otro lado, no hemos considerado al complejo beta-delta (periodo no silente de la actividad cerebral) como un marcador pronóstico debido a que desconocemos la fuerza de correlación que existe entre el tiempo de duración y su amplitud con la edad gestacional.

Objetivo: Conocer la magnitud y dirección de la correlación que existe entre la edad gestacional con el tiempo de duración y amplitud del complejo beta-delta en el electroencefalograma de un grupo de recién nacidos.

Material y métodos: Estudio descriptivo, transversal, observacional, retrospectivo. Se estudió a recién nacidos entre las 34 a 40 SEG durante el periodo de 01/08/2011 al 01/08/2012 del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos; se les realizó un EEG dentro del protocolo diagnóstico de apneas para descartarse crisis neonatales sutiles, se excluyeron aquellos con actividad ictal bioeléctrica, anomalías en la actividad de base y aquellos con cualquier alteración. En el análisis estadístico en una fase I: análisis descriptivo de las variables categóricas por frecuencias y evaluación de la normalidad de las variables cuantitativas. Fase II se evaluó la magnitud y fuerza de la correlación entre el tiempo de duración y la amplitud del complejo beta-delta con la edad gestacional con el coeficiente de correlación de Pearson. Se utilizó paquete estadístico SPSS versión 19.

Resultados: Solo 30 pacientes ingresaron al estudio, de los cuales 19 recién nacidos (63.3%) fueron del sexo masculino, peso al nacimiento fue de 2130 gr (+/- 574.33), talla al nacimiento de 47.93 (+/- 1.88), Apgar al minuto de 7-9 y a los 5 minutos de 8-9. La media del tiempo de duración del complejo beta-delta fue de 2.62 y de la amplitud fue de 85.29. Con respecto a la correlación de Pearson, la correlación entre el tiempo de duración y la edad gestacional fue de -0.910 ($p < 0.01$), es decir una correlación negativa y fuerte, mientras que aquella entre la amplitud y la edad gestacional fue de -0.061 ($p = 0.373$), es decir negativa y débil.

Conclusiones: El tiempo de duración del complejo beta-delta se correlaciona de forma negativa y fuerte con la edad gestacional, mientras que no fue posible establecer una correlación entre la amplitud del complejo beta-delta y la edad gestacional en el electroencefalograma neonatal

Palabras clave: ELECTROENCEFALOGRAMA, NEONATO, INTERBROTE, LATENCIA, AMPLITUD

2. ANTECEDENTES

El electroencefalograma (EEG) es una técnica neurofisiológica que permite el registro de la actividad eléctrica cerebral generada espontáneamente por las células de la corteza cerebral, a través de electrodos convenientemente colocados en el cuero cabelludo. El EEG neonatal es uno de los pocos métodos objetivos que explora la integridad funcional de la corteza cerebral inmadura y sus conexiones. Este examen se convierte en una poderosa herramienta si se combinan los principios generales de la electroencefalografía con el conocimiento clínico del periodo neonatal ¹.

Es necesario, además, tener en cuenta el acelerado ritmo de desarrollo cerebral durante el periodo neonatal ², lo cual exige conocer los rasgos normales de maduración entre las 24 y 44 semanas de edad gestacional ³. El EEG brinda mayor información si es registrado durante una hora, para incluir segmentos de sueño y vigilia. Esencialmente, el EEG neonatal ayuda a despejar las siguientes incógnitas:

1. Diagnóstico de disfunciones cerebrales focales o difusas. Las anormalidades del EEG son esencialmente no específicas, pero pueden aportar evidencias de encefalopatías y su severidad, en particular en niños con encefalopatía isquémica-hipóxica (EIH), infecciones del SNC, malformaciones cerebrales, hemorragias o infartos cerebrales. La EIH es la causa más común de encefalopatía neonatal y crisis; se caracteriza por una depresión de la amplitud, actividad discontinua, patrón de supresión o actividad totalmente isoelectrica ⁴.
2. Tiempo de insulto cerebral: El diagnóstico de las crisis puede indicar si el daño cerebral ha ocurrido pre o perinatal: crisis en EIH ocurre después de 6-12 horas el insulto ⁵.
3. Diagnóstico de las crisis: El tipo de crisis más común tiene síntomas clínicos muy sutiles, siendo difícil diagnosticarla sin EEG. Las características del EEG son descargas rítmicas que duran más de 10 segundos. Las crisis son usualmente focales, aunque pudieran ser multifocales, con origen en múltiples regiones cerebrales simultáneamente. Una característica de las crisis neonatales es el fenómeno de disociación electro-clínica ⁶.
4. Pronóstico del daño cerebral y las crisis: En la EIH, la actividad de base del EEG puede ser un indicador confiable del pronóstico si es registrado entre los 2-7 días ^{4,7}. Un EEG discontinuo, con intervalos entre descargas mayores de 30 segundos o un EEG isoelectrico, se asocia con pobre pronóstico ⁸. Un patrón de EEG con elementos de inmadurez en infantes pretérminos (presencia de patrón electroencefalográfico 2 semanas de inmadurez, comparado con la edad corregida) se ha demostrado ser un marcador sensible de posterior daño cognitivo. En las crisis neonatales, el análisis de la actividad de base es mejor como elemento pronóstico que la ocurrencia de crisis ⁹. La importancia de estas últimas se relaciona con la subsiguiente mortalidad y morbilidad ¹⁰.
5. Evidencias de desórdenes específicos: Muy pocos patrones de EEG neonatal son específicos. Las ondas angulares rolandicas positivas (Positive rolandic sharp waves) están asociadas con la presencia de leucomalacia periventricular y hemorragia intraventricular. Un tipo específico de anormalidad ha sido descrito en la encefalitis neonatal por herpes simple, consistente en descargas periódicas que indican un pobre pronóstico ¹¹. Las descargas de supresión y descargas periódicas han sido encontradas en errores del metabolismo congénitos y en otras encefalopatías epilépticas.

Elementos normales del electroencefalograma neonatal

El análisis visual del EEG neonatal requiere del reconocimiento de los hallazgos característicos que dependen de la edad gestacional, de épocas específicas del desarrollo. Estos hallazgos electroencefalográficos son presentados en 4 diferentes formatos: Una tabla que enumera elementos específicos un relato que describe el continuo desarrollo y un resumen por época de la edad gestacional (EG) de los elementos esperados. En resumen ejemplos representativos de registros de EEG para cada época son provistos. El análisis visual y la interpretación determinan el grado de continuidad de la actividad de base y el grado de sincronía interhemisférica de la actividad de base. También requieren el reconocimiento de ondas específicas y patrones que ocurren con el incremento de la edad la aparición de ciclos sueño-vigilia y respuesta edad dependiente del EEG a estímulos del infante.

Continuidad del desarrollo

- ***Continuidad***

Cuando la actividad eléctrica cerebral es revelada por la primera apariencia del EEG, esta es discontinua, con largos períodos de silencio, este patrón es referido como trazo discontinuo. Con el aumento de la edad, los períodos de inactividad se acortan. La duración más larga aceptable de intervalos interbrote único relacionado a la edad gestacional, se reportó a las 26 semanas de EG (46 segundos), 27 semanas de EG (36 segundos), 28 semanas de EG (27 segundos). En menores de 30 semanas de EG (35 segundos), de 31 - 33 semanas de EG (20 segundos), de 34 - 36 semanas de EG (10 segundos) y de 37 - 40 semanas de EG (6 segundos). En una edad gestacional de aproximadamente 30 semanas, aparece la actividad continua, pero está presente solamente durante sueño de movimientos oculares rápidos (MOR). Alrededor de las 34 semanas de EG, el EEG es predominantemente continuo en vigilia. Aparece continuidad en sueño no MOR cerca de las semanas 36 - 37 de edad gestacional. Sin embargo, desde este momento hasta alrededor de 5 - 6 semanas después de término, el EEG durante períodos de sueño no MOR, presenta episodios ocasionales de atenuación generalizada del voltaje (no silencio) que duran de 3-15 segundos, patrón que ha sido llamado trazo alternante.

- ***Sincronía bilateral***

Antes de las 27 - 28 semanas EG, la actividad EEG ocurre en brotes generalizados bisincrónicos, después de las 27 - 28 SEG, la actividad es generalmente asincrónica en regiones homologas de los hemisferios. A mayor distancia de la línea media, mayor será el grado de asincronía. Con el incremento de la madurez, el grado de asincronía disminuye. El grado de asincronía refleja no solamente la madurez, sino también el estado. Así la asincronía es más prominente en sueño no MOR y menos prominente en sueño MOR. La excepción a esta regla general, es el momento en que aparecen las ondas agudas frontales por primera vez, alrededor de las 35 semanas de EG, estas son sincrónicas bilateralmente.

Acontecimientos del desarrollo EEG

Una aparición ordenada y desaparición de ondas específicas y patrones ocurre con el incremento de la edad gestacional.

- ***Complejos beta-delta (cepillos delta)***

Estos complejos constituyen el primer acontecimiento de la prematurez y están presentes desde alrededor de las 26 a las 38 semanas de EG. Estos consisten de ondas al azar de 0.3 a 1.5Hz, de 50 a 250uV, con brotes sobrepuestos de actividad rápida, de bajo a moderado voltaje. La frecuencia de la actividad rápida puede variar, aún en el mismo infante. Predominan 2 frecuencias: de 8 a 12Hz más común y de 18 a 22Hz. El voltaje de la actividad rápida varia todo el tiempo en cada brote pero rara vez excede de 75uV. Varios nombres se han dado a estos complejos: Brotes husos delta, cepillos,

husos like, ondas rápidas y ondas de prematuridad. Dreyfus-Brisac y Cols 1956, describieron primero los complejos, refiriéndose a estos como brotes rápidos, enfatizando como en otros nombres, el componente rápido.

Un importante hallazgo de los complejos beta delta es que típicamente ocurren asincrónicamente en derivaciones de regiones homologas y se observó voltaje variable asimétrico en los dos lados.

Estos complejos aparecen como un hallazgo dominante en el EEG alrededor de las 26 semanas de EG, cuando aparecen inicialmente son infrecuentes, mayormente en las regiones centrales. Las siguientes 5 a 6 semanas, se vuelven progresivamente más persistentes y el voltaje de los componentes rápidos usualmente incrementa. Hasta la semana 32 de EG el componente rápido tiene una frecuencia predominante de 18 a 22Hz, de aquí en adelante la frecuencia es más lenta (8-12Hz) es más frecuente.

La distribución espacial de los complejos beta delta también cambia con la EG, siendo más prominente en áreas occipitales y temporales con el incremento de la edad gestacional. Desde el momento que aparecen los primeros complejos beta delta, los cambios en el ciclo sueño-vigilia pueden ser apreciados, la presencia de los complejos beta delta son un hallazgo prominente durante sueño MOR, un estado caracterizado por actividad electroencefalográfica continua virtualmente, después de la semana 30 de EG.

En la semana 33 de EG, los complejos beta delta, se expresan máximamente en sueño NMOR, mejor que en sueño MOR y aparece más prominente en áreas temporo-occipitales. De 33 a 37 semanas de EG, los complejos beta delta continúan apareciendo sobre todo en sueño NMOR.

- *Brotos theta-alfa temporales*

Un marcador del desarrollo útil es la aparición de ondas rítmicas de 4-6Hz, ocurren en brotes cortos rara vez más de 2 segundos, que se originan independientemente en áreas medio-temporal izquierda y derecha. El voltaje varía de 20 a 200uV. Las ondas individuales pueden tener frecuentemente una configuración aguda.

Esta actividad aparece cerca de las 26 semanas de EG, la expresión máxima se encuentra entre 30 y 32 semanas de EG y rápidamente desaparecen, esta es reemplazada por brotes alfa temporal que tienen diferentes características de amplitud, duración del brote y distribución espacial de los brotes theta temporal. La presencia de brotes alfa temporal es un marcador muy específico de las 33 semanas de EG, por que aparecen a esta edad gestacional y no están presentes más allá de las 34 SEG.

- *Ondas agudas frontales*

Las ondas agudas frontales son ondas agudas aisladas, de configuración roma, usualmente con una fase inicial negativa, seguida por una fase positiva, también son referidas como encouche frontales. Pueden estar presentes a la semana 34 de EG, pero alcanzan su expresión máxima a las 35 semanas de EG. Disminuyen en número y voltaje después de 44 semanas de EG, y rara vez se observan en lactantes mayores de 6 semanas después del término.

Estas ondas agudas frontales transitorias son sincrónicas y simétricas bilateralmente desde su primera aparición. El componente inicial negativo dura cerca de 200ms. El componente positivo siguiente dura algo más, pero este es bastante variable y dificulta frecuentemente medirse por que interviene en la actividad de base ocultando la terminación de la forma de la onda. Típicamente ocurren al azar como eventos únicos, predominantemente en sueño transicional más que en sueño MOR o no MOR. Sin embargo también puede repetirse en breves trenes y puede estar mezclada con otros hallazgos normales de lactantes cercanos a término, la actividad delta bifrontal.

Distinción entre vigilia y sueño

Hasta las 36 y 37 semanas de EG, se distinguen los diferentes estados de los ciclos vigilia-sueño, basados en factores empíricos tal como parámetros poligráficos y conductuales:

- La apertura ocular asociada con el estado de vigilia y los ojos cerrados se asocia con sueño.
- La respiración regular, los movimientos oculares al azar y el tono muscular variable están asociados con sueño no MOR. Mientras que la respiración irregular, los movimientos oculares rápidos y disminución del tono muscular están asociados con sueño MOR.

Cerca de las 30 semanas de EG, la actividad de base es continua en sueño MOR y discontinuo durante vigilia y sueño no MOR. Sin embargo la actividad EEG en todos los estados se caracteriza por la presencia de complejos beta delta y manifestados de acuerdo a la edad gestacional: abundancia, distribución espacial y grado de sincronía.

A las 36 a 37 semanas de EG puede hacerse una clara distinción electroencefalográfica entre vigilia y sueño, basado en otros hallazgos inherentes, sin depender en datos clínicos o poligráficos. En el EEG en vigilia los complejos beta delta rara vez están presentes y la actividad de base en vigilia consiste principalmente de actividad continua de polifrecuencias (mixta). Esta actividad de polifrecuencias se caracteriza por actividad muy lenta, de bajo voltaje, al azar, mejor descrito como desplazamiento de la línea basal, con actividad semirrítmica sobrepuesta de 4 a 8Hz en todas las regiones. Además actividad generalizada de muy bajo voltaje de 18 a 22Hz, de distribución anterior, puede encontrarse actividad de muy bajo voltaje de 2 a 3Hz.

Desde el punto de vista la determinación de la edad gestacional, la desaparición de los complejos beta delta cuando el lactante se encuentra conductualmente despierto, constituye un marcador importante de la semana 38 de edad gestacional.

Antes de la semana 36 de edad gestacional, la actividad de base en sueño no MOR es discontinuo. Entre 36 y 38 semanas de EG, dos patrones electroencefalográficos no MOR aparecen:

El primero es una actividad continua de ondas lentas de alto voltaje en todas las regiones. El segundo patrón es conocido como trazo alternante y se caracteriza por una modulación de la actividad con alternancia de períodos de actividad de alto y bajo voltaje. Este patrón puede ocurrir en infantes a través de las 44 semanas de EG. Después de ese período, el sueño no MOR se caracteriza por actividad de ondas lentas continuas con eventual aparición de husos de sueño después de las 46 semanas de EG, aunque husos rudimentarios pueden aparecer desde más temprano. El término sueño transicional o sueño indeterminado se usan para caracterizar estados del lactante cuando no pueden ser determinados precisamente por criterios EEG específicos.

Reactividad a estímulos

Los cambios de la actividad EEG en respuesta a estímulos, no aparecen claramente hasta cerca de 33 a 34 semanas de EG y cerca de las 37 semanas de EG, esta respuesta puede ser fácilmente evocada. La respuesta a estímulos está relacionada al carácter de la actividad en curso al momento del estímulo. Si la actividad presente es muy lenta, de alto voltaje, un efectivo estímulo produce atenuación generalizada abrupta y pronunciada del voltaje, que dura por un período de 5 a 10 segundos. Un patrón menos frecuente puede ocurrir si la actividad de base es de bajo voltaje con actividad theta predominante, entonces un estímulo efectivo puede evocar ondas delta generalizada de alto voltaje, que duran de 5 a 15 segundos.

Episodios espontáneos de atenuación puede estar asociados con despertares. Esto ocurre en recién nacidos hasta alrededor de 2 semanas después del término, posiblemente en respuesta a estímulos

interoceptivos. Tales episodios no deben ser interpretados como evidencia de inmadurez o ser confundidos con episodios repetitivos de atenuación regional o generalizada que puede ocurrir en condiciones anormales de disfunción cerebral difusa tal como encefalopatía hipóxico isquémica neonatal.

Ondas y patrones especiales

Algunas ondas y patrones especiales, particularmente en recién nacidos cercano a término y a término, son considerados dentro del rango de variación de normalidad, aunque no son hitos del desarrollo per se. Estas son la actividad delta bifrontal y algunas formas de ondas agudas temporales.

- *Actividad delta bifrontal*

La actividad delta bifrontal aparece en recién nacidos cercanos a término y a término, como actividad rítmica intermitente de 1.5 a 2 Hz de alto voltaje en regiones frontales bilateralmente (Fig. 4.23). Esta actividad puede ocurrir asociado con ondas agudas frontales transitorias, más prominentes durante sueño transicional. Este patrón caracterizado por actividad delta bifrontal también se ha referido como disritmia anterior. Sin embargo este es un nombre poco apto, porque no sugiere anormalidad y es considerado dentro del rango de variación normal.

- *Ondas agudas temporales*

Las ondas agudas temporales son discutidas con detalle en el siguiente capítulo que concierne a los hallazgos de significado de diagnóstico incierto. La discusión describe criterios usados para diferenciar ondas agudas temporales normales de esas que son claramente anormales.

Las ondas agudas temporales que tienen una morfología difásica simple con un componente inicial con polaridad negativa, que ocurren al azar y usualmente aparecen asincrónicamente en los dos lados y durante el sueño, pueden ser considerados normales. Morfología compleja, polaridad positiva, localización persistente y aparición durante despertar son criterios de anormalidad.

Anormalidades electroencefalográficas del neonato prematuro y de término

Momento de estudios electroencefalográficos

Idealmente el examen electroencefalográfico inicial debe hacerse dentro de las primeras 24 horas después del nacimiento o después de la sospecha de daño cerebral. La mejor estimación del grado de daño o disfunción puede hacerse cuando el EEG documenta la evolución de la anomalía en el tiempo. Típicamente, cuando pasa el tiempo el grado de anomalía disminuye. Cuando este cambio es más lento, existe anomalía cerebral subyacente más severa.

Si los estudios seriados documentan la frecuencia y carácter de los cambios, la información pronóstica será más confiable que la obtenida de un único. Los estudios seriados también permiten mayor oportunidad para detectar crisis electrográficas la presencia del cual puede tener significado pronóstico.

El fracaso para reconocer que los hallazgos EEG evolucionan en el tiempo puede conducir a una menor precisión de determinación pronóstica. Por ejemplo un EEG de un infante puede mostrar un patrón brote supresión el primer día después del nacimiento, hallazgo generalmente indicativo de la presencia de disfunción cerebral severa. Sin embargo horas más tarde, después las condiciones fisiológicas del infante tiende a estabilizarse, la actividad EEG puede llegar a ser continua, con actividad de base relativamente normal. Tales cambios alteran drásticamente los resultados sobre el pronóstico. Por otro lado un patrón brote supresión sostenido por varios días o que cambia a una depresión y un patrón indiferenciado implica mal pronóstico para recuperar la función cerebral. El fracaso de reconocer la importancia del tiempo de curso ha llevado a declaraciones contradictorias en

la literatura referente al significado pronóstico de la actividad brote supresión.

Con esta advertencia, sin embargo algunas declaraciones pueden hacerse referente al significado del primer EEG registrado tempranamente en el curso de enfermedades neurológicas. En infantes que requirieron cuidados intensivos, los hallazgos EEG obtenidos las primeros 24 horas después del nacimiento puede proveer información pronostica confiable un EEG normal el primer día o con mínimos hallazgos anormales solamente, fiablemente indica un buen pronóstico a menos que más tarde ocurra daño cerebral.

Anormalidades difusas

- *Discronismo: trastorno del desarrollo de maduración*

Un neurofisiólogo experimentado puede usualmente determinar la edad gestacional, dentro de 2 semanas entre las 27 y 33 semanas de EG y dentro de ± 1 semana entre la 34 y 37 semana de EG, basado en los hallazgos del desarrollo esperados. El trastorno del desarrollo de madurez es referido como un discronismo y si está presente, es una importante anomalía del EEG neonatal.

- *Discronismo externo*

Este término se refiere a un EEG en el cual las características del desarrollo en todos los estadios de sueño y vigilia son inmaduros para lo esperado para la edad gestacional o edad gestacional. Si los hallazgos de desarrollo de un EEG son inmaduros para la edad gestacional o gestacional y los hallazgos de la actividad de base en todos los estados son normales, las preguntas siguientes deben ser señaladas.

- a. ¿La edad es determinada por evaluación clínica sobreestimada?
- b. ¿Los hallazgos EEG inmaduros evidencian retraso en la maduración?

Explicaciones posteriores sugieren que un insulto cerebral puede ocurrir durante la vida intrauterina. Una discrepancia de 2 semanas o menos entre la edad EEG y la edad gestacional estimada, lo más probablemente indica la presencia de disfunción transitoria del SNC. Sin embargo la discrepancia de más de 3 semanas usualmente indica daño persistente de la función del SNC y están frecuentemente acompañadas por otras anomalías EEG, incluyendo marcada supresión de la actividad de base u ondas agudas multifocales.

- *Discronismo interno*

El término se refiere a diferentes características de maduración entre el EEG en vigilia y estado de sueño más profundo, sueño no MOR. Por ejemplo las características del EEG en vigilia puede ser consistente con una edad gestacional de 38 semanas de EG, mientras la actividad de base durante sueño no MOR puede ser de 34 semanas de EG. Si un discronismo de 3 o más semanas ocurre entre vigilia y sueño profundo, otras anomalías EEG están frecuentemente presentes. Estas anomalías son usualmente más aparentes en sueño no MOR, el estado que siempre demuestra la característica menos madura. Tales hallazgos sugieren disfunción cerebral significativa. Por lo tanto un EEG de algún infante debe incluir un período de estados de sueño profundo no MOR.

Anormalidades transitorias de la maduración

Las anomalías de maduración pueden ocurrir transitoriamente en un neonato con hipoxia isquemia aguda o en curso. Las características EEG de inmadurez pueden desaparecer rápidamente cuando el paciente es bien oxigenado y el período de hipoxia isquemia es corto. Por lo tanto el significado pronóstico de un EEG cuyos hallazgos de desarrollo son inmadurez para la edad gestacional puede ser determinado solamente por la toma de registros seriados.

Anormalidades de la actividad de base en trastornos cerebrales difusos

- *Prolongación de los intervalos interbrote en infantes prematuros*

El rango de la duración de los intervalos interbrote normales depende de la edad gestacional y de la edad de los lactantes prematuros. La duración más larga aceptable de intervalo interbrote único de acuerdo a la edad gestacional se ha reportado a las 26 semanas de EG (46 segundos), a las 27 semanas de EG (36 segundos). En menores de 30 semanas de EG (30 a 35 segundos), de 31 a 33 semanas de EG (20 segundos), de 34 a 36 semanas de EG (10 segundos), de 37 a 40 semanas de EG (6 segundos). En general los intervalos más largos de un registro son medidos, en lugar de evaluar un promedio de los intervalos. Aunque una prolongación de los intervalos interbrote puede ser secundario a un insulto del SNC, puede también deberse al uso de medicamentos sedantes como la morfina.

- *Episodios de atenuación del voltaje regional y generalizado en recién nacidos a término*

Otro hallazgo de disfunción difusa en recién nacidos a término es la presencia de episodios de atenuación del voltaje regional o generalizado, aunque estos hallazgos anormales sugieren disfunción difusa relativamente leve comparada con otros hallazgos mencionados más tarde.

- *Depresión y falta de diferenciación*

La depresión de la actividad beta focal o difusa es frecuentemente la primera manifestación de anomalía de la función cortical. Después de hipoxia isquemia las frecuencias más rápidas tienden a desaparecer o deprimirse. La falta de diferenciación (Ejemplo: EEG no diferenciados) se refiere a desaparición virtual o completa de la actividad de polifrecuencias normalmente presente. La actividad de base EEG deprimida y no diferenciada frecuentemente se acompaña de otras anomalías. Sin embargo en algunos casos, los hitos del desarrollo pueden persistir. Un EEG deprimido y no diferenciado en el neonato indica un insulto cerebral severo. Los trastornos que causan tal EEG incluyen hipoxia isquemia severa, trastornos metabólicos severos, meningitis, encefalitis, hemorragia cerebral y hemorragia intraventricular. Un EEG deprimido y no diferenciado las primeras 24 horas después del nacimiento, que persiste significa mal pronóstico.

- *Patrón brote supresión*

El patrón brote supresión representa un grado intermedio de trastorno cerebral difuso entre el EEG deprimido y no diferenciado y el silencio eléctrico. La actividad durante el brote consiste primariamente de frecuencias delta y theta que a veces está entremezcladas con ondas agudas. Los brotes están separados por períodos de marcado atenuación del voltaje generalizada o silencio eléctrico (Fig. 6.8 a 6.13). El patrón brote supresión persistente no cambia en la actividad EEG, es vista durante el registro entero y no es reactiva a estímulos dolorosos. Algunos recién nacidos con patrón brote supresión pueden presentar movimientos mioclónicos lentos periódicos.

- *Silencio electrocerebral*

El silencio electrocerebral representa el último grado de depresión y falta de diferenciación en el neonato. La transición de depresión severa y actividad de base no diferenciada a isoelectrico puede ser difícil de determinar, EEG seriados pueden ser requeridos para demostrar un grado persistente de inactividad cortical. Un EEG isoelectrico (ej. Silencio electrocerebral) es evidencia de muerte de la corteza solamente, no de tallo encefálico, que en el recién nacido puede mantener funciones vitales por períodos prolongados. De hecho la supervivencia prolongada puede ocurrir en recién nacidos cuyos EEG continuos demuestran silencio electrocerebral.

Patrones generalizados especializados

- *Hipsarritmia*

El patrón de hipsarritmia clásica descrita por Gibbs y Gibbs, rara vez aparece antes de las 44 semanas de EC. Sin embargo una modificación de este patrón en el período neonatal es la variante brote supresión caracterizado por brotes periódicos de actividad de alto voltaje. El brote consiste de

actividad lenta, de alto voltaje, asincrónicos, mezclados con puntas multifocales y ondas agudas. Los hallazgos primarios que distinguen esta variante de hirsarritmia son la periodicidad de los brotes, el alto voltaje de la actividad de los brotes. Pacientes con espasmos infantiles y esta variante de hirsarritmia tienen mal pronóstico como resultado a largo plazo, independientemente de los patrones de desarrollado en el período neonatal o en meses posteriores de vida. Además cuando este patrón aparece en el período neonatal, este es claramente asociado con la presencia de errores innatos del metabolismo, más notablemente a hiperglicemia no cetósica.

- *Holoprosencefalia*

El término holoprosencefalia se aplica a un espectro de malformaciones cerebrales relacionadas, resultado de un defecto de diveticulación del prosencéfalo. La malformación varía en severidad, desde arrinencefalia (los bulbos y tractos olfatorios están ausentes pero el cerebro es normal), a holoprosencefalia alobar (en el cual los lóbulos no están demarcados y el cerebro es monoventricular, con o sin un quiste dorsal).

Una variedad de defecto facial de la línea media (incluye ciclopi, hipotelorismo orbitario, labio hendido, paladar hendido e hipoplasia premaxilar están asociados con la malformación cerebral. Los hallazgos EEG asociados con holoprosencefalia fueron descritos por DeMyer and White 1964. Estos incluyen:

- a. Puntas multifocales, polipunta mezcladas con ondas lentas;
- b. Períodos de actividad morritmica en frecuencia beta, alfa, theta o delta, que ocurren individualmente o en varias combinaciones;
- c. Asincronía hemisférica;
- d. Actividad isoeletrica o de relativo bajo voltaje;
- e. Patrones periódicos;
- f. Falta de una organización normal

Estos hallazgos ocurren en varias combinaciones en el mismo paciente. Igualmente dramáticos son los cambios abruptos y repetidos de un patrón a otro, tal que en unos pocos minutos, la mayoría o todos los hallazgos antes mencionados pueden visualizarse. Esta constelación de hallazgos no se ven en otros trastornos de la infancia y es por lo tanto diagnóstico de holoprosencefalia. Recién nacidos con holoprosencefalia frecuentemente tienen movimientos inusuales o estereotipados sugestivos de crisis convulsivas. Sin embargo no existe correlación entre estos movimientos y los cambios electroencefalográficos. El pronóstico es malo, cerca de 50% de los recién nacidos mueren el primer mes de vida, cerca de 80% mueren el primer año de vida.

Patrones que pueden ser focales o generalizados

- *Actividad alfa theta rítmica sostenida*

La actividad rítmica y sostenida theta de 4 a 7Hz y alfa de 8-10Hz de 40 a 100uV, focal o generalizada es un hallazgo anormal. Sin embargo no tienen una correlación precisa a factores etiológicos, la mayoría se han determinado. Esta actividad puede ocurrir casi continuamente o actividad paroxística en breves trenes y pueden ocurrir solamente como actividad theta, alfa o mezcladas. Cuando la actividad alfa aparece focalmente, esto es más frecuente en regiones centrales y temporales, puede ocurrir independientemente en los dos lados. Aunque esta actividad puede ser más prominente en vigilia, usualmente se presenta en todos los estados y es acompañado por otras anormalidades, tal como ondas agudas anormales. La actividad theta alfa rítmica generalizada ha sido asociada con varias anormalidades subyacentes, más frecuentemente enfermedades cardíacas congénitas, sin embargo también pueden observarse en recién nacidos que reciben fármacos que activan SNC como diazepam y fenobarbital. Esto es importante para distinguir este de patrones alfa convulsivo.

- Actividad delta rítmica sostenida

En algunas instancias, la actividad delta bifrontal se considera como un hallazgo anormal. La actividad lenta bifrontal anormal puede ser diferenciada de la actividad lenta bifrontal normal porque está presente en todos los estados de sueño y vigilia y este carácter implacable. La actividad delta rítmica anormal también puede estar presente en regiones occipitales bilateralmente.

Anormalidades focales

- Complejos periódicos

Descargas periódicas y pseudo-periódicas focales en el EEG neonatal han sido reportados, sugieren encefalitis neonatal por herpes simple. Aunque tales descargas periódicas pueden estar asociadas con encefalitis neonatal por herpes simple, tales descargas también pueden ser interpretadas como crisis eléctricas de depresión cerebral. Además las descargas periódicas no son patognomónicas de encefalitis herpética y pueden ocurrir en otros insultos de SNC, como infartos.

- Depresión unilateral de la actividad de base

Asimetrías de cambios leves de la actividad de base EEG entre hemisferios es un hallazgo común en el recién nacido, particularmente durante sueño quieto. Sin embargo un hallazgo anormal, es una marcada asimetría de voltaje de los ritmos de la actividad de base entre hemisferios que persiste en todos los estados. La depresión unilateral puede ocurrir asociado con una gama de lesiones cerebrales estructurales tal como infarto, hemorragia, lesión quística focal, raramente malformaciones congénitas. Además otras anomalías intracraneanas tal como colección subdural puede estar asociado con este hallazgos EEG. Sin embargo la depresión focal de la actividad de base puede persistir por períodos variables después de crisis eléctricas. Una marcada asimetría de la actividad de base también puede resultar de causas extracraneanas como hematoma subgaleal, edema de cuero cabelludo o error técnico.

- Actividad lenta focal

Justo en infantes mayores, los hallazgos de actividad lenta focal que persiste en un sitio específico puede indicar la presencia de lesión destructiva focal, tal como infartos, hemorragias o más específicas en neonatos, anomalías congénitas del cerebro.

- Ondas agudas centrales positivas

Estas ondas tienen 50 a 250µV, el componente positivo, transitorias, de duración de 100 a 250ms y ocurren unilateralmente o bilateralmente en regiones centrales. Un componente negativo de más bajo voltaje puede estar presente. Estas ondas usualmente ocurren solas o en breves trenes. Las ondas agudas positivas centrales no son descargas epileptiformes y el proceso fisiológico permanece desconocido. Estas se han descrito más particularmente recién nacidos con hemorragia intraventricular y necrosis de sustancia periventricular (leucomalacia periventricular) también otras condiciones incluyendo: meningitis, hidrocefalia, aminoaciduria y asfixia. Aunque las ondas agudas centrales positivas no son específicas de hemorragia intraventricular, sino más bien de necrosis de sustancia blanca, la cual puede resultar de varios insultos, incluyendo hemorragia intraventricular. Además la abundancia y frecuencia de recurrencia de las ondas agudas centrales positivas en un solo registro de un infante parece correlacionarse con resultado neurológico a largo plazo, una frecuencia mayor de 2 por segundo, se ha reportado asociado con mal resultado neurológico.

- Ondas agudas temporales

Los problemas para determinar cuándo las ondas agudas temporales focales son normales o anormales han sido discutidos previamente. Mientras que algunas ondas agudas que ocurren en la región temporal se consideran normales, otras pueden no encontrar los criterios para ser llamados anormales y son de cuestionable significado. Sin embargo algunas ondas agudas temporales son claramente

anormales. Los criterios para anormalidad incluyen: morfología, polaridad, frecuencia de recurrencia y persistencia en un sitio.

- *Ondas agudas focales extratemporales*

Las ondas agudas anormales que aparecen como ondas agudas lentas o puntas rápidas pueden ocurrir en región frontal, región central y región occipital. Cuando son persistentemente focales, pueden indicar daño cerebral focal, aunque frecuentemente lesiones estructurales no bien definidas pueden documentarse por neuroimagen.

- *Ondas agudas multifocales*

Como ya se señaló, las ondas agudas en el EEG neonatal son comunes, ciertas ondas agudas pueden ser consideradas normales. Los Focos múltiples de alto voltaje de larga duración, la actividad de ondas agudas son comúnmente vistas en recién nacidos que tienen daño cerebral difuso de SNC. Tales ondas agudas anormales usualmente predominan en regiones temporales y pueden persistir en un hemisferio. Ondas agudas multifocales usualmente acompaña varias anormalidades de EEG, incluyendo actividad de base deprimida y no diferenciada y episodios de atenuación. Sin embargo las ondas agudas multifocales pueden ser solamente anormalidades después de insulto a SCN y también pueden ser la última evidencia que persiste de disfunción del SNC en trazos seriados. Esta anormalidad es usualmente máxima en sueño quieto y en algunos infantes, esto puede ocurrir solamente en este estado. Las ondas agudas multifocales no pueden ser consideradas como evidencia de que una crisis convulsiva ocurrió o bien ocurre, porque las ondas agudas no demuestran una asociación significativa en neonatos con crisis convulsivas.

3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la correlación que existe entre la edad gestacional con el tiempo de duración y amplitud del complejo beta-delta en el electroencefalograma neonatal?

4. JUSTIFICACIÓN

Las anomalías de la actividad de base del EEG neonatal sugieren un mal pronóstico. Con respecto a los intervalos interbrote (periodo silente de actividad cerebral), sabemos cómo su tiempo de duración se correlaciona de forma inversa y moderadamente fuerte con la edad gestacional siendo por esto utilizado de forma conveniente como un marcador pronóstico neurológico precoz, pero por otro lado, no hemos considerado al complejo beta-delta (periodo no silente de la actividad cerebral) como un marcador pronóstico debido a que desconocemos la fuerza de correlación que existe entre el tiempo de duración y su amplitud con la edad gestacional. Conocer la magnitud y dirección de la correlación que existe entre la edad gestacional con el tiempo de duración y amplitud del complejo beta-delta en el electroencefalograma de un grupo de recién nacidos.

5. HIPÓTESIS

Existe una correlación negativa entre la edad gestacional con el tiempo de duración y amplitud del complejo beta-delta en el electroencefalograma neonatal.

6. OBJETIVOS

6.1 Objetivo general

Describir la correlación que existe entre la edad gestacional con el tiempo de duración y amplitud del complejo beta-delta en el electroencefalograma neonatal.

6.2 Objetivos específicos

1. Realizar una descripción general de la edad gestacional de los neonatos que ameritaron protocolo de estudio de apneas.
2. Describir la causa de apneas de este grupo de neonatos.

7. MATERIAL Y MÉTODOS

7.1. Diseño

Se trata de un estudio de descriptivo, observacional, transversal, prolectivo, que reclutara los EEG neonatales de un grupo de recién nacidos a quienes se les realizo dicho estudio por protocolo de asfixia perinatal para descartar crisis neonatales.

7.2. Definición del universo

Pacientes pediátricos recién nacidos del servicio de neonatología del Hospital Regional Lic. “Adolfo López Mateos” del ISSSTE y que cuenten con un electroencefalograma neonatal debido a protocolo de apneas para descartar crisis neonatales.

7.3. Tamaño de la muestra

Se realizó un muestreo no probabilístico de casos consecutivos obteniéndose un total de 30 pacientes.

7.4. Criterios de inclusión

Se incluirán a recién nacidos de 36 a 40 SDG hospitalizados en la unidad de cuidados intermedios del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos del I.S.S.S.T.E. reclutados durante el periodo comprendido entre el 01 de Noviembre del 2012 y el 01 de Enero del 2013 a quienes se les haya realizado un EEG por protocolo de apneas.

7.5. Criterios de exclusión

1. Aquellos neonatos con antecedentes de problemas perinatales
2. Aquellos neonatos con antecedentes de asfixia perinatal
3. Aquellos neonatos con patología que condicione riesgo de daño neurológico
4. Aquellos neonatos que no cuenten con el estudio por cualquier causa

7.6. Criterios de eliminación

1. Aquellos estudios que no puedan ser interpretados por tener cualquier tipo artefacto
2. Aquellos estudios que muestren anormalidades en el EEG

7.7. Variables del estudio.

Nombre	Tipo	Valores posibles
Variables dependientes 1		
Duración del complejo beta-delta	Cuantitativa continua	Números naturales
Amplitud del complejo beta-delta	Cuantitativa continua	Números naturales
Variable dependiente 2		
Edad gestacional	Cuantitativa continua	Números naturales

7.8. Plan de procesamiento

1. Se realizara la selección de los pacientes considerando los criterios de inclusión y exclusión consultando los expedientes de los recién nacidos en el archivo de expedientes del hospital que han ingresado entre el 01-11-2012 hasta el 01-02-2013 a la terapia intermedia.
2. Se recolectaran los datos de los expedientes clínicos seleccionados y se consultara en el mismo el número de registro del EEG neonatal.
3. Se recuperara el EEG neonatal del archivo de neurofisiología del hospital.
4. Se realizara una reinterpretación del EEG neonatal considerando los criterios de eliminación.
5. Se realizara una promediación manual de los complejos beta-delta de cada uno de los EEG neonatales a través del software de lectura TWinLOOK de los electroencefalogramas GRASS

7.9 Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó en dos fases:

Fase I: consistió en el análisis descriptivo (univariado) de las variables cualitativas y cuantitativas por medio de medidas de tendencia central y de dispersión mientras que para la parte inferencial de las variables cuantitativas para normalidad y homocedasticidad se evaluaron por medio de las prueba de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro Wilk.

Fase II: consistió en el análisis bivariado donde se realizó una correlación de Pearson para las variables tiempo de duración y amplitud del complejo beta-delta.

8. RESULTADOS

8.1 Caracterización de la población de estudio

Se recolectaron un total de 30 recién nacidos atendidos en la unidad de cuidados intermedios del servicio de neonatología del Hospital Regional “Lic. Adolfo López Mateos” del I.S.S.S.T.E; todos ellos con electroencefalograma neonatal debido a que ingresaron al protocolo de apnea para descartar crisis neonatales.

El análisis univariado arrojó los siguientes resultados en las variables demográficas:

En cuanto a sexo, en ambos grupos dado que están pareados por sexo la relación mujer: hombre fue de 0.58:1.73, con un total de 11 mujeres (36.7%) y 19 hombres (63.3%) para cada grupo (ver Ilustración 1 y Tabla 1).

Ilustración 1. Grafico circular que muestra la distribución proporcional de sujetos femeninos y masculinos.

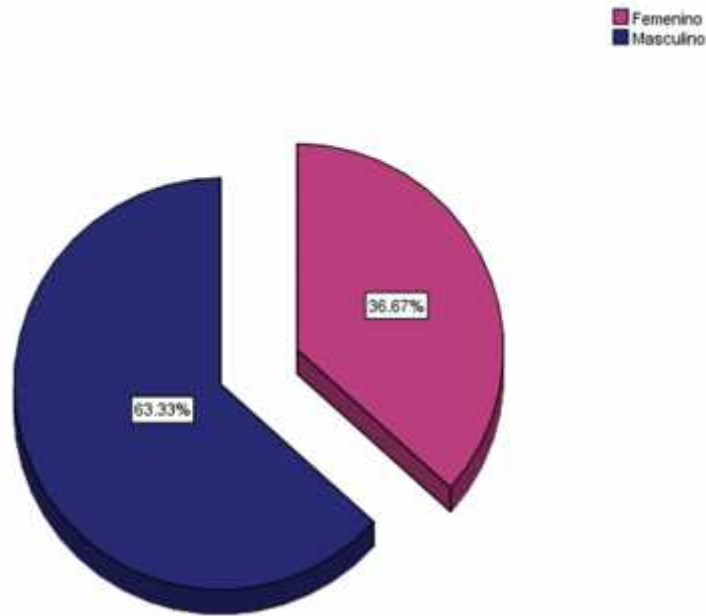


Tabla 1. Frecuencia y porcentajes de los sujetos de ambos grupos de acuerdo a su sexo.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Femenino	11	36.7	36.7	36.7
Válidos Masculino	19	63.3	63.3	100.0
Total	30	100.0	100.0	

Por otro lado, en el grupo se encontró una edad gestacional media de 38 semanas de edad gestacional (+/- 2.1 semanas) y un peso de nacimiento 2778.67 kg (+/- 574.33 kg) ver Tabla 2.

Tabla 2. Estadísticos descriptivos de edad y variables antropométricas de los casos

Estadísticos descriptivos	Edad Gestacional	Peso
Media	38.0	2778.67
Desv. típ.	2.1	574.332
Asimetría	-.551	-.183
Error típ. de asimetría	.427	.427
Curtosis	-.304	-.941
Mínimo	34	1770
Máximo	40	3900

8.2 Resultados de las variables de estudio: tiempo y amplitud del complejo beta-delta

Con respecto al tiempo de duración del complejo beta-delta se encontraron una media de 2.63 (+/- 1.44) segundos y para la amplitud fue de 85.30 (+/- 25.10) μ V, ver Tabla 3.

Tabla 3. Estadísticos descriptivos de las variables de resultado

Estadísticos descriptivos	Tiempo	Amplitud
Media	2.6256	85.2976
Desv. típ.	1.44394	25.10190
Asimetría	1.652	.959
Error típ. de asimetría	.427	.427
Curtosis	2.134	.708
Mínimo	1.40	48.29
Máximo	7.09	157.49

Al aplicar la prueba de Kolmogorov-Smirnov y la de Shapiro Wilk se observó que no hay normalidad tanto en el tiempo de duración como en la amplitud del complejo beta-delta del EEG neonatal (ver Tabla 4).

Tabla 4. Pruebas de normalidad para la edad y las variables antropométricas de los casos y controles

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.*	Estadístico	gl	Sig.*
Tiempo	.239	30	.000	.764	30	.000
Amplitud	.192	30	.006	.903	30	.010

*Significancia estadística con valor p 0.05

Esto fue corroborado visualmente al analizar de forma comparativa cada una de los gráficos Q-Q normales para cada una de las variables (ver Ilustración 2 y Ilustración 3).

Ilustración 2. Gráficos Q-Q de tiempo de duración del complejo beta-delta.

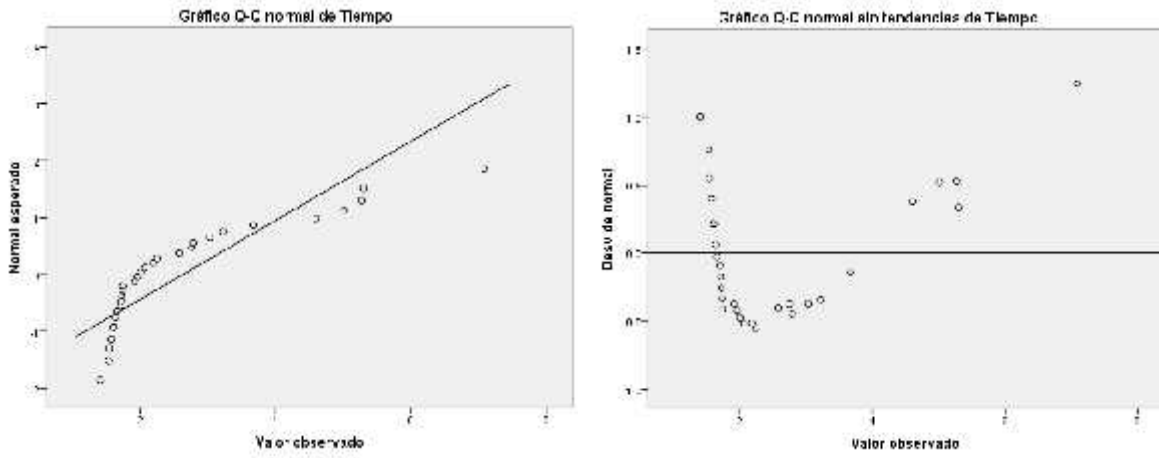
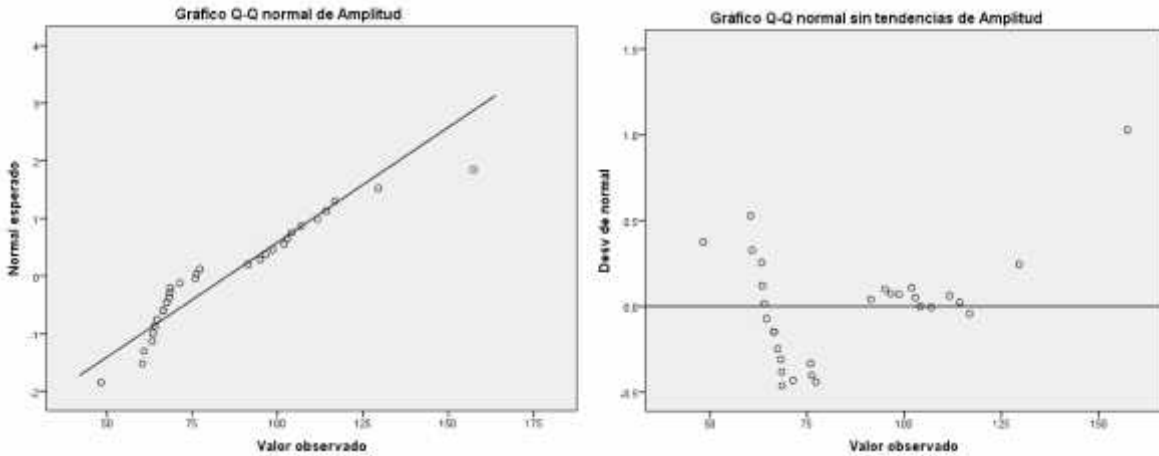


Ilustración 3. Gráficos Q-Q de amplitud del complejo beta-delta.



Se realizó el análisis bivariado de las variables de tiempo de duración y amplitud del complejo beta-delta para conocer la dirección y fuerza de la correlación entre estas variables con la edad gestacional, cada una de forma independiente utilizándose para ello una prueba de Correlación de Pearson.

La correlación entre el tiempo de duración del complejo beta-delta del electroencefalograma neonatal con la edad gestacional fue de -0.910 , es decir, con una dirección negativa y una fuerza de correlación muy fuerte (ver Tabla 5)

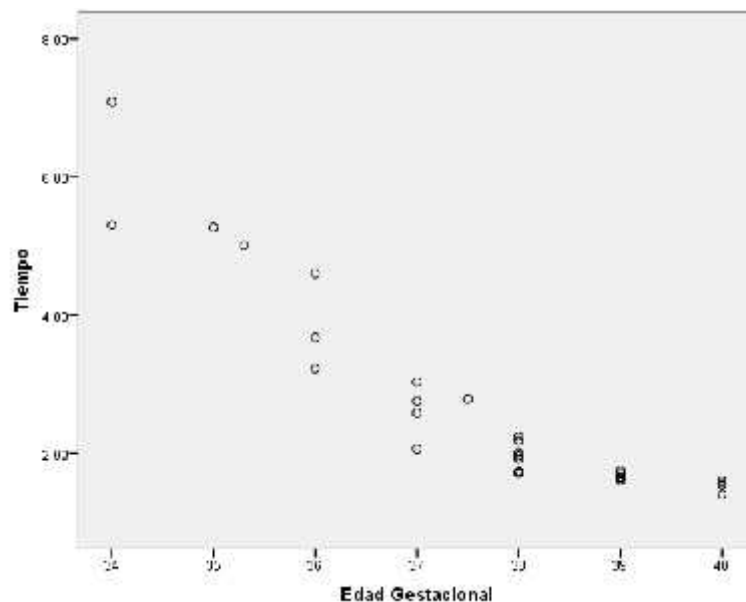
Tabla 5. Prueba de Correlación de Pearson entre tiempo de duración del complejo beta-delta y edad gestacional.

		Tiempo	Edad Gestacional
Tiempo	Correlación de Pearson	1	-.910**
	Sig. (bilateral)		.000
	Suma de cuadrados y productos cruzados	60.464	-65.929
	Covarianza	2.085	-2.273
	N	30	30
Edad Gestacional	Correlación de Pearson	-.910**	1
	Sig. (bilateral)	.000	
	Suma de cuadrados y productos cruzados	-65.929	86.719
	Covarianza	-2.273	2.990
	N	30	30

** . La correlación es significativa al nivel 0.01 (bilateral).

Esto fue corroborado visualmente con el gráfico de dispersión de la correlación (Ilustración 4)

Ilustración 4. Gráficos de dispersión de la correlación entre el tiempo de duración del complejo beta-delta y la edad gestacional.



La correlación entre la amplitud del complejo beta-delta del electroencefalograma neonatal con la edad gestacional fue de -0.061 , es decir, con una dirección negativa y una fuerza de correlación muy débil (ver Tabla 6).

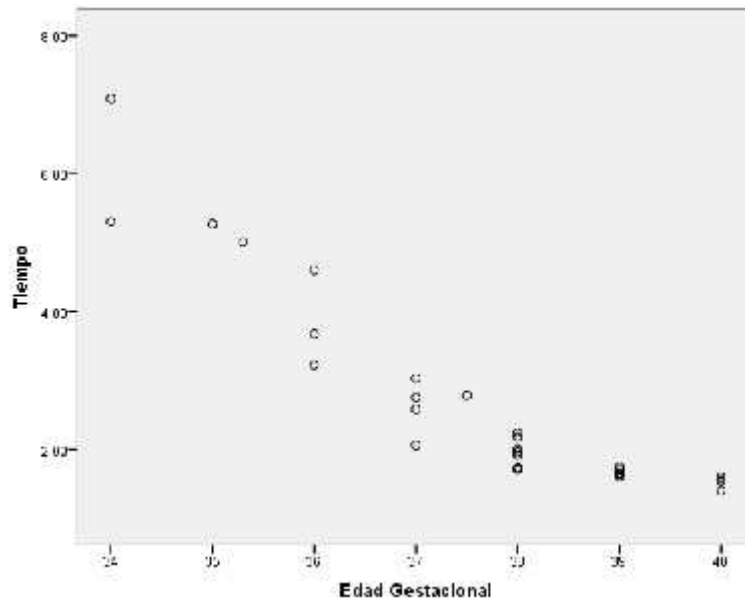
Tabla 6. Prueba de Correlación de Pearson entre amplitud del complejo beta-delta y edad gestacional.

		Amplitud	Edad Gestacional
Amplitud	Correlación de Pearson	1	-.061
	Sig. (bilateral)		.747
	Suma de cuadrados y productos cruzados	18273.057	-77.388
	Covarianza	630.105	-2.669
	N	30	30
Edad Gestacional	Correlación de Pearson	-.061	1
	Sig. (bilateral)	.747	
	Suma de cuadrados y productos cruzados	-77.388	86.719
	Covarianza	-2.669	2.990
	N	30	30

** . La correlación es significativa al nivel 0.01 (bilateral).

Esto fue corroborado visualmente con el gráfico de dispersión de la correlación (Ilustración 5. Gráficos de dispersión de la correlación entre la amplitud del complejo beta-delta y la edad gestacional.)

Ilustración 5. Gráficos de dispersión de la correlación entre la amplitud del complejo beta-delta y la edad gestacional.



9. DISCUSIÓN

El registro electroencefalografico neonatal se ha realizado de forma rutinaria por más de medio siglo. Un reto importante en los primeros estudios fue obtener los trazos del EEG de forma legible tanto en niños prematuros como de término. En el curso de este trabajo pionero la configuración de la grabación fue fija para permitir una observación constante de la señal bioeléctrica del EEG sobre una línea de base estable. En la práctica esto implica un registro basado en derivaciones bipolares con electrodos de copa en cada uno de los hemisferios, usualmente combinados con poligrafía (ej, bandas respiratorias, electro-oculograma, electrocardiograma y electromiograma) para evaluar los estados de sueño y vigilia. Desde entonces, casi todos los estudios han optado por seguir estas especificaciones de registro y siendo su objetivo el de:

- 1) Redefinir la forma de la onda característica del EEG neonatal
- 2) Describir las características del EEG neonatal a través de series de análisis de tiempo
- 3) Identificar nuevos grafoelementos del EEG neonatal con potencial correlación clínica

La visión tradicional de la actividad del EEG neonatal tiene su principal énfasis en la aparente transformación visual del desarrollo desde la discontinuidad a la continuidad bioeléctrica, mientras que el interés en las características que detallan más el EEG ha sido variable y por otro lado, sigue mostrando el EEG neonatal una sensibilidad claramente baja en la detección y predicción de varias alteraciones neurocognitivas leves.

En este trabajo, hemos propuesto una de nuestras ideas para incrementar el contenido de la información y la utilidad clínica del EEG neonatal. Para el presente estudio, dado que no existen aún una descripción clara de los valores del tiempo de duración y amplitud del complejo beta-delta del EEG neonatal se decidió realizar un estudio descriptivo, observacional, transversa y comparativo donde se han tomado estas variables de 30 sujetos sanos para la descripción de las mismas y posterior a esto, se realizó una correlación lineal para ver cuál era su comportamiento con respecto a la edad gestacional.

Se recolectaron un total de 30 sujetos sanos con un total de 11 mujeres (36.7%) y 19 hombres (63.3%), media de 38 semanas de edad gestacional (+/- 2.1 semanas). Con respecto al tiempo de duración del complejo beta-delta se encontraron una media de 2.63 (+/- 1.44) segundos y para la amplitud fue de 85.30 (+/- 25.10) μ V. Estos datos no han sido posibles de comparar contra la literatura ya que no existe hasta el momento artículos o textos que hablen de estas dos condicionantes ya que toda descripción se ha realizado en torno al intervalo inter-brote.

Posterior a esta descripción el análisis bivariado encontró que la correlación entre el tiempo de duración del complejo beta-delta del electroencefalograma neonatal con la edad gestacional fue de -0.910 , es decir, con una dirección negativa y una fuerza de correlación muy fuerte; mientras que la correlación entre la amplitud del complejo beta-delta del electroencefalograma neonatal con la edad gestacional fue de -0.061 , es decir, con una dirección negativa y una fuerza de correlación muy débil. Al querer comparar estos datos con otros previamente publicados para realizar una discusión nos hemos encontrado que hasta el momento no existe un análisis que involucre a estas dos variables y todo está centrado principalmente al intervalo inter-brote.

En un estudio de Robert Clancy (1994), observo que en aquellos prematuros en quienes el intervalo inter-brote disminuía conforme avanzaba la edad gestacional tenían una mayor sobrevida en comparación de aquellos en quienes el intervalo inter-brote permanecía constante o incrementaba con la edad gestacional. Estos datos si bien se refieren al intervalo inter-brote y no así al complejo beta-

delta, es posible que el tiempo de duración de dicho complejo tenga un comportamiento muy similar para predecir sobrevida en recién nacidos preterminos pero hasta el momento parece incierta la forma de comportamiento de la amplitud de dicho complejo. De forma general en el estudio de Clancy (1994), aquellos neonatos con una edad gestacional de 30 semanas y mayores esta con una media de intervalo inter-brote de 8 segundos o menor tuvieron una incidencia de sobrevida significativamente mayor que aquellos con una media de intervalo inter-brote mayor. Por otro lado, estas variables que conforman la discontinuidad del EEG neonatal (intervalo inter-brote y complejo beta delta) pueden tal vez de forma individual, correlacionar con la condición médica del paciente. Esto se demuestra para el intervalo inter-brote en un artículo de Clancy (1991) donde el intervalo inter-brote prolongado se asoció con niveles de amonio elevados en citrulinemia y de la misma manera con hipoxia transitoria en síndrome de dificultad respiratoria (Eaton y cols 1994 y Tharp y cols 1986). Estas mismas circunstancias es posible que sucedan en las variables que conforman el complejo beta delta del EEG neonatal.

Además del tamaño de muestra, otra de nuestras limitantes ha sido el diseño del estudio al ser transversal. Es una necesidad inminente protocolizar a sujetos sanos para realizar series de estudios longitudinales a lo largo de los años, conformando una cohorte que puede orientarnos de una manera más certera a dilucidar la verdadera relación que existe entre la edad gestacional con las variables tiempo de duración y amplitud del complejo beta-delta del EEG neonatal.

10. CONCLUSIONES.

El presente estudio se demuestra la correlación que existe entre el tiempo de duración y amplitud del complejo beta delta del EEG neonatal. La correlación entre el tiempo de duración del complejo beta-delta del electroencefalograma neonatal con la edad gestacional fue de -0.910 , es decir, con una dirección negativa y una fuerza de correlación muy fuerte; mientras que la correlación entre la amplitud del complejo beta-delta del electroencefalograma neonatal con la edad gestacional fue de -0.061 , es decir, con una dirección negativa y una fuerza de correlación muy débil.

La importancia de determinar los valores precisos de cada uno de los grafoelementos del EEG neonatal viene dada por la necesidad de contar con valores que nos permitan por un lado tener gráficos de normalidad que nos permitan determinar a cuantas desviaciones estándar tenemos a nuestros sujetos enfermos de los sanos y así poder determinar aspectos importantes de pronóstico tales como muerte – vida entre otros.

Además del tamaño de muestra, otra de nuestras limitantes ha sido el diseño del estudio al ser transversal. Es una necesidad inminente protocolizar a sujetos sanos para realizar series de estudios longitudinales a lo largo de los años, conformando una cohorte que puede orientarnos de una manera más certera a dilucidar la verdadera relación que existe entre la edad gestacional con las variables tiempo de duración y amplitud del complejo beta-delta del EEG neonatal.

11. ANEXOS

Anexo 1. Hoja de recolección de datos

ESTUDIO DE TIEMPO DE DURACIÓN Y AMPLITUD DEL EEG NEONATAL CON LA
EDAD GESTACIONAL.

FICHA DE IDENTIFICACION:

Nombre:

Número de expediente:

Fecha Nacimiento:

Edad gestacional:

Peso al nacimiento:

Teléfono:

Diagnostico:

DATOS SOBRE EL ELECTROENCEFALOGRAMA:

Fecha de realización del estudio:

Tiempo de duración:

Amplitud del EEG:

Interpretación del estudio:

12. BIBLIOGRAFIA

1. Pressler RM, et al. Neurophysiology of the neonatal period. In: Binnie CD, et al. Clinical Neurophysiology. Vol. 2. Amsterdam: Elsevier; 2003.
2. Selton D, Andre M, Hascoet JM. Normal EEG in very premature infants: reference criteria. Clinical Neurophysiology 2000; 111: 2116-24.
3. Volpe JJ. Neonatal seizures. In: Volpe JJ (Ed.). Neurology of the newborn. 3rd Ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 1995.
4. Pressler RM, Boylan GB, Morton M, Binnie CD, Rennie JM. Early serial EEG in hypoxic ischemic encephalopathy. Clin Neurophysiol 2001; 112: 31-7.
5. Gunn AJ, Parer JT, Mallard EC, Williams CE, Gluckman PD. Cerebral histological and electrocorticographical changes after asphyxia in fetal sheep. Pediatr Res 1992; 31: 486-91.
6. Weiner SP, Painter MJ, Geva D, Guthrie RD, Scher M. Neonatal seizures: electroclinical dissociation. Pediatric Neurology 1991; 7: 363-8.
7. Monod N, Pajot N, Guidasci S. The neonatal EEG: statistical studies and prognostic value in full-term and pre-term babies. Electroenceph Clin Neurophysiol 1972; 32: 529-44.
8. Menache CC, Bourgeois F, Volpe JJ. Prognostic value of neonatal discontinuous EEG. Pediatric Neurology 2003; 27: 93-101.
9. Laroia N, Guillet R, Burchfield J, et al. EEG background as predictor of electrographic seizures in high-risk neonates. Epilepsia 1998; 39: 545-51.
10. McBride MC, Laroia N, Guillet R. Electrographic seizures in neonates correlate with poor neurodevelopmental outcome. Neurology 2000; 55: 506-13.
11. Mizrahi EM, Tharp BR. A characteristic EEG pattern in neonatal herpes simplex encephalitis. Neurology 1982; 32: 1215-20.