



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
UNIDAD DE ESTUDIOS DE POSGRADO



HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
DIVISIÓN DE PEDIATRÍA
NEONATOLOGÍA

“Patrones Electroencefalográficos y su Asociación con Factores de riesgo perinatales en Recién Nacidos del Hospital Juárez de México”.

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

Autor: Angel Eduardo González Hernández.

Residente de Pediatría Médica.

Asesor de tesis: Dra. Martha Mónica Balderas Minor

Neuróloga Pediatra.

Medico Adscrito al Servicio de Pediatría.

CIUDAD DE MÉXICO

OCTUBRE 2021 HJM 100/21-R



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

Título: Patrones Electroencefalográficos y su Asociación con Factores de riesgo perinatales en Recién Nacidos del Hospital Juárez de México.



Dra. Erika Gómez Zamora


Titular de curso universitario de especialización en pediatría

Subdirectora de Enseñanza



Dr. Erik Efraín Sosa Duran

Jefe de posgrado



Dra. Martha Mónica Balderas Minor.

Asesor de tesis



Dr. Juan Manuel Bello López.

Director de tesis

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, Angelina Hernández y Mario Eduardo González, quienes con su cariño y sabiduría me han dado todas las herramientas para poder realizar mi sueño de ser especialista en Pediatría.

A mi hermana, Gabriela González, quien desde la distancia siempre me ha apoyado, sobretodo en momentos difíciles en este camino.

A los pacientes, quienes me han brindado la oportunidad de aprender de ellos en cada día que acudo al Hospital.

A todos mis profesores, quienes han sido clave importante para mi desarrollo como médico de lo que se debe y no debe de hacer para el beneficio del paciente.

A mi pareja, Areli, quien me ha acompañado a lo largo de este camino, haciendolo más feliz y de quien tengo su apoyo incondicional desde siempre.

ÍNDICE

Marco teórico	5
Justificación	13
Planteamiento del problema	13
Pregunta de investigación	14
Objetivo general	14
Objetivos específicos	14
Hipótesis	15
Material y métodos	15
a) Lugar de Realización	15
b) Diseño	15
c) Criterios de inclusión	15
d) Criterios de exclusión	15
e) Criterios de eliminación	16
Variables	16
Análisis estadístico	18
Aspectos éticos	18
Recursos	18
Cronograma de actividades	19
Resultados	19
Discusión	25
Conclusiones	28
Bibliografía	29
Anexos	31

MARCO TEÓRICO

Los recién nacidos son más susceptibles a varios procesos patológicos que afectan diversos órganos, uno de los más importantes es su sistema nervioso central. Existen varios factores de riesgo perinatales que afectan el desarrollo neurológico de un recién nacido. Los recién nacidos prematuros son aún más susceptibles que los recién nacidos de término y la presencia de alteraciones clínicas y electroencefalográficas son más frecuentes. Sin embargo, en los recién nacidos prematuros las manifestaciones clínicas, debido a la mayor inmadurez del cerebro, no se presentan de forma clara y el diagnóstico de crisis convulsivas o de alteración del sistema nervioso central, y por lo tanto su tratamiento, pueden pasar desapercibidos.

Definimos como convulsión al resultado de una descarga eléctrica sincrónica excesiva por despolarización de las neuronas en el sistema nervioso central. Esta despolarización neuronal es producida por un exceso de sodio.

El mantener el potencial a través de la membrana requiere de energía, una bomba de ATP, quien retira el sodio e introduce potasio a nivel celular.

La fisiopatología de las convulsiones se ven influenciadas por esta despolarización excesiva, probablemente por el desequilibrio neural entre excitación e inhibición y se debe a:

1. Falla en la bomba de ATP: por ejemplo en la hipoxia-isquemia e hipoglucemia que disminuyen la producción de energía celular.
2. Exceso de neurotransmisores excitatorios, resultando una despolarización excesiva: por ejemplo en la hipoxia-isquemia en donde hay un exceso de glutamato extracelular.
3. Deficiencia de neurotransmisores inhibitorios frente a los excitatorios que normalmente existen en cerebros inmaduros, ya que el cerebro tiene menores niveles de ácido gamma-aminobutírico (GABA) en los pacientes recién nacidos que en los adultos.
4. Por alteraciones metabólicas: por ejemplo la deficiencia de piridoxina, ya que esta forma parte como co-factor en la síntesis de GABA, disminuyendo en el líquido cefalorraquídeo los niveles de *pyridoxal-5-fosfato* y por consiguiente GABA.

5. Otras moléculas, como hipoglucemia o hipomagnesemia puede incrementar la disminución de sodio, resultando en despolarización no controlada.¹

La frecuencia de las crisis convulsivas también es importante, debido a que afectan en un promedio de 1.5 a 3.5 por cada 1000 recién nacidos de término, comparado con de 10 a 130 por cada 1000 de recién nacidos pretérmino.²

La prevalencia de las crisis convulsivas definidas clínicamente varía entre 0.30 a 57.5 por cada 1000 nacimientos³, mientras que la prevalencia de crisis convulsivas detectadas por electroencefalograma es de 24% en recién nacidos pretérmino⁴. La hemorragia intraventricular y sus complicaciones son las principales causas de crisis convulsivas neonatales en los recién nacidos muy prematuros (menores de 32 semanas de edad gestacional) y extremadamente prematuros (menores de 28 semanas de edad gestacional) y el riesgo se incrementa de acuerdo al grado de hemorragia intraventricular, siendo más frecuentes en grado III y IV. En prematuros tempranos y tardíos, la mayoría de las crisis convulsivas son causadas por encefalopatía hipóxico-isquémica. con una prevalencia del 40 al 60% en recién nacidos cercanos a término.^{4, 5}

Como se puede observar, la prevalencia de crisis convulsivas en recién nacidos prematuros es más elevada que en recién nacidos de término (22.2% contra un 0.5 % respectivamente) y la frecuencia de crisis convulsivas clínicas es más baja entre edades gestacionales de 30 a 36 semanas que en recién nacidos de término.⁶

El momento de presentación clínica de las crisis convulsivas parece ser diferente entre los recién nacidos prematuros y de término, ya que las manifestaciones tienden a ocurrir más tarde en prematuros. Se reporta la primera sospecha de crisis convulsivas a una mediana de edad de 27 horas de vida en niños de término y a los 14 días de vida en recién nacidos prematuros⁷ esto debido a que pasan desapercibidas en este último grupo de edad.

Las crisis convulsivas causadas por hemorragia intraventricular generalmente ocurren durante las primeras 24 horas de vida y persisten hasta el tercer día de vida. Si la crisis convulsiva se asocia a infarto de parénquima, las crisis convulsivas ocurren al final de la primera semana de vida. Otras etiologías de

crisis convulsivas en niños prematuros se presentan por infección del sistema nervioso central, hemorragia subaracnoidea, trauma, enfermedades metabólicas transitorias (hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, alteraciones del sodio), retiro de drogas o envenenamiento materno, epilepsia de origen neonatal (origen genético) y errores innatos del metabolismo.⁸

Los niños con bajo peso al nacer muestran un incremento de 9 % más de crisis convulsivas por cada semana menor de edad gestacional.⁹ Sin embargo, la principal razón por lo que el recién nacido prematuro es más propenso a desarrollar crisis convulsivas es su inmadurez del cerebro, debido a una interacción de la autoregulación de flujo sanguíneo, desarrollo vascular inmaduro y gasto cardiaco dependiente de la frecuencia cardiaca.^{10, 11}

Las convulsiones neonatales han sido categorizadas previamente como clínicas, electro-clínicas o sólo electrográficas. En las convulsiones sólo clínicas no existe evidencia de que sean de origen epiléptico.¹²

La Sociedad Americana de Neurofisiología Clínica puntualiza a la convulsión neonatal electrográfica como un *evento electroencefalográfico anormal y repentino, definido por una repetición y patrón evolutivo (en frecuencia, voltaje, morfología o localización) con voltaje punta a punta mínimo de 2 mV con una duración de al menos 10 segundos.*¹³

Es de gran importancia el poder distinguir las convulsiones por electroencefalograma de otros patrones relacionados, debido a que esto puede hacer diagnósticos falsos positivos y puede emplearse terapia que pueda ser perjudicial para el paciente. Una convulsión en el electroencefalograma se distingue por un patrón en evolución de descargas epileptiformes, debido a picos, conocidos como “spikes” u ondas agudas, conocidas como “sharp waves”. En recién nacidos son características las ondas agudas y muchos de ellos presentan descargas epileptiformes que no necesariamente se presentan como convulsiones clínicas. La actividad epiléptica que si se relacionan con convulsiones son descargas rítmicas breves (BRDS) corridas o agrupadas en una región específica del cerebro, además de ser paroxísticas, anormales y evolutivas.¹⁴

Se define como epilepsia, de acuerdo a la ILAE, como al menos dos convulsiones no provocadas en un lapso mayor de 24 horas entre ellas, una convulsión no provocada con probabilidad de nuevas convulsiones después de haberse presentado las dos convulsiones no provocadas previas o tener el diagnóstico de síndrome epiléptico.¹⁵

Existen ciertos criterios electroencefalográficos para considerarse una crisis convulsiva epiléptica, dentro de los que se encuentran:

1. Cambio repentino en el electroencefalograma.
2. Forma de onda repetitivas que evolucionan en morfología, frecuencia y/o ubicación
3. Amplitud al menos de 2 uV
4. Duración al menos de 10 segundos.
5. Las convulsiones pueden ser separadas (por al menos 10 segundos entre ellas).
6. Los signos clínicos pueden estar presentes o no.

Clinicamente las crisis convulsivas neonatales se dividen en clónicas, mioclonicas, tónicas y sutiles. Las crisis convulsivas solo con manifestación clínica sin ninguna evidencia electroencefalográfica generalmente son consideradas no epilépticas y se relacionan a la pérdida de inhibición cortical o estructuras subcorticales.¹⁵

Fenómenos motores paroxísticos no epilépticos deben ser tomados en consideración en el diagnóstico diferencial.¹⁶

El fenobarbital es el medicamento de primera línea de tratamiento tanto en niños de término como en pretérmino y su eficacia se reporta en un 50%, siguiendo la fenitoína con una eficacia del 40%.^{17, 18}

Cuando no hay respuesta a estos medicamentos se recomiendan usar otros tipo de antiepilépticos como el Levetiracetam, Topiramato, Lidocaína y Midazolam. En cuanto al tratamiento de la crisis convulsiva neonatal, el Levetiracetam ha incrementado su uso últimamente con un 57% de eficacia al final de la primera sin requerir algún otro anticonvulsivante ni presentar tantos eventos adversos, lo cual lo hace seguro en su manejo.^{19, 20, 21}

Las manifestaciones clínicas de convulsiones en neonatos van desde manifestaciones en el sistema nervioso autónomo como cambios en la frecuencia respiratoria, vasomotores, frecuencia cardiaca y presión arterial. Han sido descritos también eventos convulsivos repentinos, como despertar repentino, desviación de ojos, parpadeo de ojos, nistagmo, masticación, movimiento de extremidades como nado, remo o pedaleo (clasificándolos como anárquicos, mínimos o sutiles). Estos descubrimientos resultaron en la clasificación planteada por Volpe que incluía: clónico multifocal, focal, clónicas, tónicas, mioclónicas y sutiles.²²

El espectro tan amplio de convulsiones neonatales hace que se reconsidere clasificarlas basadas en su fisiopatología (epilépticas y no epilepticas); relaciones electro-clínicas o de comportamiento (focales clónicas, focales tónicas, mioclónicas, espasmo, generalizadas tónicas y automatismos).

Como se ha comentado anteriormente, existen varias clasificaciones de las crisis convulsivas neonatales. La clasificación de Volpe¹ considera los hallazgos clínicos y la de Mizrahi¹¹ considera el origen fisiopatológico, sea epileptico o no.

En 2018 la ILAE dio a conocer una nueva propuesta para clasificar las crisis del recién nacido en cuatro apartados: presentación que se establece en el recién nacido críticamente enfermo, diagnóstico mediante video electroencefalograma (VEEG), manifestación clínica o electroencefalográfica y el tipo de crisis, que podrá ser con sintoma motor agregado.

Clasificación de crisis convulsivas neonatales de la ILAE 2017.¹⁵

Tipo	Descripción	Consideraciones especiales	Contexto clínico
Automatismos	Actividad motora ligeramente coordinada consistente en una continuación inapropiada de actividad motora pre-ictal.	Tipicamente orales	Encefalopatía hipóxico-isquémica (HIE) y pretérminos
Clónicas	Movimientos repetitivos que	Mejor diagnosticada clínicamente.	Hemorragia intracerebral y HIE.

	involucran varios grupos musculares		
Espasmo	Flexión, extensión o ambas de músculos troncales o proximales usualmente sostenidos por un movimiento mioclónico	Breve en neonatos. Diagnóstico diferencial con convulsiones mioclónicas.	Errores innatos del metabolismo.
Mioclónicas	Contracciones involutarias de uno o más grupos musculares < 100 msegundos	Difíciles de diferenciar con miioclonicas no epilépticas, se necesita EEG.	Errores innatos del metabolismo y pretérmino.
Tónicas	Contracción muscular sostenida que dura segundos a minutos.	Focales, unilaterales o bilaterales asimétricas.	Encefalopatía epiléptica de desarrollo temprano (DEE). Epilepsia genética
Autonómicas	Ateración de sistema nervioso autónomo con compromiso cardiovascular, pupilar, gastrointestinal, sudomotor, vasomotor y de la termoregulación	Apnea, se necesita realizar EEG.	Hemorragia intraventricular, temporal y occipital. DEE.
Comportamiento	Pausa de la actividad, inmovilidad.	Realizar EEG	Más común en convulsiones secuenciales.
Secuenciales	Eventos con secuencia de signos, síntomas y cambios en EEG.	No se puede determinar clínica predominante.	Epilepsias genéticas como epilepsia autolimitada o encefalopatía KNCQ2.
Sólo electrográfica	Subclínica, sin manifestaciones clínicas.	EEG	HIE (con daño ganglios basales o talamo). Cirugías cardíacas.

No clasificada	Información no concordante o manifestaciones clínicas que no pueden posicionarse en otra categoría.	EEG	
----------------	---	-----	--

La corteza cerebral del feto humano establece su formación a las 8 semanas de gestación. La primera aparición de una señal electroencefalográfica comienza poco tiempo después. Durante las siguientes semanas y meses de la existencia fetal, las expresiones anatómicas, bioquímicas, fisiológicas y bioeléctricas del sistema nervioso central desarrollan su madurez final.²²

La primera apreciación de la actividad motora fetal por la madre se sabe que es precedida por una actividad motora sostenida después de las 8 semanas de gestación, y se puede demostrar por ultrasonido en tiempo real. Sin embargo, a esa edad, la actividad motora es casi completamente dada por el tallo cerebral y estructuras subcorticales.²²

La definición operacional del estado de despierto, requiere que los ojos se abran. Esto no es posible antes de las 24 semanas de gestación, debido a que los párpados están fusionados. No hay cambios electroencefalográficos que discriminen entre los fetos despiertos y dormidos a esa edad gestacional.²³

A las 30 semanas de gestación se da la primera diferencia en el electroencefalograma entre el estado de despierto y dormido y la noción de concordancia emerge. La concordancia describe el acuerdo entre la expresión clínica y electroencefalográfica del estado del paciente, por ejemplo: despierto (ojos abiertos) muestran ondas más continuas y de bajo voltaje, mientras que un paciente dormido (ojos cerrados) tiene una apariencia electroencefalográfica diferente correlacionada al estado del sueño clínico.²⁴

El estudio de crisis convulsivas es esencial ya que muchas veces la etiología es potencialmente tratable.^{25, 26}

Las crisis convulsivas neonatales son consideradas una manifestación aguda de alteración del cerebro neonatal. Se considera importante evaluar los factores de riesgo perinatales, hallazgos del electroencefalograma (EEG) y las

características semiológicas ictales características. Patrones del electroencefalograma rítmicos pueden tener un diferente significado en recién nacidos prematuros extremos.²⁷ Las crisis convulsivas subclínicas son más comunes y la mortalidad es más elevada en niños prematuros que de término.²⁸

La actividad electrofisiológica del cerebro se puede medir mediante el estudio de electroencefalograma, que nos provee información del estado funcional y metabólico del cerebro y hace el diagnóstico de epilepsia. En neonatología este estudio también se utiliza para estimar el grado de madurez cerebral en recién nacidos pretérmino y la detección de patrones anormales que indiquen lesiones focales o globales en el cerebro.²⁹

La principal desventaja del electroencefalograma es la dificultad para discriminar patrones emergentes de actividad eléctrica cerebral en horas o días. Su interpretación requiere destrezas especializadas y es operador dependiente, por lo tanto a veces las crisis convulsivas son supra o infradiagnosticadas.

El electroencefalograma de amplitud integrada (aEEG) es una técnica de electroencefalográfica simplificada que ha incrementado su uso para el diagnóstico de crisis epilépticas neonatales. Su principal valor radica en proveer en tiempo real la detección de convulsiones electrográficas además de no requerir personal especializado para su interpretación.²⁹

Como se ha visto, las convulsiones neonatales tienen una etiología variable y el electroencefalograma también varía de acuerdo a sus presetaciones en forma de onda, duración y ubicaciones espaciales. En Helsinki se trató de juntar una base de datos de la actividad epiléptica de 80 000 recién nacidos aproximadamente y se concluyó que el estándar de oro para la detección de epilepsia por electroencefalograma es mediante la interpretación del ser humano experto.²⁹

Las características electrográficas y clínicas de las convulsiones neonatales son únicas comparadas con niños y adultos. Los patrones electrográficos en neonatos varían ampliamente, lo más frecuente es que ocurran convulsiones electrográficas sin evidencia de convulsiones clínicas.²⁹ Por lo tanto es de suma importancia identificar los factores de riesgo asociados a crisis convulsivas para

así poder realizar un diagnóstico temprano y dar un tratamiento oportuno que pueda evitar o prevenir secuelas y complicaciones a mediano y largo plazo.

El estudio de electroencefalograma de un prematuro y de un recién nacido de término difieren entre ellos, y así mismo en conjunto difieren mucho del adulto. Esto es debido a que el cerebro del recién nacido está en una constante maduración, por lo tanto es normal encontrar asimetría o discontinuidad de la actividad cerebral, así como lenificaciones o elementos agudos que en el adulto puede ser patológico.

La actividad de base en recién nacidos comienza a ser continua a partir de las 32 semanas de edad gestacional. Dicho esto, es normal que exista periodos de brote y supresión de la actividad cerebral. La duración de los periodos inactivos se va reduciendo a medida que es mayor la edad gestacional. También, puede haber asincronía y arreactividad hasta hasta las 32 semanas de edad gestacional, ya posterior a estas 32 semanas, se puede diferenciar la vigilia del sueño (un sueño activo, futuro sueño REM y sueño tranquilo, futuro sueño no REM).³⁰

JUSTIFICACION

Es importante estudiar la característica de patrones electroencefalográficos en recién nacidos y su asociación con factores de riesgo perinatales o manifestaciones clínicas que se puedan ver relacionadas con su interpretación. Existen pocos estudios que exploran esta relación y conocer estos factores puede ayudar a mejorar su diagnóstico temprano y justificar un tratamiento oportuno en estos pacientes con el fin de evitar secuelas a largo plazo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A nivel mundial, las crisis convulsivas son una manifestación común en recién nacidos en todas las unidades de terapia intensiva neonatal. De acuerdo a la ILAE, las convulsiones tienen una incidencia de 1 a 5 por cada 1000 nacidos vivos.²⁴ En México se desconoce la incidencia exacta y se estima entre 0.7 a 2.7 por cada 1000 recién nacidos vivos. La incidencia es más alta en recién nacidos pretérmino con un rango de 57.5 hasta 132 por cada 1000 recién nacidos de

menos de 1500 gramos al nacimiento. No existe un estudio claro entre la incidencia de convulsiones por electroencefalograma (alteraciones electroencefalográficas) sin clínica evidente. Se ha demostrado que un 79% de los recién nacidos presentó alteraciones en el estudio electroencefalográfico pero clínicamente fueron silentes, y éstas, fueron más comunes en recién nacidos pretérmino.²⁵

Dadas estas circunstancias, las crisis convulsivas silentes son más peligrosas debido a pasar desapercibidas sin poder recibir alguna terapia específica para las mismas, implicando complicaciones neurológicas que van desde retraso en el neurodesarrollo hasta estado epiléptico.

Con este estudio, se desea conocer más los factores de riesgo perinatales asociados a manifestaciones electroencefalográficas en recién nacidos del Hospital Juárez de México para así sospechar de crisis convulsivas de manera oportuna y realizar estudios diagnósticos para dar un tratamiento y evitar complicaciones y secuelas a largo plazo.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Los patrones electroencefalograficos en recién nacidos del Hospital Juárez de México tienen alguna relación con manifestaciones clínicas o factores de riesgo?

OBJETIVO GENERAL

- a) Analizar la relación en recién nacidos del Hospital Juárez de México de los factores de riesgo y manifestaciones clínicas con los patrones electroencefalográficos para que se otorgue un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno y así evitar secuelas a largo plazo.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a) Describir los patrones electroencefalograficos en recién nacidos de término y pretérmino que presenten crisis convulsivas.
- b) Analizar los factores asociados a los patrones electroencefalograficos en recién nacidos prematuros y a término que presentan crisis convulsivas.

- c) Validar la propuesta a través de un estudio observacional descriptivo de las características de crisis convulsivas.

HIPÓTESIS

Existe relación entre patrones electroencefalograficos con factores de riesgo perinatales y manifestaciones clínicas en recién nacidos del Hospital Juárez de México y su diagnóstico de epilepsia.

MATERIAL Y METODOS

Estudio observacional descriptivo transversal.

Se revisarán los resultados de 73 electroencefalogramas realizados de recién nacidos del servicio de Unidad de Terapia Intensiva Neonatal (UCIN) de enero 2018 a enero de 2020 del Hospital Juárez de México.

Se revisarán los antecedentes perinatales y resultados de estudios de gabinete, que se registrarán en una base de datos.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Recién nacidos pretérmino y de término hombres y mujeres del Hospital Juárez de México con factores de riesgo perinatales y/o manifestaciones clínicas a quienes se les realizó un primer electroencefalograma entre enero del año 2018 a enero del año 2020.

Edad inicial en semanas de gestación calculada al nacimiento por Capurro o Ballard en recién nacidos del Hospital Juárez de México.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Edad en semanas de gestación corregidas.

Pacientes a quienes se les realizó electroencefalograma a partir de febrero de 2020.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Se excluirá segundos estudios de control de electroencefalograma que presenten los recién nacidos pretérmino y de término.

Pacientes quienes recibían algún tratamiento antiepiléptico sin estudio electroencefalográfico previo.

VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición
Edad gestacional	Tiempo de evolución de la gestación medido desde el primer día de la última menstruación.	Edad gestacional medida por Ballard, Ballard Modificado o Capurro, el dato se recabará de la historia clínica y/o de la nota de ingreso y se expresará en semanas.	Cuantitativa discreta	Intervalo
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina, de un ser vivo, determinada por el tipo de células germinales, espermatozoides u óvulos respectivamente, que producen sus gónadas.	Caracteres sexuales externos que distinguen a un hombre y una mujer, en caso de no ser así, se considera como sexo indiferenciado. El dato se recabará de la historia clínica.	Cualitativa	Nominal.
Peso al nacer	Peso de un recién nacido inmediatamente después de su nacimiento	Peso en gramos obtenido al momento del nacimiento. El dato se	Cuantitativa continua	Intervalo

		registrará a partir de la historia clínica y /o nota de ingreso y se midió en gramos.		
Calificación de Apgar	Es un examen clínico que se realiza al recién nacido después del nacimiento para obtener una primera evaluación clínica sobre el estado general del neonato. Se realiza en el primer y quinto minuto de vida. Se utilizan cinco variables para evaluar en una escala del 0 al 2.	Se registrará la calificación de Apgar obtenida al minuto y a los 5 minutos después del nacimiento. El dato se obtuvo de la nota de traslado y/0 de la historia clínica.		Nominal
Diagnóstico de Ingreso	Diagnóstico determinado en la primera evaluación al ingreso a una unidad Hospitalaria	Se registrará el o los padecimientos que motivaron el ingreso al Hospital	Cualitativa	Nominal
Reporte de electroencefalograma	Interpretación por médico especialista en electroencefalograma	Se realizará base de datos de los diagnósticos más frecuentes en neonatos	Cualitativo	Nominal

ANALISIS ESTADISTICO

Tipo de estudio: retrospectivo observacional

Para la descripción de las características clínicas de los pacientes se usó estadística descriptiva con cálculo de frecuencias expresado en porcentajes para las variables cualitativas y para las variables cuantitativas se realizaron análisis de tendencia central y dispersión. Los valores de los estudios de electroencefalograma fueron analizadas para obtener la moda de los datos.

Análisis de 2 variables (SDG vs Patrones de electroencefalograma): Para el abordaje de las variables “SDG vs Patrones de electroencefalograma”, se realizó un análisis de correlación simple para determinar en que población de recién nacidos el patrón del encefalograma se encontraba más asociado.

ASPECTOS ÉTICOS

Este estudio se realizó dentro de las normas establecidas en el reglamento de la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos en materia de investigación para la salud en el título segundo, capítulo I, artículo 17, fracción I, que la clasifica como investigación sin riesgo.

Se solicitó consentimiento informado y se aseguró la confidencialidad de los datos y su uso exclusivo para el estudio.

Se sometió a evaluación del comité local de investigación para su aprobación.

RECURSOS

Humanos: Participaron el estudio el tesista residente de tercer año de pediatría, el tutor de tesis médico neurólogo pediatra y colaboradores del departamento de neonatología.

Físicos: se utilizaron recursos físicos con los que cuenta el hospital para la atención integral de todos los recién nacidos mediante expediente clínico.

Financieros: Los recursos requeridos para la realización de este estudio fueron cubiertos por los investigadores.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	SEPTIEMBRE 2020 – JUNIO 2021	JULIO – AGOSTO 2021	SEPTIEMBRE – OCTUBRE 2021
Recopilación de datos para protocolo de investigación	X		
Revisión y correcciones de protocolo por parte de asesor	X	X	
Realización de base de datos	X	X	
Análisis estadístico		X	
Informe final, presentación de resultados y conclusiones			X

RESULTADOS

Se revisó un total de 73 electroencefalogramas a lo largo del estudio en un periodo de 36 meses, de enero de 2018 a enero de 2020. Durante este periodo se realizaron 73 electroencefalogramas de los cuales 51 (69.8%) cumplieron con los criterios de inclusión para esta tesis. De ellos se pudo representar una prevalencia del género masculino 66.6% frente a un 33.3% de género femenino (Figura 1).

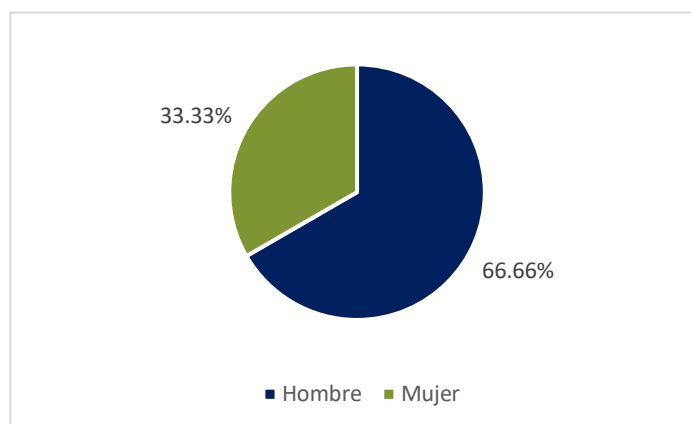


Figura 1. Relación de hombres y mujeres en recién nacidos del Hospital Juárez de México

De los 51 pacientes con estudio electroencefalográfico, 5 (9.80%) fueron catalogados como prematuros extremos, 9 (17.65%) catalogados como muy prematuros, 5 (9.80%) fueron prematuros tempranos, 5 (9.80%) prematuros tardíos, 24 (47.06%) fueron de término y 3 (5.88%) como posttérmino (**Figura 2**).

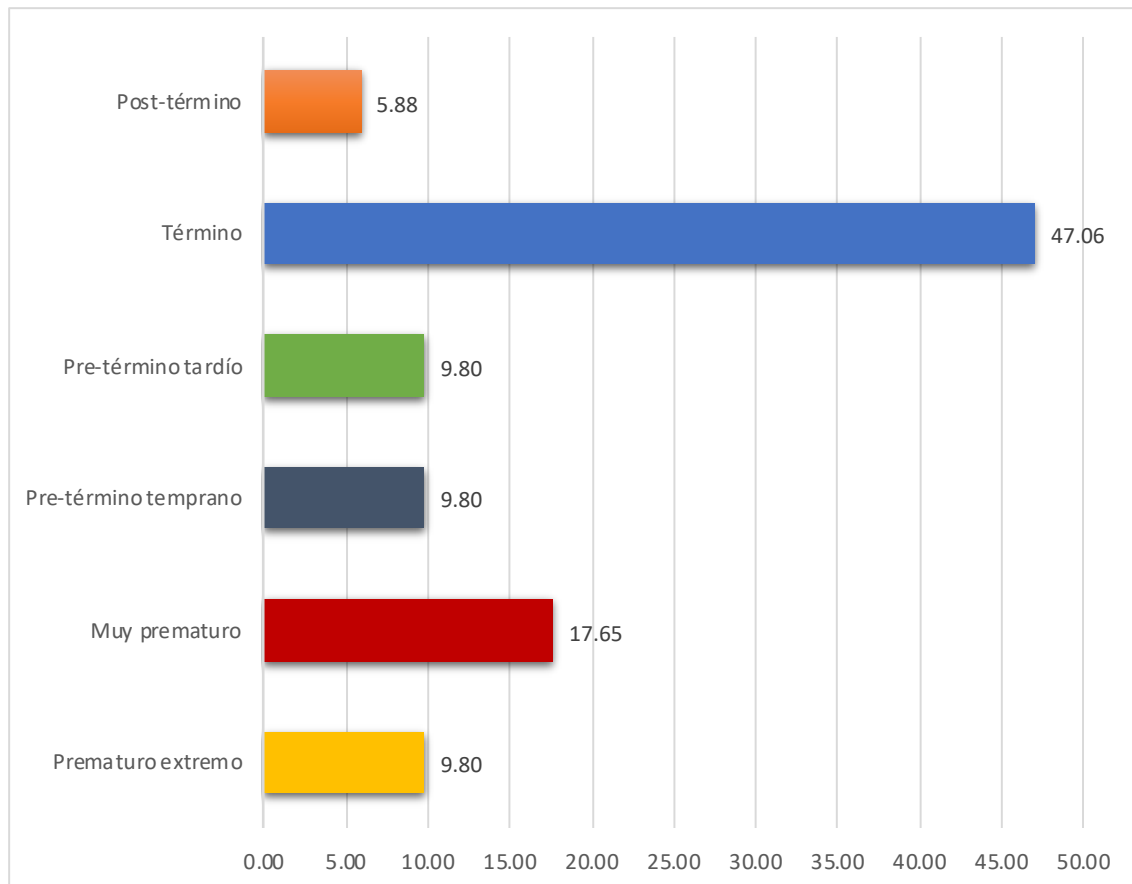


Figura 2. Edades gestacionales en porcentaje de los recién nacidos del Hospital Juárez de México.

En cuanto a los diagnósticos por electroencefalograma, el que tuvo mayor incidencia fue la *disfunción generalizada* 13 (25.49%), seguido de *focal temporal* 12 (23.53%), posterior *multifocal* 7 (13.72%) a la par de *focal central* 7 (13.72%), después *frontopolar* 6 (11.76%) a la par de *normal* 6 (11.76%) posterior *focal occipital* 5 (9.80%) y *bajo voltaje* 5 (9.80%) para seguir con *brote e interbrote* 3 (5.88%) y finalizar con *punta y polipunta* 1 (1.96%) (**Figura 3**).

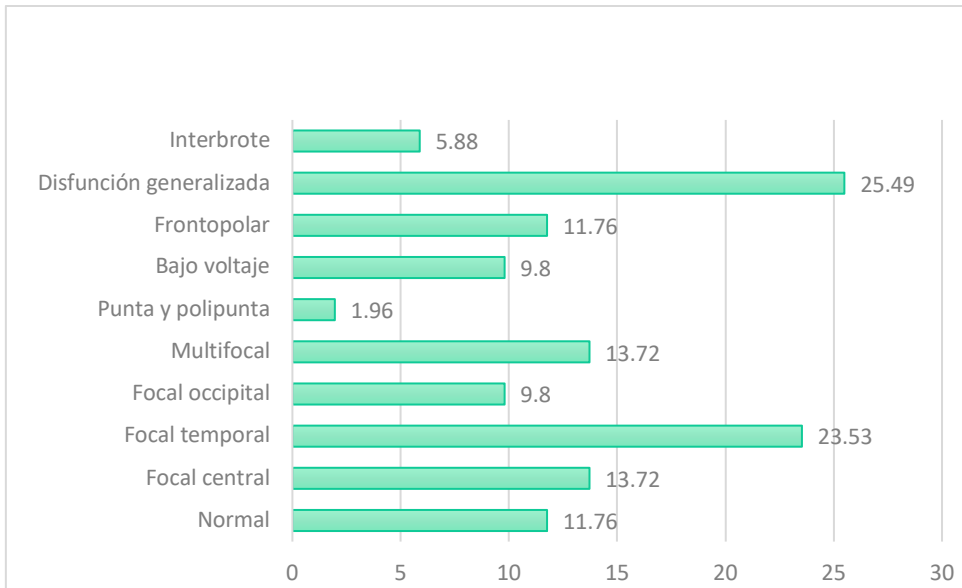


Figura 3. Patrones electroencefalográficos reportados en recién nacidos del Hospital Juárez de México en el periodo de enero 2018 a enero de 2020.

Hablando de la clínica que presentaron los pacientes de estudio, 18 (35.29%) de ellos no presentaron síntomas, frente a 18 (35.29%) que presentaron crisis convulsivas *tónico-clónicas*, 6 (11.76%) presentaron *apnea*, 4 (7.84%) *desaturación*, 2 (3.92%) *clonus*, 2 (3.92%) crisis convulsivas *tónicas* y 1 (1.96%) crisis convulsivas *sútiles*, como chupeteo (**Figura 4**).

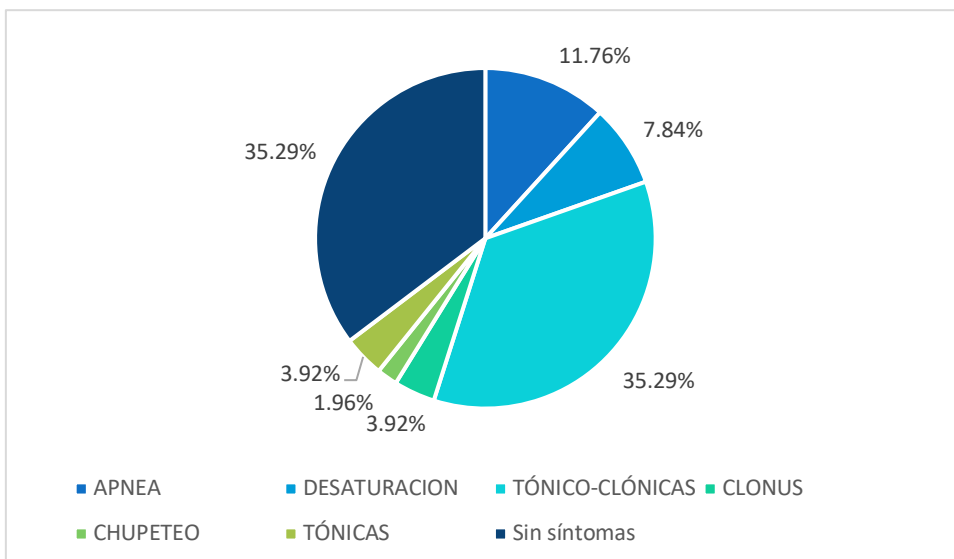


Figura 4. Síntomas presentados en recién nacidos del Hospital Juárez de México.

De este grupo de estudio las enfermedades que más se relacionaron con alteraciones electroencefalográficas fueron *Asfixia perinatal* 19 (37.25%), *Sepsis* 15 (29.41%), *Dificultad respiratoria* 14 (27.45%), *Desequilibrio hidroelectrolítico* 7 (13.72%) y en conjunto *Hemorragia cerebral* 5 (9.80%) e *Hiperbilirrubinemia* 5 (9.80%) (**Figura 5**).

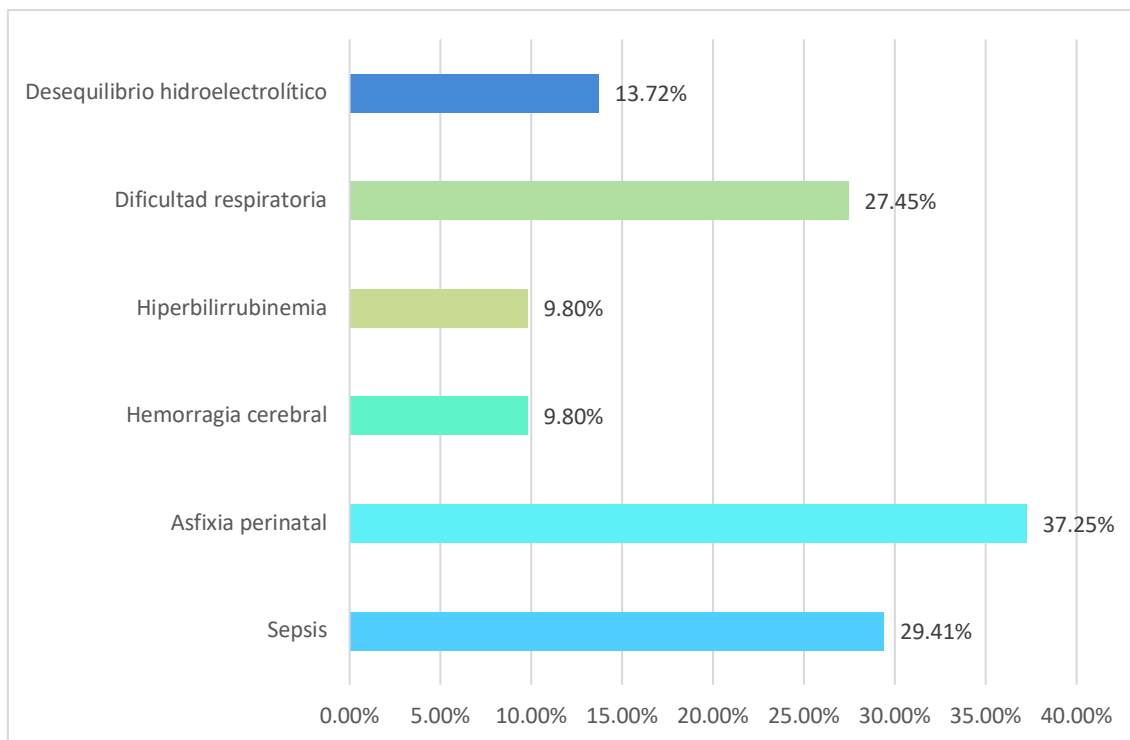


Figura 5. Diagnósticos más frecuentes asociados a actividad epiléptica en recién nacidos del Hospital Juárez de México.

Hablando sobre la dificultad respiratoria, 10 (19.6%) de los pacientes presento *Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda* frente a 4 (7.84%) quienes presentaron *Síndrome de Aspiración de Meconio*; 37 (72.54%) no presentó patología asociada a dificultad respiratoria (**Figura 6**).

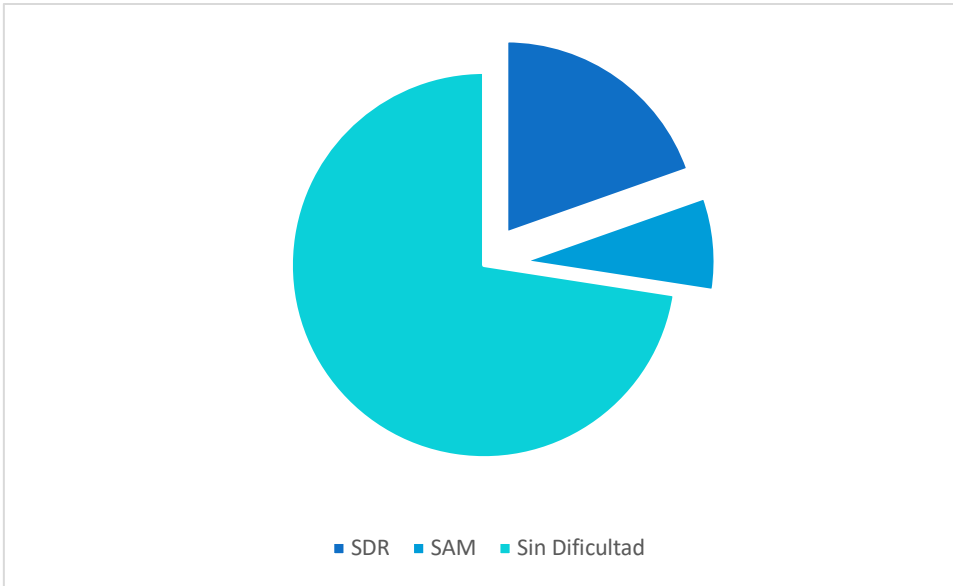


Figura 6. Etiología de dificultad respiratoria en recién nacidos del Hospital Juárez de México relacionados con alteraciones electroencefalográficas en un periodo de enero de 2018 a enero de 2020.

En cuanto a las alteraciones hidroelectrolíticas que se presentaron en estos pacientes, 1 (2%) cursó con *Hipoglucemia*, 1 (2%) tuvo con *Hipernatremia*, 2 (3.9%) presentó con *Hiponatremia*, 2 (3.9%) se diagnosticó con *Hipocalcemia* y 45 (88.2%) no presentó ningún desequilibrio hidroelectrolítico (**Figura 7**).

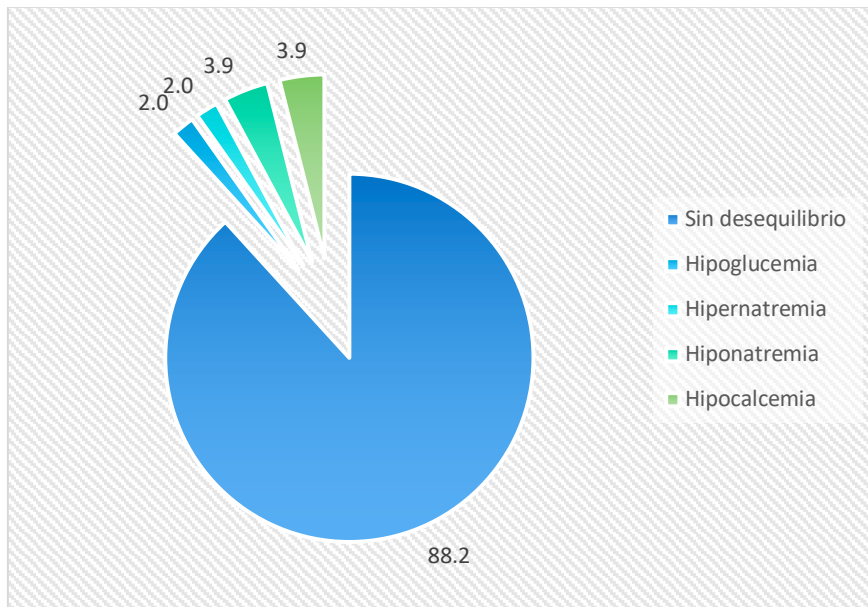


Figura 7. Desequilibrios hidroelectrolíticos más frecuentes en recién nacidos del Hospital Juárez de México.

Se comparó la incidencia en hombres y mujeres con semanas de gestación dando como resultado en <28 semanas de gestación 3 (5.88%) femenino con 2

(3.92%) masculinos, de 28.1 a 31.6 semanas de gestación 1 (1.96%) femenino con 5 (9.80%) masculinos, de 32 a 33.6 semanas de gestación 3 (5.88%) femeninos con 5 (9.80%) masculinos, de las 34 a 36.6 semanas de gestación 2 (3.92%) fueron mujeres y 3 (5.88%) hombres, de las 37 a 41.6 semanas de gestación 7 (13.73%) fueron femeninos y 17 (33.33%) masculinos, por último de mayores de 42.1 semanas de gestación 1 (1.96%) fueron femeninos y 2 (3.92%) masculinos (**Figura 8**).

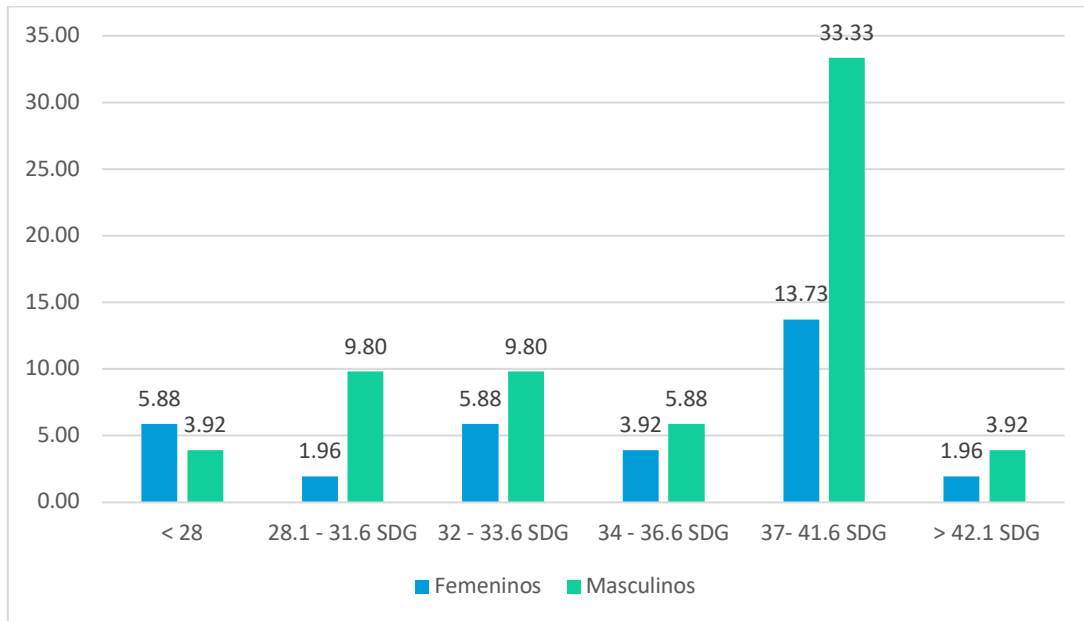


Figura 8. Relación de edad gestacional y género en recién nacidos con alteraciones electroencefalográficas del Hospital Juárez de México.

En cuanto a Apgar, de los 51 pacientes en este estudio, 23 (45%) presentaron un Apgar >7, 16 (45%) un Apgar entre 6 y 4, y 12 (24%) un Apgar < 3 puntos (**Figura 9**).

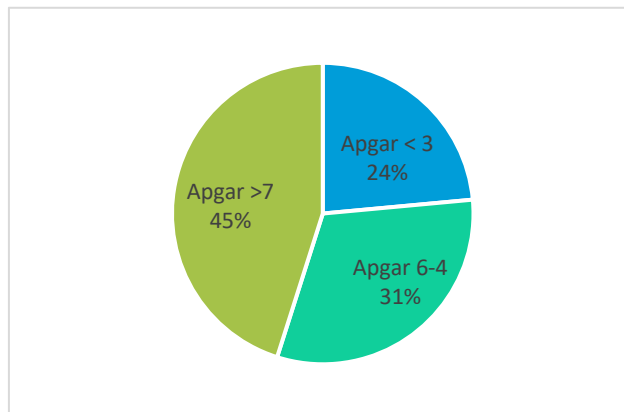


Figura 9. Puntuación Apgar más frecuente en recién nacidos del Hospital Juárez de México.

Con el objetivo de determinar la posible asociación entre las variables semanas de gestación y los patrones de electroencefalograma obtenidos en Recién Nacidos del Hospital Juárez de México, se realizó un análisis de correlación simple con estas dos variables. En la tabla 1, se muestran los resultados de frecuencias de SDG versus los patrones de electroencefalograma en Recién Nacidos del Hospital Juárez de México (**Tabla 1**).

Tabla 1. Correlación de semanas de gestación con patrones de electroencefalograma

	<i>Normal</i>	<i>Focal central</i>	<i>Focal temporal</i>	<i>Focal occipital</i>	<i>Multifocal</i>	<i>Punta y polipunta</i>	<i>Bajo Voltaje</i>	<i>Frontopolar</i>	<i>Disfunción generalizada</i>	<i>Brote e Interbrote</i>
<28 SDG	0	0	(5)1	0	(5)2	0	(5)1	(5)1	(5)3	(5)1
28.1-31.6 SDG	0	0	(9)4	(9)2	0	(9)1	0	(9)2	(9)2	(9)2
32-33.6 SDG	0	0	(5)2	(5)1	(5)2	0	0	(5)2	(5)3	0
34-36.6 SDG	0	(5)2	0	0	0	0	(5)1	0	(5)4	0
37-41.6 SDG	(24)6	(24)4	(24)4	(24)2	(24)2	0	(24)2	(24)1	(24)1	0
>42 SDG	0	(3) 1	(3)1	0	(3)1	0	(3)1	0	0	0

DISCUSIÓN

Las crisis convulsivas neonatales se consideran una patología frecuente en el servicio de unidad de terapia intensiva neonatal, siendo de gran importancia debido a que pueden condicionar un pronóstico importante en el neurodesarrollo del paciente. La mayoría de las veces son infradiagnosticadas debido al espectro tan amplio de su manifestación clínica, que van desde manifestaciones autónomas hasta apneas, desaturaciones, manifestaciones sutiles y crisis generalizadas.

De acuerdo a múltiples estudios realizados en recién nacidos, entre ellos de Papazian O. y Alfonso I., se conoce que las crisis convulsivas son más frecuentes en el sexo masculino pudiendose correlacionar en nuestros resultados ya que se compara un porcentaje de población masculina del 66.66% frente una población femenina del 33.33% (**Figura 1**), presentando con una relación 2 a 1 respectivamente.

En nuestro estudio se obtuvo un porcentaje del 47% correspondientes a pacientes de término, sin embargo la patología más frecuentemente asociada fue la asfixia perinatal (37.25%), seguido de sepsis (29.42%) y dificultad respiratoria (27.45%). Correlacionando estrechamente con los factores de riesgos perinatales descritos en revisiones anteriores de hasta un 40 a 60% con encefalopatía hipóxico-isquémica. Aclarado esto, explica la relación que tienen los pacientes de término con la asfixia perinatal y la sepsis para presentar cambios en el electroencefalograma.

En cuanto a la dificultad respiratoria, en nuestro estudio se pudo observar una mayor frecuencia de presentación en el *Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda* (19.6%) frente al *Síndrome de Aspiración por Meconio* (7.84%) (**Figura 6**), sin embargo pueden haber sesgos debido a que se cuenta con una población reducida de pacientes prematuros quienes, de por sí, en su mayoría llegan a presentar este síndrome de dificultad respiratoria aguda, pudiendo no tener una correlación relevante con la presencia de crisis convulsivas electroencefalográficas.

En relación con los síntomas presentados, un 35.2% de la población en el Hospital Juárez de México fueron asintomáticos frente a un 64.8% quienes presentaron síntomas, siendo los más frecuentes las crisis generalizadas tónico-clónicas (35.2%), apnea (11.7%), desaturación (7.8%), generalizadas tónicas (3.9%), clonus (3.9%) y por último chupeteo (1.9%) (**Figura 4**), generando un interés mayor en pacientes asintomáticos que presentaron convulsiones por electroencefalograma, ya que se correlaciona con la literatura de acuerdo a Stevenson N. J., Tapani K. y colaboradores en donde mencionan que lo más frecuente es que ocurra convulsiones electrográficas sin que haya evidencia clínica de las mismas.

Hablando del desequilibrio hidroelectrolítico del total de pacientes, sólo un 11.8% (**Figura 7**) presentó alteraciones metabólicas de las cuales las más frecuentes fueron la hiponatremia e hiperkalemia con un 3.9% respectivamente, frente a la hipoglucemia e hipernatremia, con un 2%, por lo que no se ve relacionadas las alteraciones metabólicas con la presencia de alteraciones electroencefalográficas en este estudio.

La puntuación de Apgar es una herramienta que el servicio de neonatología usa para notificar el estado del recién nacido intraparto para así determinar su estado de adaptación y vitalidad del mismo (**Anexo 2**). Dicho esto, se ha intentado usar para predecir resultados neurológicos a mediano y largo plazo; los resultados de este estudio (**Figura 9**) encontraron una prevalencia en un Apgar >7 de un 45%, frente a un Apgar de 6-4 con un 31% y un Apgar <3 con un 24%. Por lo tanto carecemos de datos válidos sobre el significado de la puntuación Apgar para establecer un diagnóstico de asfixia y por lo tanto de crisis convulsivas. Anteriormente se había estipulado que una puntuación de Apgar <3 era indicativa de asfixia perinatal, de acuerdo al *Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: defining the pathogenesis and pathophysiology*, publicado en el 2003, sin embargo ahora se sabe que ésta por sí sola no puede ser tomada como indicador específico del estado neurológico del paciente.

En la **Tabla 1**, se muestra la relación entre semanas de gestación con patrones característicos del electroencefalograma, mostrando una fuerte correlación en aquellos recién nacidos entre las 37 a 41.6 SDG y los parámetros electroencefalográficos reportados “Normales”. Por otro lado, para esta misma población se observó una correlación con la clasificación “Focal central” y “focal temporal” pudiéndose observar en la base de datos (**Anexo 1**) la relación que existe con Asfixia perinatal de hasta un 50% a 75%, respectivamente, hablando de los recién nacidos de término con este patrón electroencefalográfico, ya que estos diagnósticos suelen presentarse más frecuentemente en pacientes de 28 a 31.6 SDG.

También se observa en esta última Tabla el patrón electroencefalográfico más como que es la Disfunción generalizada y su asociación con recién nacidos prematuros a partir de las 36.6 SDG, así mismo la fuerte correlación que existe entre el periodo de brote e interbrote en menores de 31.6 SDG, que coincide con estudios realizados anteriormente en donde se refiere que es normal este tipo de patrón electroencefalográfico en menores de 32 SDG ya que la actividad de base en recién nacidos comienza a ser continua a partir de estas semanas de edad gestacional.

Sin embargo, las limitaciones para este estudio de investigación fueron no tener una población total de recién nacidos con estudio de electroencefalograma tanto en

recién nacidos sanos como recién nacidos con crisis convulsivas para así comparar los factores de riesgo y la presencia o no de crisis convulsivas.

CONCLUSIONES

Las crisis convulsivas neonatales son manifestaciones agudas de alteración en el cerebro del recién nacido. Se considera de vital importancia evaluar los factores de riesgo perinatales que se encuentran estrechamente asociados, como el antecedente de prematurez con más riesgo en menores de 32 SDG y la asfixia perinatal, pudiendo condicionar a una hemorragia cerebral y a una encefalopatía hipóxico-isquémica, que son estrechamente relacionados a presentar crisis convulsivas.

Además se debe de conocer las manifestaciones clínicas más frecuentes que hagan pensar en una crisis convulsiva, tales como apnea, desaturación y crisis generalizadas, para así realizar estudios electroencefalográficos de manera oportuna y darle seguimiento a todo este tipo de pacientes para poder brindar un tratamiento oportuno en caso de llegar a ameritarlo y así evitar complicaciones y secuelas neurológicas a largo plazo.

Se deberá contar con un equipo de electrofisiología en donde se puedan realizar de manera rutinaria electroencefalogramas de control a todo aquel recién nacido con factores de riesgo como prematurez menor de 32 semanas de gestación como aquellos que hayan tenido el antecedente de asfixia perinatal, sepsis, manifestaciones clínicas y algún síndrome de dificultad respiratoria que condicione depresión neonatal al nacimiento, no considerando Apgar como factor de riesgo, sino como orientación del estado general del recién nacido.

Se debe de hacer hincapié de un seguimiento obstétrico adecuado para evitar partos pretérmino y así disminuir factores de riesgo que condicionen manifestaciones neurológicas a largo plazo.

Es muy importante el seguimiento por parte de los padres a estimulación temprana para evitar o disminuir el retraso en el neurodesarrollo, así como concientizar uso de medicamentos antiepilépticos sin que se suspendan por mejoría clínica, debido a que muchos de estos pacientes se sabe que pueden no condiciona presencia de síntomas.

BIBLIOGRAFIA

1. Volpe J. J. (2018). *UNIT III: Neonatal Seizures. Volpe's Neurology of the Newborn*. Elsevier.
2. Solari B. F. (2011). Crisis epilépticas en población infantil.
3. Vasudevan, C., & Levene, M. (2013). *Epidemiology and aetiology of neonatal seizures*.
4. Berry, K., Pesko, M., Hesdorffer, D., Shellhaas, R., Seirup, J., & Grinspan, Z. (2017). *An evaluation of national birth certificate data for neonatal seizure epidemiology*.
5. Glass, H., Shellhaas, R., Tsuchida, T., Chang, T., Wusthoff, C., & Chu, C. et al. (2017). *Seizures in Preterm Neonates: A Multicenter Observational Cohort Study*.
6. Spagnoli, C., Falsaperla, R., Deolmi, M., Corsello, G., & Pisani, F. (2018). *Symptomatic seizures in preterm newborns: a review on clinical features and prognosis*.
7. Glass, H., Shellhaas, R., Wusthoff, C., Chang, T., Abend, N., & Chu, C. et al. (2016). *Contemporary Profile of Seizures in Neonates: A Prospective Cohort Study*.
8. Kohelet D, Shochat R, Lusky A, Reichman B. Israel. (2004). *Neonatal Risk Factors for Neonatal Seizures in Very Low Birth Weight Infants: population-based survey*.
9. Volpe J. J. (2009). *Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances*.
10. Vesouliz Z.A., Mathur A. M. (2017). *Cerebral autoregulation, brain injury, and the transitioning premature infant*.
11. Mizrahi E.M., Kellaway P. (1987). *Characterization and classification of neonatal seizures. Neurology*.
12. Caro C. I. (2008). Crisis neonatales. *Acta Neurologica de Colombia*.
13. Davidson, J., Quaedackers, J., George, S., Gunn, A., & Bennet, L. (2011). *Maternal dexamethasone and EEG hyperactivity in preterm fetal sheep*.
14. Orivoli S., Facini C. Pisani F. (2015). *Paroxysmal nonepileptic motor phenomena in newborn. Brain and Development*.
15. Pressler R., Cilio M. R., et al. (2020). *The ILAE classification of seizures and the epilepsies: Modification for seizures in the neonate. Position paper by the ILAE Task Force on Neonatal Seizures*.
16. Mathieson, S., Livingstone, V., Low, E., Pressler, R., Rennie, J., & Boylan, G. (2016). *Phenobarbital reduces EEG amplitude and propagation of neonatal seizures but does not alter performance of automated seizure detection*.
17. Patrizi, S., Holmes, G., Orzalesi, M., & Allemand, F. (2003). *Neonatal seizures: characteristics of EEG ictal activity in preterm and fullterm infants*.

18. Painter M.J., Scher M.S., Stein A.D., Armatti S., Wang Z., Gardiner J.C. et al. (1999) *Phenobarbital compared with phenytoin for the treatment of neonatal seizures.*
19. Rao, L., Hussain, S., Zaki, T., Cho, A., Chanlaw, T., Garg, M., & Sankar, R. (2018). *A comparison of levetiracetam and phenobarbital for the treatment of neonatal seizures associated with hypoxic–ischemic encephalopathy.*
20. Han J.Y., Moon C.J., Young Y.A., Sung I.K., Lee I.G. (2018). *Efficacy of levetiracetam for neonatal seizures in preterm infants.*
21. Venkatesan, C., Young, S., Schapiro, M., & Thomas, C. (2016). *Levetiracetam for the Treatment of Seizures in Neonatal Hypoxic Ischemic Encephalopathy.*
22. Weeke, L., van Ooijen, I., Groenendaal, F., van Huffelen, A., van Haastert, I., & van Stam, C. et al. (2017). *Rhythmic EEG patterns in extremely preterm infants: Classification and association with brain injury and outcome.*
23. Pisani F., et al. (2004). *NEONATAL SEIZURES IN PRETERM INFANTS: CLINICAL OUTCOME AND RELATIONSHIP WITH SUBSEQUENT EPILEPSY.* Core.ac.uk.
24. Pisani, F., Facini, C., Pelosi, A., Mazzotta, S., Spagnoli, C., & Pavlidis, E. (2016). *Neonatal seizures in preterm newborns: A predictive model for outcome.*
25. Gutiérrez P. J. A., Angulo C. E., García H. H. A. (2019). *Manual de neonatología. Convulsiones neonatales.* Universidad de Guadalajara.
26. Shellhaas R. (2017). *Etiology and prognosis of neonatal seizures.*
27. Bassan, H., Bental, Y., Shany, E., Berger, I., Froom, P., Levi, L., & Shiff, Y. (2008). *Neonatal Seizures: Dilemmas in Workup and Management.* Retrieved 29 July 2021.
28. Sheth, R., Hobbs, G., & Mullett, M. (1999). *Neonatal Seizures.*
29. Stevenson N. J., Tapani K., Lauronen L. Vanhatal S. (2019). *A dataset of neonatal EEG recordings with seizure annotations.*
30. M. Misrahi, Eli. A. Hrachovy, Richard. *Atlas of neonatal Electroencephalography.* Demos Medical. Fourth Edition (2019).

ANEXOS

Anexo 1. Tabla de patrones electroencefalográficos con edades gestacionales y diagnóstico.

Patrón EEG	SDG	ANTECEDENTES
Focal central	39 Hipocalcemia sintomática (6.6 mg); 37.6 Asfixia Perinatal 42.4 Sepsis / Crisis convulsivas 35.5 Asfixia Perinatal 40 Asfixia perinatal / Encefalopatía hipóxico-isquémica / Crisis convulsivas en estudio 35 Crisis convulsivas en estudio / Madre toxicomana 38 Sepsis / Crisis convulsivas / Hemorragia interventricular izquierda	
Focal temporal	41.1 Asfixia Perinatal / Crisis convulsivas 39 Probable Cardiopatía / Genopatía en estudio / Crisis Convulsivas. 32.5 Trauma obstétrico / Apnea del prematuro / Hiperbilirrubinemia 33 Probable Cardiopatía acianógena / Apnea 40 Asfixia perinatal / Depresión neonatal / Encefalopatía hipóxico-isquémica/ Cefalohematoma / 42.4 Asfixia Perinatal / SAM/ Encefalopatía hipóxico-isquémica; / Sepsis temprana 41 Asfixia Perinatal / Depresión neonatal severa / SAM 29 Sepsis neonatal tardía / Clonus / Hipoglucemia 29 SDR / Sepsis neonatal temprana 28 Prematuro de muy bajo peso / SDR 29 SDR / PCA / DBP / Apnea / Movimientos tónicos y desaturación 30 Crisis convulsivas en estudio / Sepsis neonatal temprana / Hiperbilirrubinemia	
Focal occipital	37.6 Asfixia Perinatal 32 Asfixia perinatal / Choque séptico 29 SDR / PCA / DBP / Apnea / Movimientos tónicos y desaturación 38 Sepsis / Epilepsia 30 Epilepsia / ROP / sepsis neonatal temprana / Hiperbilirrubinemia / PCA / Neumonía	
Multifocal	37.3 Sepsis neonata tardía / Crisis convulsivas 40.5 Asfixia Perinatal / SAM/ Encefalopatía hipóxico-isquémica grado II / crisis convulsivas tónico cl 32.2 Sepsis / Crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas 26 Sepsis neonatal tardía / Malformación pulmonar / crisis convulsivas / Apneas 33.2 Sepsis / Hemorragia de la matriz germinal / Chupeteo / clonus 28 Apnea / Sospecha de crisis convulsiva 42.6 Encefalopatía hipóxico-isquémica / Crisis convulsivas en estudio	
Punta y polipunta	30 Sepsis neonatal temprana / Hiperbilirrubinemia / PCA / Neumonía	
Bajo voltaje	39.5 Asfixia Perinatal / Hiperbilirrubinemia 42.4 Asfixia Perinatal / SAM / Encefalopatía hipóxico-isquémica / Sepsis temprana 40 Encefalopatía hipóxico-isquémica / Crisis convulsivas en estudio 35 Deshidratación hipernatrémica severa / Hiperbilirrubinemia 28 Hemorragia Intraventricular / Desaturación	
Normal	40.3 Asfixia Perinatal 40.3 Crisis convulsiva sutil (Chupeteo) 39.2 Asfixia Perinatal 40.6 Apnea 37.6 Sepsis tardía / Crisis convulsivas 41.6 Asfixia Perinatal	
Frontopolar	30 Desaturación 33 Probable Cardiopatía acianógena / Apnea 26 Sepsis neonatal tardía / Malformación pulmonar / crisis convulsivas / Apneas 39.5 Hiperbilirrubinemia (Incompatibilidad ABO) / Espasticidad generalizada 33.2 Sepsis / Hemorragia de la matriz germinal / Chupeteo / clonus 30 Sepsis neonatal temprana / Hiperbilirrubinemia / PCA / Neumonía	
Disfunción general	33 Probable Cardiopatía acianógena / Apnea 32 Asfixia perinatal / Hemorragia intraventricular II / Apnea 35 Asfixia Perinatal / Fetopatía Diabética / SDR 32 SDR / Sepsis tardía 29 Sepsis neonatal tardía / Clonus / Hipoglucemia 35 Deshidratación hipernatrémica severa / Hiperbilirrubinemia 29 SDR / Sepsis neonatal temprana 34 PCA / Epilepsia / Tx Fenobarbital 28 SDR 39 Crisis convulsivas 28 Apnea / Sospecha de crisis convulsiva 28 Hemorragia Intraventricular / Desaturación 36 Crisis convulsivas	
Interbrote	33 Probable Cardiopatía acianógena / Apnea 29 Sepsis neonatal tardía / Clonus / Hipoglucemia 28 SDR	

Anexo 2. Puntuación de Apgar

APGAR SCORING SYSTEM

	0 Points	1 Point	2 Points	Points totaled
Activity (muscle tone)	Absent	Arms and legs flexed	Active movement	↓
Pulse	Absent	Below 100 bpm	Over 100 bpm	
Grimace (reflex irritability)	Flaccid	Some flexion of Extremities	Active motion (sneeze, cough, pull away)	
Appearance (skin color)	Blue, pale	Body pink, Extremities blue	Completely pink	
Respiration	Absent	Slow, irregular	Vigorous cry	

Severely depressed	0-3
Moderately depressed	4-6
Excellent condition	7-10