

CONVULSIONES NEONATALES EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS: ESTUDIO PROSPECTIVO*

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"

Dr. Enrique Udaeta Mora**, Dr. Bernabé A. Ruiz Vidal*** y Dr. Alberto Orozco Gutiérrez**

Udaeta Mora, E. y otros: *Convulsiones neonatales en una Unidad de Cuidados Intensivos: estudio prospectivo.*

Se presenta un estudio prospectivo de 95 neonatos con crisis convulsivas, de un total de 557 recién nacidos admitidos en una Unidad de Cuidados Intensivos; 63 pacientes fueron a término y 32 prematuros sin significancia en el sexo. Las causas más frecuentes de convulsiones fueron la encefalopatía hipóxica y la hemorragia intracraneana. Las convulsiones sutiles fueron más frecuentes en el recién nacido pretérmino y las tónicas generalizadas en el de término. En el 91 % de los casos el electroencefalograma (EEG) fue de apoyo al diagnóstico y el ultrasonido cerebral en el 69,8 %; fallecieron 11 pacientes. Se discute la incidencia (17,05 %) de las convulsiones neonatales en una unidad, las causas y la expresión clínica, que obliga a establecer protocolo de abordaje en el neonato de alto riesgo neurológico para disminuir la morbilidad.

INTRODUCCION

La actividad convulsiva en el recién nacido es un hallazgo común en los insultos perinatales que afectan al sistema nervioso central, y representa el signo más característico de enfermedad neurológica.¹

La frecuencia exacta se desconoce, ya que muchas manifestaciones son sutiles y escapan a la detección clínica. La incidencia de crisis convulsivas en recién nacidos se ha informado en otros países de 0,1 a 0,4 por 100 nacimientos, lo cual varía de acuerdo con la población de neonatos estudiados. Craig² informó una incidencia del 0,8% en un grupo no seleccionado de recién nacidos. Seay y Bray³ notificaron una incidencia del 20% en prematuros con peso menor de 2 500 g y Painter⁴ del 25% en aquellos que pesaron menos de 1 500 g.

Las causas de las convulsiones son múltiples. La hipoxia perinatal con frecuencia origina convulsiones, y en estos casos la incidencia llega hasta el 60% de los recién nacidos con sufrimiento fetal o que presentan encefalopatía hipóxica posnatal.² En los niños prematuros la hemorragia intracraneana y la sepsis son causas frecuentes de crisis convulsivas, mientras que complicaciones secundarias a cardiopatías congénitas cianógenas, encefalitis y condiciones misceláneas, son más comunes en recién nacidos a término.⁵

El objetivo de este trabajo fue determinar la frecuencia, causas y expresión de las convulsiones neonatales en una Unidad de Cuidados Intensivos.

* Trabajo presentado en el XIV Congreso Panamericano de Pediatría. La Habana, Cuba.

** Departamento de Neonatología. Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

*** Residente de 2do año en Pediatría.

MATERIAL Y METODO

Se estudió prospectivamente en la Unidad de Cuidados Intensivos neonatales (UCIN), a todos los recién nacidos que ingresaron con factores de riesgo neurológico o diagnóstico de crisis convulsiva, entre el período enero de 1982 y septiembre de 1983.

A todos se les practicó: biometría hemática, examen general de orina, glucosa, urea, calcio, fósforo magnesio, sodio, potasio y bilirrubinas en sangre. Se realizó examen citológico y cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR), electroencefalograma (EEG) y ultrasonido cerebral, y de acuerdo con la sospecha clínica y de una enfermedad específica, respuestas evocadas de tallo cerebral y tomografía axial computadorizada.

Se consideraron factores de riesgo neurológico: la prematurez, la hemorragia intracraneana la asfixia perinatal (Apgar menor de 5 a los 5 min, presencia de meconio o manobras de resucitación y/o compromiso respiratorio o cardíaco posnatal).

Las crisis convulsivas fueron catalogadas de acuerdo con la clasificación que establece Lombroso⁶ que menciona los siguientes tipos: 1) crisis sutiles, 2) crisis tónicas, focales y tónicas multifocales, 3) crisis clónicas focales, y 4) crisis mioclónicas.

El diagnóstico etiológico se estableció de acuerdo con los siguientes criterios: encefalopatía hipóxica-isquémica, cuando el paciente tuvo antecedentes de asfixia perinatal aunado a la presencia de síntomas neurológicos,⁷ hipoglucemia, cuando la glucosa fue menor de 20 mg % en pacientes pretérminos o menor de 30 mg % en neonatos a término, hipocalcemia, cuando el calcio sérico fue menor de 8 mg % con síntomas o menor de 7 mg % sin síntomas; hipomagnesemia, cuando el magnesio sérico era menor de 1,2 mg %; hiponatremia, cuando el sodio sérico era menor de 130 mg/l. El diagnóstico de hemorragia intracraneana fue realizada por ultrasonido de acuerdo con su localización,⁸ y la infección del sistema nervioso central (SNC) fue realizado de acuerdo con los criterios de *Kairam y De Vivo*.⁹ Se definió encefalopatía bilirrubínica cuando la cifra de bilirrubina sérica fue mayor de 20 mg/dl con manifestaciones neurológicas en ausencia de otra causa, y *kernícteros*, cuando se confirmó el diagnóstico por autopsia.

El electroencefalograma fue valorado de acuerdo con los criterios expresados por *Olmos*.¹⁰

Los resultados fueron analizados con desviación estándar y la tabla de contingencia R x C de chi-cuadrado.

RESULTADOS

En el lapso comprendido desde enero de 1982 a septiembre de 1983, ingresaron a la UCIN 557 recién nacidos de los cuales 211 (38,0%) ingresaron con riesgo neurológico o diagnóstico de crisis convulsiva.

De acuerdo con los criterios establecidos, se analizaron 95 casos (17,05%): 63 neonatos a término y 32 pretérminos; la edad promedio de ingreso de los pacientes fue de $6,4 \pm 5,61$ días, la media del peso en los recién nacidos pretérminos fue de $1\ 876 \pm 542$ g y en los a término de $3\ 088 \pm 591$ g. En relación con el sexo, se observó predominación no significativa del masculino sobre el femenino 60/35 (X^2 de 1,20).

Las causas de las convulsiones se presentan en la tabla 1. Se comparó la probabilidad de causas de convulsiones entre los recién nacidos pretérminos con convulsiones versus los recién nacidos a término con convulsiones o sin éstas por grupos y subgrupos de causas, se encontró a la hemorragia intracraneana altamente significativa con una $p < 0,001$.

como probabilidad de causa en neonatos pretérminos, y a la asfixia perinatal con una $p < 0,01$ como probabilidad de causa en neonatos a término. En el resto de las causas no existió diferencia estadística entre ambos grupos.

Tabla 1. Probabilidad de causas de convulsiones entre 95 neonatos de alto riesgo

	Pretérmino		A término		X^2
	N	Sin	Con	Sin	
<i>Encefalopatía hipoxico-isquémica</i>	58	15	17	43	20 4,0790*
<i>Asfixia perinatal</i>		14	18	38	25 2,3510
<i>Trauma obstétrico</i>		1	31	5	58 0,8303
<i>Sind. microatelectasias</i>		2	30	6	57 0,2949
<i>Hemorragia intracraneana</i> ¹⁹	12	20	7	56	9,2362**
<i>Subdural</i>		0	32	2	61 -
<i>Subependimaria intraventricular</i>		12	20	0	0 -
<i>Parenquimatosa</i>		0	0	4	59 -
<i>Alteraciones metabólicas</i>	25	6	26	19	44 1,424
<i>Hipoglucemia</i>		3	29	10	53 0,7586
<i>Encefalopatía Bilirrubínica</i>		2	30	6	53 0,3975
<i>Hipocalcemia</i>		0	32	2	61
<i>Kerníctero</i>		1	31	0	63
<i>Hiponatremia</i>		0	32	1	62 0,5133
<i>Infección del SNC</i>	12	5	27	7	56 0,391
<i>Malformaciones del SNC (meningocele)</i>	1	0	32	1	62
<i>Causa desconocida</i>	3	0	32	3	60 -

* $p > 0,01$.

** $p > 0,001$.

Los tipos de crisis convulsivas se presentan en la tabla 2, predominan las sutiles (44 5%) y las tónicas generalizadas (40 9%). Se observa que las de presentación sutil fueron más frecuentes en los neonatos pretérminos (22/32) y las tónicas generalizadas en los a término (29/63).

Tabla 2. Presentación clínica de las convulsiones neonatales

Tipo	Pretérmino		A término	
	No.	%	No.	%
<i>Sutiles</i>	22	68,8	17	27
<i>Tónicas</i>				
<i>Focales</i>	2	6,2	9	14,2
<i>Generalizadas</i>	5	15,7	29	46
<i>Clónicas</i>				
<i>Focales</i>	2	6,2	5	8
<i>Generalizadas</i>	1	3,1	2	3,2
<i>Mioclónicas</i>	-	-	1	1,6
Total	32	100	63	100

El EEG se practicó en 79 casos y se informó normal en 7, de lento voltaje generalizado en 36, y con estado de mal epiléptico bioeléctrico en 14; el resto se describe en la tabla 3.

El ultrasonido cerebral fue normal en 16/53 y con hemorragia intracraneana en 19/53. el resto de los hallazgos se describe en la tabla 4.

Fallecieron 11 pacientes (11,5%): 4 prematuros y 7 a término.

Tabla 3. Hallazgos del EEG en convulsiones neonatales

Hallazgos	Pretérmino	A término	Total
Normal	3/24	4/54	7/78
Status	2/24	12/54	14/78
Alto voltaje	5/24	7/54	12/78
Bajo voltaje	7/24	4/54	11/78
Lento generalizado	9/24	27/54	36/78
Totales positivos	23/24	50/54	73/78

Tabla 4. Hallazgos del ultrasonido en convulsiones neonatales

Hallazgos	Pretérmino	A término	Total
Edema	0	10	10
Hemorragia	12	7	19
Dilatación ventricular*	0	4	4
Atrofia	1	0	1
Higroma	0	1	1
Quiste por-encefálico	0	2	2
Totales positivos	13/19	24/39	37/58

* Radio ventrículo lateral > 0,33.

maturo tiene signología diferente del neonato a término. Las razones de este fenómeno parecen estar explicadas por características neuroanatómicas y fisiológicas del período neonatal. Al nacimiento el grado de organización cortical aún no se ha completado, y las estructuras límbicas, así como las conexiones de estas estructuras con el diencéfalo y el tallo cerebral predominan en función, por lo tanto, las manifestaciones clínicas de las convulsiones serán principalmente movimientos oral-bucal-lingual, anormalidades oculares o apnea.¹ Por otro lado, existe un predominio de la actividad sinóptica inhibitoria sobre la actividad excitatoria, lo que limita que la descarga focal se disemine a áreas contiguas o lejanas¹² y no se exprese como convulsiones generalizadas.

La expresión clínica "sutil" de convulsiones fue más frecuentemente observada en los recién nacidos pretérminos y las tónicas generalizadas en los a término.

Catorce casos presentaron estado de mal epiléptico diagnosticado a través del EEG y sospechado por clínica sólo en 4 casos; los hallazgos clínicos y electroencefalográficos se describen en otros informes.¹³⁻¹⁵

Dentro de las causas de crisis convulsivas, la asfixia perinatal constituye la principal. Aproximadamente en el 60 a 70% de los pacientes es la causa primaria;¹ en esta serie se encontró en el 61% de los casos. Las convulsiones en la mayoría de estos pacientes ocurren en las primeras 24 h de vida, por lo que se hace imperativo en los neonatos con ante-

DISCUSION

La alta incidencia de convulsiones en este grupo de neonatos puede estar relacionada con varios factores. Por una parte el tipo de población que atiende la institución, dado que no cuenta con maternidad, todos los recién nacidos son referidos de otras instituciones y muchos casos con tratamiento o manejo previo que no necesariamente es el adecuado al problema. Esto se hace más patente en el neonato a término, donde la media de edad posnatal de ingreso fue de 7,9 días en comparación con 2,3 días del prematuro. Otro factor que contribuye probablemente sea el nivel socioeconómico bajo de la mayoría de los casos, lo que produce un mayor riesgo neonatal¹¹ por factores nutricionales, educativos y de disponibilidad que conduce a una atención médica tardía o inadecuada y, por tanto, expresión clínica más florida y pronóstico más grave.

Las manifestaciones clínicas de las convulsiones en el período neonatal difieren considerablemente de las expresiones en otras edades, pues el neonato pre-

cedente de asfixia, la búsqueda intencionada de expresión convulsiva como manifestación de insulto al sistema nervioso central.

La hemorragia intracraneana ocupa actualmente un lugar importante de causa convulsiva neonatal, especialmente la hemorragia subependimaria intraventricular,¹⁶ por la mayor sobrevivencia del neonato pretérmino de peso bajo con el desarrollo de las unidades de cuidados intensivos. Los otros tipos de hemorragia intracraneana están relacionados con trauma al nacimiento, principalmente en el niño a término y sobre todo con la calidad de atención durante el parto. Dado que la hemorragia subependimaria está asociada entre otras cosas con episodios de hipoxia, es difícil establecerla concluyentemente como causa de convulsión distinta al daño hipóxico-isquémico por la asociación tan frecuente de ambos factores.

Las causas metabólicas se asocian o dan como resultado convulsiones en el recién nacido, incluyendo la hipoglicemia sintomática y la hipocalcemia. Este último trastorno mineral se ha identificado con convulsiones en estudios retrospectivos, pero en series de neonatos con hipocalcemia seguidos prospectivamente, la actividad convulsiva fue poco frecuente.^{17, 18}

En esta serie no se observaron convulsiones por hipocalcemia precoz en los recién nacidos de bajo peso, probablemente por la utilización rutinaria de calcio en este tipo de pacientes desde el nacimiento. Los 2 neonatos que presentaron hipocalcemia fueron a término y la desarrollaron después de la segunda semana de vida. Las convulsiones por alteraciones metabólicas se observaron en el 26,31 % de los casos, solas o asociadas.

Otros tipos de causas fueron similares a las informadas en la literatura. En 3 neonatos a término en los que no se encontró una explicación de las crisis convulsivas, si había antecedentes familiares de epilepsia.

La importancia del reconocimiento precoz de la actividad convulsiva y su causa, está relacionada con la atención temprana y, por tanto, con el pronóstico. En el estudio colaborativo perinatal, 70% de 181 neonatos que sobrevivieron después de crisis convulsivas fueron normales a los 7 años de edad. El pronóstico parece relacionarse con la causa, la edad de presentación y duración de las convulsiones, y la necesidad de resucitación.^{19, 20}

En resumen las crisis convulsivas en el recién nacido de alto riesgo son una entidad frecuente, su causa está en relación con la edad gestacional y la atención del parto. Dada la pobre expresión clínica del neonato con convulsiones, se requiere del establecimiento de un protocolo de diagnóstico en el recién nacido de alto riesgo neurológico.

SUMMARY

Udaeta Mora, E. et al.: *Neonatal convulsions in an intensive care unit: prospective study.*

From a total of 557 newborns assisted in an intensive care unit, 95 neonates with convulsive crisis were prospectively studied. Of the neonates, 63 were term infants and 32 were preterm infants. There was not significance with regard to sex. The most frequent causes of convulsions were hypoxic encephalopathy and intracranial hemorrhage. Slender convulsions were more frequent in the preterm newborn and tonic convulsions were generalized in the term newborn. Electroencephalogram (EEG) was an aid for diagnosis in 91 % of the cases and cerebral ultrasound in 69,8 %. Eleven patients died. Incidence of neonatal convulsions (17,05 % in a unit, as well as causes and clinical expression, is discussed, and the establishment of an approaching protocol in the neonate with high neurologic risk, in order to decrease morbidity, is commanded.

RÉSUMÉ

Udaeta Mora, E. et al.: *Convulsions néonatales dans une Unité de Soins Intensifs: étude prospective.*

Il est présenté une étude prospective portant sur 95 nouveau-nés présentant des crises convulsives, sur un total de 557 nouveau-nés admis dans l'Unité de Soins Intensifs; 63 malades étaient nés à terme et 32 étaient prématurés, sans signification en ce qui concerne le sexe. Les causes les plus fréquentes des convulsions ont été l'encéphalopathie hypoxique et l'hémorragie intracrânienne. Les convulsions légères ont été les plus fréquentes chez l'enfant né avant terme, et les toniques généralisées, chez l'enfant né à terme. Dans 91 % des cas l'EEG a servi de soutien pour le diagnostic, et l'ultrasonographie cérébrale dans 69,8 % des cas; 11 malades sont décédés. Les auteurs discutent l'incidence (17,05 %) des convulsions néonatales dans une unité, les causes et la traduction clinique, qui impose l'établissement d'un protocole concernant la manière dont on doit envisager le traitement du nouveau-né à haut risque neurologique, en vue de diminuer la morbi-létalité.

BIBLIOGRAFIA

1. Volpe, J. J.: Neonatal seizures. In: Neurology of the Newborn. Philadelphia, Volpe (ed.), W. B. Saunders Co., 1981. Pp. 111-137.
2. Craig W. S.: Convulsive movements occurring in the first 10 days of life. Arch Dis Child 35: 336-344, 1980.
3. Seay, A. R.; P. F. Bray: Significance of seizures in infants weighting less than 2 500 g. Arch Neurol: 381, 1977.
4. Painter, M. J.; C. Pippenger; W. MacDonald Hand Pitlick: Phenobarbital and diphenylhydantoin levels in neonates with seizures. J Pediatr 92: 315-319, 1978.
5. Brown, J. K.; F. Cockburn; J. O. Fordar: Clinical and chemical correlates in convulsions of the newborn. Lancet 1: 135-139, 1972.
6. Lombroso, C.T.: Seizures in the newborn period. In: Vinken, P. J. and Bruy, G. W. (eds.): Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam, North Holland, 1970. Pp. 189-218.
7. Volpe, J. J.: Observing the infant in the early hours after asphyxia. In: Intrauterine Asphyxia and the Developing Fetal Brain. Gluck ed. Year Book Med Pub Chicago, 1977. Pp. 263-283.
8. Udaeta, M. E.: Ultrasonografía cerebral. En: Procedimientos de neurodiagnóstico en recién nacidos. Olmos (ed.), Ediciones Médicas Hospital Infantil de México, 1982. Pp. 78-147.
9. Kairam, R.; D. C. De Vivo: Manifestaciones neurológicas de la infección congénita. Clin Perinatol 3: 443-463, 1981.
10. Olmos, G. A.: Electroencefalograma anormal del niño recién nacido. En: Procedimientos neurodiagnósticos en el recién nacido. Olmos (ed.), Ediciones Médicas Hospital Infantil de México, 1983. Pp. 57-76.
11. Marshall, R.; M. Sheehan; M. Escobedo; P. O. Chavalitthamrong; J. J. Volpe: Seizure in a neonatal intensive careunit: a prospective study. Pediatr Res 10: 450, 1976.
12. Purpura, O. P.: Stability and seizure susceptibility of immature brain. In: Jasper, H. H.; Ward, A. A.; Pope, A. (eds.): Basic Mechanisms of the Epilepsies. Boston Little, Brown Co., 1969. Pp. 481-502.
13. Myers, G. J.; G. Cassidy: Neonatal Seizures. Pediatrics in Review 5: 67-72, 1983.
14. Udaeta, M. E. et al.: Status epilepticus in newborns. Clinical aspects I. Clinical Electroencephalography. (In press.)
15. Olmos, G. A. et al.: Status epilepticus in newborns. Electroencephalographic aspects II. Clinical Electroencephalography. (In press.)
16. Udaeta, M. E.; I. E. Félix; R. M. A. Segura; G. Ch. Lozano: Diagnóstico por ultrasonido de hemorragia intracraneal en recién nacidos a pretérmino. Bol Med Hosp Infant Mex 39: 812-819, 1982.
17. Tsang, R. C.; W. Oh.: Neonatal hypocalcemia in low birth weight infants. Pediatrics 45: 773-780, 1970.
18. Rossi, A.; A. Fanconi: Neonatal hypocalcemia: early type in low birth weight newborns: Helv Pediatr Acta 28: 443-447, 1973.

19. *Holden, K. R.; E. David Mellits; J. M. Freeman*: Neonatal seizures I. Correlation of prenatal and perinatal events with outcomes. *Pediatrics* 70: 165-176, 1982.
20. *David Mellits, E.; H. Katon; R. Holden*: Neonatal seizures II. Multivariate analysis of factors associated with outcomes. *Pediatr* 70: 117-185, 1982.

Recibido: 11 de enero de 1985. Aprobado: 16 de mayo de 1985.

Dr. *Enrique Udaeta Mora*. Calle del Río No. 32, Delegación Tlalpan, México. DF 14050.

...la información científica, una necesidad de nuestro tiempo



Editorial Ciencias Médicas