

Prevalencia de crisis convulsivas neonatales en el Instituto Nacional de Perinatología

Ríos Flores Braulio A,¹ Rey Uribe Lucía,² Ibarra Puig Jorge,³ Olivas Peña Efraín⁴

RESUMEN

Introducción: Las crisis son el signo más frecuente de disfunción neurológica en el neonato, pudiendo ser éstas la única manifestación de disfunción neurológica, de ahí la importancia de reconocerlas. El objetivo del presente estudio es conocer la incidencia de crisis convulsivas neonatales, que se presentan en el Instituto Nacional de Perinatología que es una unidad de tercer nivel de atención médica, así como definir las características más importantes de las mismas.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y descriptivo. Se incluyeron a todos los recién nacidos que se tenían registrados en el Servicio de Tococirugía y que ingresaron al cunero de la Unidad de Cuidados Intermedios Neonatales, que además cumplieron los criterios clínicos para crisis convulsivas neonatales. **Resultados:**

Los resultados obtenidos arrojaron una prevalencia de 0.89% de los pacientes con crisis, siendo las más frecuentes las crisis mioclónicas focales, seguido de las clónicas y tónicas; la mayoría de los pacientes se manejo con fenobarbital.

Discusión: Las secuelas más importantes observadas en nuestros pacientes fueron el retraso del desarrollo, la hipoacusia y el desarrollo posterior de epilepsia.

Palabras clave: Crisis neonatales, mioclónias, crisis clónicas, crisis tónicas, epilepsia.

Rev Mex Neuroci 2007; 8(4): 360-366

Neonatal convulsive crisis prevalence in the Instituto Nacional de Perinatología.

Abstract

Introduction: Seizures are the most frequent sign of neurologic dysfunction in the neonatal period and it could be the only feature of neurologic dysfunction, therefore the importance of its recognition. The objective of the present study was to define the incidence and characteristics of the neonatal seizures in the Instituto Nacional de Perinatología which is a third level of attention hospital. **Material and methods:** The present study is retrospective, observational and descriptive.

We included all the newborns registered in the labor unit, attended in the intermediate therapy unit. All the patients had fulfilled the inclusion criteria for the present study. **Results:** The results show a prevalence of 0.89% of seizures; myoclonic type were the most frequent followed by clonic and tonic seizures. Most patients were treated in monotherapy with Phenobarbital. **Discussion:** The more prevalent sequels in our patients were epilepsy, neurologic development delay and hypoacusia.

Key words: Neonatal seizures, myoclonic type, tonic, clonic seizure, epilepsy.

Rev Mex Neuroci 2007; 8(4): 360-366

INTRODUCCIÓN

El primero en definir una crisis convulsiva fue J.H. Jackson, en 1870, quien aseguró que una crisis es una descarga excesiva del tejido nervioso en el músculo.¹ Actualmente se define una crisis como

una descarga eléctrica anormal sincrónica de un grupo de neuronas dentro del sistema nervioso central. Una crisis es el signo más frecuente de disfunción neurológica del neonato, pudiendo ser la única manifestación patológica, de ahí la importancia de reconocerlas, ya que su tratamiento oportuno puede modificar la morbilidad neurológica a mediano plazo.²⁻⁵

La diferente terminología que se ha utilizado en la literatura cuando se presenta un evento paroxístico en la etapa neonatal (convulsiones, crisis, crisis epilépticas, crisis no epilépticas, contracciones musculares y automatismos motores) reflejan la dificultad para reconocer e interpretar los fenómenos motores y autonómicos que se presentan en el recién nacido.³ El estado epiléptico neonatal ha sido descrito por Boylan como actividad convulsiva persistente por al menos 30 minutos.⁶ No obstante, algunos autores lo definen como: La presencia de crisis eléctricas que duren al menos 10 segundos y

1. Neurólogo Pediatra, Adscrito al Servicio de Neurología Perinatal, Instituto Nacional de Perinatología.
2. Médico Pediatra, Instituto Nacional de Perinatología
3. Neurólogo Clínico, Jefe Departamento de Neurología Perinatal, Instituto Nacional de Perinatología.
4. Neurólogo Pediatra, Neurofisiólogo clínico, Adscrito al Servicio de Neurología Perinatal, Instituto Nacional de Perinatología

Servicio de Neurología Perinatal, Instituto Nacional de Perinatología
"Isidro Espinosa de los Reyes"

Correspondencia:

Dr. Braulio Ríos Flores

Servicio de Neurología Perinatal, Instituto Nacional de Perinatología,
Montes Urales 800, Lomas Virreyes, México, D.F. C.P. 11000
Correo electrónico: dr_braulio@hotmail.com

que se hayan repetido por horas, asociadas a un estado neurológico alterado, pudiendo estar o no presentes crisis clínicas.³

La mayoría de los autores reconocen cuatro tipos de crisis sutiles o mínimas, clónicas, tónicas y mioclónicas.³ Dicha clasificación se basa en el reconocimiento clínico de actividad motora repetida, estereotipada o fenómenos conductuales.⁷

Las verdaderas crisis, según Mizrahi y cols., son aquellas que se manifiestan por un evento clínico, asociadas a una descarga sincronizada registrada en el electroencefalograma, a diferencia de la mayoría de los eventos sutiles o cambios de conducta observados, que no se relacionan con descargas sincrónicas en el video-EEG no se consideran crisis epilépticas. Kellaway y cols. consideran a estos eventos clínicos como fenómenos de liberación del tallo cerebral.⁷

Las crisis neonatales se encontraban clasificadas en la Liga Internacional Contra la Epilepsia⁸ como síndromes indeterminados o crisis no clasificadas y en el 2001 la ILAE las incluyó dentro de las crisis focales y adicionaron las crisis neonatales familiares benignas y encefalopatías neonatales como la encefalopatía mioclónica temprana (Dravet) y síndrome de Ohtahara dentro de los síndromes epilépticos y se consideró a las crisis neonatales benignas como un cuadro no epiléptico.⁸

Las dificultades y pocos acuerdos diagnósticos pueden resultar en sobrediagnóstico de crisis epilépticas o bien en el retraso del mismo.³

Como resultado de estas dificultades diagnósticas la verdadera incidencia de las crisis neonatales varía en las diferentes series desde 0.15% hasta 20.2% (Aicardi 1991, Ronen 2001). La incidencia tal vez se modifique con la edad gestacional, con la mayoría de los casos observados en los recién nacidos de término, aunque en muchas series los niños pretérmino aparecen con mayor frecuencia, argumentando Mizrahi que la extremada incidencia de crisis en los neonatos pretérmino probablemente se deba en parte a la frecuencia de eventos no epilépticos en este grupo que son confundidos con crisis (Mizrahi 1987). En pacientes críticamente enfermos, Scher y cols. estimaron que hasta 2.3% de los niños que ingresan a las terapias neonatales experimentarán crisis epilépticas.^{3,7}

La mayoría de los reportes indican una incidencia general de las crisis neonatales de 2 a 3.5 por cada 1,000 RN vivos.

Las crisis sutiles son las que con más frecuencia se reportan en la mayoría de los estudios, seguidas de crisis mioclónicas multifocales, a diferencia de los escritos clásicos de la literatura que reportan las tónicas y clónicas como más frecuentes.

Con estas discrepancias en la incidencia de crisis neonatales es fácil pensar en la subjetividad refe-

rente a este tema. Otro factor que influye en los reportes de incidencia de las crisis neonatales es la diferencia metodológica (poblaciones utilizadas de alto riesgo en algunos centros hospitalarios) y la disponibilidad de recursos tecnológicos para el diagnóstico.⁹

Durante las últimas décadas los avances de la neonatología, los accesos a los servicios médicos y tecnológicos han modificado los diversos factores etiológicos. El índice de supervivencia de los neonatos críticamente enfermos han mejorado significativamente, creando una gran población de infantes de alto riesgo neurológico.⁹

La probable diversidad de los mecanismos responsables de las crisis neonatales hace difícil la correlación entre un factor etiológico y un tipo de crisis específica. Las principales causas de crisis neonatales descritas a últimas fechas son: Encefalopatía hipóxica-isquémica, hemorragia intracranal, infecciones intracraeales, malformaciones cerebrales, alteraciones metabólicas como hipoglucemia, hipocalcemia, hiponatremia, encefalopatía bilirrubínica, errores innatos del metabolismo, supresión de drogas maternas, crisis neonatales benignas y crisis neonatales familiares, entre otras.^{3,10} La mayoría de las crisis neonatales son desencadenadas por enfermedades agudas como encefalopatía hipóxica, infecciones, enfermedad vascular cerebral y rara vez son la manifestación por sí sola de un evento epiléptico.⁵

Aunque la combinación del EEG y el criterio clínico diagnostican y clasifican a las crisis neonatales, no todos los fenómenos clínicos en el neonato tienen el mismo mecanismo y significado: Algunos son asociados con descargas eléctricas integrándose como síntoma epiléptico, sin embargo, hay otros que no se asocian a descargas eléctricas en el electroencefalograma o la hacen de manera inconsistente. El estándar de oro para las crisis es el video-electroencefalograma.^{3,4,11}

El contexto etiológico y la evaluación neurológica global proveen bases sólidas e indispensables para la toma de decisiones.¹²

El valor del EEG interictal en el diagnóstico de las crisis neonatales es limitado, ya que recién nacidos sanos pueden mostrar ondas agudas en el EEG, especialmente en las regiones frontales y no se consideran como manifestaciones epileptiformes.³

En la actualidad el tratamiento de todas las crisis neonatales debe ser dirigido a la causa o factor desencadenante y en caso de repetirse o no haber un fenómeno que desencadene las mismas o no se pueda corregir de manera inmediata, debe administrarse antiepilepticos, como el fenobarbital, que continúa siendo la primera línea de tratamiento, seguido de fenitoína y otras opciones como

midazolam, lidocaína, propofol, paraldehído, topiramato, entre otros.^{6,13-22}

En general, el pronóstico de los pacientes que han presentado crisis convulsivas neonatales ha mejorado en años recientes. Probablemente debido a la mejoría en la atención prenatal, mejor asistencia obstétrica y sobre todo al tratamiento en las terapias intensivas neonatales. No obstante las crisis neonatales continúan siendo un factor de riesgo de secuelas neurológicas.⁹

Todos los autores concuerdan que el pronóstico de las crisis neonatales depende de la causa de las mismas.^{3,23}

La epilepsia continúa siendo una de las secuelas más frecuentes en los pacientes que han tenido crisis neonatales. La frecuencia de epilepsia después de crisis neonatales varía según diversos autores entre 3.5 y 56%.⁹

MATERIAL Y MÉTODOS

Se definió como etapa neonatal al periodo comprendido en los primeros 28 días de vida, considerando como pretérmino a todos los recién nacidos que tenían una edad gestacional menor de 37 semanas, de término entre las 37 y 41.6 semanas y postérmino a los mayores de 42 semanas determinadas por la fecha de última menstruación, evaluación de Capurro o Ballard modificado. El diagnóstico de crisis neonatales se hizo basado en observación clínica de fenómenos paroxísticos sugestivos de evento convulsivo y en todos los pacientes en los que se demostró actividad electroencefalográfica anormal, considerada como paroxística epileptiforme. El tiempo de inicio de las crisis neonatales se dividió en inicio temprano antes de los ocho días de vida y tardío después de los ocho días, llegando hasta los 28 días.

Los tipos de crisis se clasificaron según la Clasificación clínica de Volpe:

1. Sutiles.
2. Clónicas focales o multifocales.
3. Tónicas focales o generalizadas.
4. Mioclónicas focales, multifocales o generalizadas.

El estudio neurofisiológico realizado en todos los casos fue la polígrafia neonatal que incluyó la determinación de actividad eléctrica cerebral, electromiografía del mentón, actividad respiratoria, electrocardiograma y saturación de oxígeno. El estudio se realizó tan pronto se suscitaba un evento clínico o como monitoreo en todos los pacientes prematuros menores de 36 semanas como parte del seguimiento de todo recién nacido pretérmino con riesgo de apneas. La actividad electroencefalográfica fue evaluada en búsqueda de anomalías

paroxísticas como puntas, ondas agudas, punta-onda lenta, o trenes de actividad beta, tomando en cuenta la clasificación de Lombroso de 1979, modificada por Clancy y Sharp en 1984 y se consideró el trazo basal electroencefalográfico como ligeramente anormal, moderadamente anormal y marcadamente anormal, basados en la misma clasificación.

Para realizar el estudio etiológico se analizó la historia perinatal, la exploración física, y los estudios paraclínicos solicitados a cada paciente como (biometría hemática, química sanguínea, TORCH, cultivos de sangre, análisis de LCR, imagen cerebral), dependiendo del criterio del médico tratante.

El uso de fármacos antiepilepticos se evaluó según el medicamento utilizado y se determinó si el paciente estuvo en monoterapia o politerapia. La evaluación neurológica se realizó de acuerdo con los criterios de la Valoración Neurológica Neonatal Global. Esta prueba se basa en el estado de alerta (coma, letargia, normal), tono muscular (flácido, hipotónico, normal), actividad motora (ausencia de movimientos, hipoactivo, normal), según esta prueba se clasificó como normal (despierto, activo, tono normal), ligeramente anormal (sensorio ligeramente deprimido, hipotonía leve, hipoactividad leve), moderadamente anormal (letargia, hipotónico, actividad motora con franca disminución) y severamente anormal (coma, flácido e inactividad motora). En el seguimiento de los pacientes se determinó si había evidencia de secuelas a los tres, seis y 12 meses de su egreso, definidas como: parálisis cerebral infantil, retraso del desarrollo sin parálisis cerebral, epilepsia o hipoacusia. La epilepsia se definió como la presencia de crisis convulsivas recurrentes al egreso del paciente. El retraso del desarrollo se consideró en aquellos pacientes quienes no alcanzaban los hitos del desarrollo esperados para su edad, considerando la edad gestacional corregida y evaluados con la escala de Denver II.

La parálisis cerebral infantil se diagnosticó en aquellos pacientes en los que la alteración principal fue de tipo motora, acompañada de epilepsia o no. La hipoacusia se evaluó clínicamente y se confirmó con alteración de las respuestas de potenciales evocados auditivos.

Los criterios de inclusión fueron todos los recién nacidos con diagnóstico de crisis neonatales, sin tomar en cuenta la edad gestacional, ni el sexo, ni la etiología, que hubieran ingresado a la unidad de cuidados intermedios neonatales del servicio de neonatología del Instituto Nacional de Perinatología, en los que se detectó al menos un episodio clínico de crisis convulsiva o se encontró un trazo anormal en el poligráfico sugestivo de crisis epileptiforme, que se

hubieran presentado en los primeros 28 días de vida. Se excluyeron todos los pacientes en los que no se confirmó por observación clínica la presencia de crisis convulsivas o en los casos en que el evento clínico no tuviera correlato electroencefalográfico claro, también los pacientes con expedientes incompletos. La información se obtuvo a través de una consulta de expedientes clínicos de todos los pacientes que nacieron entre enero del 2000 y diciembre del 2005, obteniendo la información por una consulta digital por parte del servicio de Estadística del Instituto Nacional de Perinatología, utilizando la clasificación según la CIE-10. Los resultados se analizaron mediante el programa estadístico SPSS 12.0. Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y descriptivo.

El objetivo del presente trabajo es reportar la prevalencia y casuística de crisis convulsivas neonatales del servicio de Neurología del Instituto Nacional de Perinatología.

RESULTADOS

Durante el periodo del estudio se registraron 31,078 nacimientos vivos en el Servicio de Tococirugía del Instituto Nacional de Perinatología, se encontraron 279 casos registrados como crisis neonatales, lo cual nos da una prevalencia general de 0.89%.

De los 279 expedientes de pacientes que tenían diagnóstico de crisis convulsivas neonatales, sólo 138 cumplieron los criterios de inclusión del estudio, por lo que la incidencia del fenómeno corresponde a 4.4 por cada 1,000 RN vivos. De estos 138 casos analizados 87 fueron del sexo masculino (63%) y 51 del sexo femenino (37%). La edad gestacional fue menor de 37 semanas en 89 pacientes (64.5%), 48 pacientes fueron de término (34.8%) y sólo un paciente se reportó de postérmino (0.7%) con un desviación estándar de ± 4.41 semanas (Tabla 1). El peso registró una media de 2,115 g con un rango de 550-4,575 g con una desviación estándar ± 958 g.

Entre los antecedentes de importancia prenatales que se encontraron en 84 de los pacientes (60.8%), 27 tuvieron enfermedad hipertensiva materna (19.6%), nueve pacientes diabetes materna (6.5%) y otros antecedentes como pérdida gestacional recurrente, enfermedad hemolítica que representaron 27.5% de los casos restantes, sólo en 39.2% de los pacientes no se registraron factores de riesgo prenatales (Tabla 2).

La calificación de Apgar de los recién nacidos con crisis neonatales fue normal (entre 7-10 puntos) en 89.9% de los casos, en 11 pacientes el Apgar reportado fue entre 4 y 6 a los 5 minutos y sólo en tres casos el Apgar fue de 3 o menor. La edad de presentación de las crisis fue en las primeras 24 horas en 22 pacientes (15.9%), 63 pacientes presenta-

ron las crisis en la primer semana de vida (47.5%) y el resto de los 53 pacientes presentaron las crisis después de una semana de vida correspondiendo al 36.6% (Tabla 3).

El tipo de crisis según la clasificación clínica de Volpe fueron: crisis mioclónicas en 46 pacientes (33.3%), clónicas en 23.9%, tónicas en 22.5% y sutiles en 20.3% de los casos. De las crisis mioclónicas las focales y multifocales fueron las más frecuentes con 78.8% de los casos (Tabla 4). La etiología que se documentó con mayor frecuencia fue la encefalopatía hipóxico-isquémica, reportada en 48 pacientes (34.8%), la hemorragia intracraneara en 30 pacientes (21.7%), las infecciones del sistema nervioso en 20 pacientes (10.9%), malformaciones

Tabla 1
Distribución por edad y género

	Frecuencia	Porcentaje
Pretérmino	89	64.5
Término	48	34.8
Postérmino	1	0.7
Femenino	51	37
Masculino	87	63

Tabla 2
Antecedentes maternos

Antecedente	Frecuencia	Porcentaje
Ninguno	54	39.1
Toxicomanías	2	1.4
Ruptura prematura de membranas	3	2.2
Diabetes	9	6.5
Enfermedad hipertensiva	27	19.6
TORCH	5	3.6
Otras	38	27.5

Tabla 3
Edad de presentación de las crisis

Edad	Frecuencia	Porcentaje
Menos de 24 horas	22	15.9
1a. Semana	63	47.5
1-4 semanas	53	36.6

Tabla 4
Tipo de crisis según clasificación de Volpe

Tipo de Crisis	Frecuencia	Porcentaje
Mioclónicas	46	33.3
Clónicas	33	23.9
Tónicas	31	22.5
Sutiles	28	20.3

del sistema nervioso en 13 casos (9.4%) y alteraciones metabólicas en 8.7% de los casos (n =12, tabla 5). Se integraron síndromes epilépticos en siete pacientes siendo tres pacientes con crisis neonatales idiopáticas benignas, encefalopatía mioclónica temprana en un caso y tres pacientes con diagnóstico de síndrome de Ohtahara. Se realizaron estudios electroencefalográficos a 130 pacientes (94.2%), de los cuales 77 se reportaron como ligeramente anormal (59.25%), moderadamente anormal en 44 casos (33.85%) y nueve fueron normales (6.9%) y no se encontró ninguno como marcadamente anormal (Tabla 6).

El tratamiento antiepiléptico utilizado en la mayoría de los casos fue el fenobarbital con 113 pacientes, la fenitoína se administró a cinco pacientes y en un caso se utilizó el ácido valproico. En 10% de los casos se utilizó biterapia, siendo la combinación de fenobarbital y fenitoína la más utilizada en 11 pacientes y en tres pacientes se utilizó la combinación de fenobarbital y ácido valproico. En cinco pacientes se utilizaron tratamientos no convencionales como topiramato, lamotrigina y vigabatrina (Tabla 7).

De los 138 pacientes incluidos en el estudio sólo 108 continuaron con seguimiento pediátrico y neurológico, encontrando una exploración física anormal en 64% de los casos. El electroencefalograma de seguimiento se realizó en los 108 pacientes que continuaron con vigilancia, reportándose como normal en 65.7% de los casos (71 pacientes), moderadamente anormal en 20 pacientes (18.5%) y ligeramente anormal en 16 pacientes (14.8%) y sólo un paciente se reportó con un electroencefalograma marcadamente anormal. De los 108 pacientes que se mantuvieron en seguimiento, el 25% presentó cuadro compatible con epilepsia, 44 pacientes (40.7%) retraso global del desarrollo, en 24.1% de los casos se documentó parálisis cerebral infantil y 10 pacientes presentaron hipoacusia correspondiendo al 9.3% (Tabla 8).

Para describir la asociación de variables se utilizó la prueba de correlación de Pearson, en donde se encontró significancia estadística en relación a la asociación entre EEG iniciales y la exploración neurológica al egreso ($p = 0.0001$), con una significancia de 95%, así como el pronóstico y el desarrollo de epilepsia ($p = 0.001$). Existe una significancia estadística importante entre la exploración neurológica al egreso del paciente y la presencia de secuelas posteriores, así como epilepsia ($p = 0.0001$) y parálisis cerebral infantil ($p = 0.0001$) sin que exista una correlación entre retraso global del desarrollo e hipoacusia. No se encontró correlación significativa entre las variables de pronóstico y Apgar a los cinco minutos, ni correlación entre la edad de

Tabla 5
Etiología

Causa	Frecuencia	Porcentaje
Encefalopatía hipóxico-isquémica	48	34.8
Hemorragia Intracraneana	30	21.7
Infecciones SNC	20	10.9
Malformaciones SNC	13	9.4
Alteraciones metabólicas	12	8.7
Otras	15	14.5

Tabla 6
Electroencefalograma

Electroencefalograma	Frecuencia	Porcentaje
Normal	9	6.9
Ligeramente anormal	77	59.25
Moderadamente anormal	44	33.85
Marcadamente anormal	0	0
Total	130	100

Tabla 7
Tratamiento para las crisis convulsivas

Fármaco	Frecuencia
Fenobarbital	113
Fenitoína	5
Ácido valproico	1
Fenobarbital + Fenitoína	11
Fenobarbital + Ácido valproico	3
Topiramato	2
Vigabatrina	2
Lamotrigina	1

Tabla 8
Secuelas relacionadas con las crisis neonatales

	Frecuencia	Porcentaje
Epilepsia	27	25
Retraso desarrollo transitorio	44	40.7
Parálisis cerebral	27	25
Infantil		
Hipoacusia	10	9.3

presentación de las crisis y pronóstico o el tipo de crisis y pronóstico.

DISCUSIÓN

Las crisis neonatales constituyen el principal motivo de interconsulta neurológica en las terapias neonatales, no obstante continúan siendo un tema de debate entre diferentes profesionales de la salud relacionados con la atención del recién nacido, incluso entre los neurólogos pediatras y

neurofisiólogos. Debido a estas diferencias en la forma de hacer diagnóstico, bien por falta de experiencia o conocimiento del personal encargados del cuidado del recién nacido, o por la dificultad en establecer si un movimiento involuntario o una conducta anormal es secundario a una descarga neuronal epileptiforme o bien es sólo un fenómeno de liberación subcortical no epiléptico.

La casuística de nuestro Instituto señala una prevalencia de 0.89%, coincidiendo con la mayoría de los reportes de la literatura universal, los cuales oscilan entre 0.15 hasta 20% en recién nacidos. Las cifras encontradas en nuestro Instituto en realidad son bajas comparadas con experiencias de otros centros y esto pudiera deberse a las mejorías en la atención de la mujer embarazada de alto riesgo y la mejoría en la atención del recién nacido prematuro y niños de alto riesgo neurológico, aunque debemos recordar que la dificultad en el diagnóstico de las crisis neonatales pudiera sesgar los resultados obtenidos en cualquier centro hospitalario.

La edad gestacional mostró diferencias entre los pacientes de término y los prematuros siendo mayor el número de pretérmino con relación aproximada 2:1 con 64.5% de los casos, siendo consistentes con autores como E. Mizrahi quienes reportan mayor incidencia en prematuros, incluso con prevalencias hasta de 30% aunque algunos autores reportan mayor número de casos en pacientes de término. En nuestra experiencia los prematuros son más susceptibles a tener crisis convulsivas, esto debido a todas las complicaciones que rodean a estos pequeños, incluyendo las de tipo sistémico, que pueden comprometer la función neurológica, como son los desequilibrios hidroelectrolíticos, metabólicos, eventos de hipoxia por apneas o desaturaciones, sepsis asociada a neuroinfecciones, y con frecuencia hemorragias intraventriculares.

Dentro de los antecedentes maternos antes del nacimiento, la enfermedad hipertensiva del embarazo y la diabetes fueron los factores que con más frecuencia se encontraron en nuestros pacientes, coincidiendo con algunos autores y siendo esto probablemente debido a los partos prematuros que se observan en muchos de estos casos.

La calificación de Apgar observada en la mayoría de los niños que ingresaron al estudio fue considerada dentro de límites normales, lo cual desde nuestro punto de vista refleja las mejoras en la atención prenatal y periparto, llamando la atención todos los diagnósticos de encefalopatía hipoxica, considerando que cerca de 90% de los pacientes tuvieron un Apgar normal, evidenciando nuevamente la pobre utilidad del mismo como diagnóstico de encefalopatía hipoxica y su pobre aplicación en prematuros.

La mayoría de los eventos registrados sucedieron en la primer semana de vida, después de las primeras veinticuatro horas en casi la mitad de los casos, a diferencia de las crisis observadas con anterioridad, que se reportaban en las primeras 12 horas, principalmente debidas a fenómenos de encefalopatía hipoxica, reflejando esto la prevalencia de prematuros que tienen crisis y que son propensos a complicarse principalmente en la primer semana de vida. En cuanto a las causas de las crisis en nuestro Instituto la encefalopatía hipoxica sigue siendo la principal documentada, no obstante haber disminuido en los últimos años, ocupando hasta un tercio de los casos, seguido de las hemorragias, las infecciones y un gran número de malformaciones del sistema nervioso central, siendo la mayoría de los casos documentados encefalopatía hipoxica posparto (apneas, desaturaciones prolongadas, paro cardiorrespiratorio). Es importante mencionar que las hemorragias, incluso subependimarias pueden cursar con eventos clínicos de tipo convulsivo, observándose esto en gran número de recién nacidos prematuros. Por otro lado, las malformaciones en nuestro Instituto ocupan un lugar importante como causal de crisis, debido a que se trata de un centro de referencia para pacientes con sospecha de malformaciones detectadas por ultrasonografía fetal. Se encontraron hasta 5.8% de pacientes con estudios electroencefalográficos normales, lo cual muestra la dificultad en el diagnóstico de certeza después de haber observado un evento clínico sugestivo de crisis convulsiva, entrando en controversia como muchos autores en cuanto a determinar si se trata de una verdadera crisis convulsiva de tipo epiléptico o es tan sólo un fenómeno paroxístico no epileptiforme, y hasta el momento sin un acuerdo universal.

El tratamiento de elección en la gran mayoría de nuestros pacientes fue el fenobarbital, con la asociación de éste con fenitoína siendo la más frecuente. Se utilizaron algunos fármacos como ácido valproico, topiramato, vigabatrina en casos refractarios o en aquellos pacientes en los que había una contraindicación para utilizar los medicamentos habituales.

Las secuelas más importantes observadas en nuestra población, fue el retraso del desarrollo, la epilepsia, la parálisis cerebral infantil y la hipoacusia, coincidiendo con la mayoría de los reportes en la literatura universal. La asociación entre causa de las crisis y pronóstico a mediano plazo sigue siendo importante, teniendo mayor morbilidad aquellos pacientes con lesiones graves del sistema nervioso como neuroinfecciones, malformaciones mayores y encefalopatía hipoxica severa, así como hemorragias de III y IV grado según la clasificación de Papile.

Finalmente consideramos que las crisis neonatales continúan siendo un reto muy importante en la atención del recién nacido, ya que su reconocimiento temprano y más aún su tratamiento oportuno pueden significar disminución en la morbilidad del neurodesarrollo de los niños. A pesar de no existir un consenso actual en su diagnóstico, la realización de estudios prospectivos con casos y controles, así como la experiencia clínica de todos los centros hospitalarios, debe aportar datos suficientes para normar conductas generales en nuestro país para una detección temprana de las crisis y los casos que ameritan tratamiento, ya que en la actualidad sobreutilizamos o bien retrasamos demasiado el tratamiento en pacientes que lo requieren repercutiendo después en la calidad de vida de nuestros niños.

REFERENCIAS

1. Holmes G, Ben-Ari Y. *The neurobiology and consequences of epilepsy in the developing brain*. *Ped Res* 2001; 49: 320-5.
2. Zupanc M. *Neonatal seizures*. *Ped Clin NAM* 2004; 51: 45-57.
3. Arzimanoglou A, Guerrini R, Aicardi J. *Aicardi's Epilepsy in children*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2004.
4. Hahn C, Riviello J. *Neonatal seizures and EEG: electroclinical dissociation and uncoupling*. *Neoreviews* 2004; 5: 350-5.
5. Clancy R. *Summary proceedings from the neurology group on neonatal seizures*. *Pediatrics* 2006; 117: s23-27.
6. Boylan G, et al. *Phenobarbitone, neonatal seizures, and video-EEG*. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002; 86: F165-70.
7. Laroia N. *Current controversies in diagnosis and management of neonatal seizures*. *Indian Pediatrics* 2000; 37: 367-72.
8. Engel J. *Report of the ILAE classification core group*. *Epilepsia* 2006; 47: 1558-68.
9. Da Silva L, Nunes L, Da Costa J. *Risk factors for developing epilepsy after neonatal seizures*. *Ped Neurol* 2004; 30: 271-7.
10. Armstrong D, Battin M. *Pervasive seizures caused by hypoxic-ischemic encephalopathy: treatment with intravenous paraldehyde*. *J Child Neurol* 2001; 16: 915-17.
11. Booth D, Evans D. *Anticonvulsants for neonates with seizures*. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 18: CD004218.
12. Wirrell E. *Neonatal seizures: to treat or not to treat*. *Semin Pediatr Neurol* 2005; 12: 97-105.
13. Boylan G, et al. *Second-line anticonvulsant treatment of neonatal seizures. A video EEG monitoring study*. *Neurology* 2004; 62: 486-8.
14. Matheisel A, Beldzinska M, Wendorff J, Cymerman J, Chmielewski R. *Topiramate effective as a monotherapy in childhood epilepsy*. *25th International epilepsy congress, Lisboa. Octubre 2003*. Abstract.
15. Nagelhus E, et al. *Effect of topiramate on continuous spike-waves during slow-wave sleep*. *25th International Epilepsy Congress, Lisboa. Octubre 2003*. Abstract.
16. Wheless J, Clarke D, Carpenter D. *Treatment of pediatric epilepsy: expert opinion*. *J Child Neurol* 2005; 20: s1-56.
17. Pellock J. *Antiepileptic drugs trials: neonates and infants*. *Epilepsy Res* 2006; 68: 42-5.
18. Hmaimess G, et al. *Levetiracetam in a neonate with malignant migrating partial seizures*. *Pediatric Neurol* 2006; 34: 55-9.
19. Castro J, et al. *Midazolam in neonatal seizures with no response to phenobarbital*. *Neurology* 2005; 64: 776-7.
20. Sugiyama N, et al. *Efficacy of lidocaine on seizures by intravenous and intravenous-drip infusion*. *No To Hattatsu* 2004; 36: 451-4.
21. Alfonso I, et al. *Intravenous valproate dosing in neonates*. *J Child Neurol* 2000; 15: 827-9.
22. McBride M, Laroia N, Guillet R. *Electrographic seizures in neonates correlate with poor neurodevelopmental outcome*. *Neurology* 2000; 22: 506-13.
23. Rennie J, Boylan G. *Neonatal seizures and their treatment*. *Curr Opin Neurol* 2003; 16: 177-81.

