



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA:**

**FACTORES DE RIESGO DE CONVULSIONES NEONATALES EN  
LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL  
GENERAL DE NORTE DE GUAYAQUIL LOS CEIBOS DURANTE  
EL PERIODO AGOSTO 2018- AGOSTO 2019**

**AUTOR (ES):**

**MIGUEL ÁNGEL HERNÁNDEZ CEDEÑO  
MARÍA CRISTINA FLORES HIDALGO**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL  
GRADO DE MÉDICO**

**TUTOR (A):**

**Bran Orellana Marina del Rocío**

**Guayaquil, Ecuador**

**3 de mayo del 2020**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Flores Hidalgo María Cristina** como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

**TUTOR (A)**

f. \_\_\_\_\_

**Bran Orellana Marina del Rocío**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs.**

**Guayaquil, a los 3 días del mes de mayo del año 2020**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Hernández Cedeño Miguel Ángel**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

**TUTOR (A)**

f. \_\_\_\_\_

**Bran Orellana Marina del Rocío**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Aguirre Martínez, Juan Luis, Mgs**

**Guayaquil, a los 3 días del mes de mayo del año 2020**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA DE MEDICINA**

**DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Yo, **Flores Hidalgo María Cristina**

**DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación, **Factores de riesgo de convulsiones neonatales en la unidad de cuidados intensivos del hospital general de norte de Guayaquil los ceibos durante el periodo agosto 2018- agosto 2019**. Previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 3 días del mes de mayo del año 2020**

**EL AUTOR (A)**

f. \_\_\_\_\_  
**Flores Hidalgo María Cristina**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA DE MEDICINA**

**DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Yo, **Hernández Cedeño Miguel Ángel**

**DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación, **Factores de riesgo de convulsiones neonatales en la unidad de cuidados intensivos del hospital general de norte de Guayaquil los ceibos durante el periodo agosto 2018- agosto 2019**. Previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 3 días del mes de mayo del año 2020**

**EL AUTOR (A)**

f.

---

**Hernández Cedeño Miguel Ángel**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**AUTORIZACIÓN**

Yo, **Flores Hidalgo María Cristina**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Factores de riesgo de convulsiones neonatales en la unidad de cuidados intensivos del hospital general de norte de Guayaquil los ceibos durante el periodo agosto 2018-agosto 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 3 días del mes de mayo del año 2020**

**EL (LA) AUTOR(A):**

f. \_\_\_\_\_

**Flores Hidalgo María Cristina**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA DE MEDICINA**

**AUTORIZACIÓN**

Yo, **Hernández Cedeño Miguel Ángel**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Factores de riesgo de convulsiones neonatales en la unidad de cuidados intensivos del hospital general de norte de Guayaquil los ceibos durante el periodo agosto 2018-agosto 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

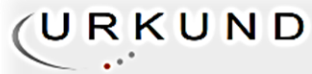
**Guayaquil, a los 3 días del mes de mayo del año 2020**

**EL (LA) AUTOR(A):**

f. \_\_\_\_\_

**Hernández Cedeño Miguel Ángel**

# REPORTE URKUND



## Urkund Analysis Result

<b>Analysed Document:</b>	TESIS FINAL.docx (D67117423)
<b>Submitted:</b>	4/1/2020 5:32:00 AM
<b>Submitted By:</b>	miguelhernandezc96@gmail.com
<b>Significance:</b>	6 %

Flores Hidalgo María Cristina

Hernández Cedeño Miguel Ángel



## AGRADECIMIENTOS

*A Dios, mis padres y a todos mis familiares y profesores que nos han formado en el transcurso de nuestra carrera para servir a los demás.*

*Miguel Ángel Hernández Cedeño*

*Agradezco a Dios por darme la familia que tengo, por permitirme tener a mis padres y hermanos quienes han sido mi mayor apoyo y motivación durante estos 6 años, quienes me han enseñado a no rendirme y siempre me han impulsado a ser y dar lo mejor de mí en todo momento. Además, agradezco por las amistades y maestros que puso en mi camino quienes hicieron de estos años los mejores y los que siempre recordaré.*

*María Cristina Flores Hidalgo*

## DEDICATORIA

*A los estudiantes de medicina y demás colegas para seguir fortaleciendo los conocimientos.*

*Miguel Ángel Hernández Cedeño*

*Dedico este trabajo a mis queridos padres a quienes les debo tanto por permitirme y ayudarme a cumplir una meta más, por la motivación e impulso que siempre me han dado; a mis hermanos por haber sido mi mayor apoyo durante el transcurso de esta carrera; a cada una de las amistades que hice durante mi vida universitaria y las que se formaron en el internado, quienes hicieron de este año difícil, un poco más fácil y sin duda uno de los mejores. Gracias por todo.*

*María Cristina Flores Hidalgo*



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_

Tutor (a)

**Dra Marina Bran Orellana**

f. \_\_\_\_\_

Jurado (1)

**Dra Luz Abarca**

f. \_\_\_\_\_

Jurado (2)

**Dr Emilio Solis**

## ÍNDICE GENERAL

RESUMEN.....	XIV
INTRODUCCIÓN .....	XV
MARCO TÉORICO .....	5
CAPÍTULO 1 .....	5
FACTORES DE RIESGO NEONATALES Y MATERNOS: RIESGO OBSTÉTRICO.....	5
ENCEFALOPATÍA NEONATAL.....	6
ICTUS ISQUÉMICO.....	8
HEMORRAGIA INTRACRANEAL NEONATAL .....	9
Hemorragia subgaleal neonatal.....	9
Hemorragia subdural neonatal .....	9
Hemorragia intraventricular neonatal .....	10
INFECCIONES NEONATALES .....	11
Meningitis neonatal .....	11
Infecciones intrauterinas.....	12
Sepsis neonatal.....	14
TRASTORNOS DEL METABOLISMO .....	16
Hipocalcemia neonatal .....	16
Hipoglicemia neonatal .....	17
RIESGO OBSTÉTRICO.....	17
CAPÍTULO 2: EPIDEMIOLOGÍA, TIPOS DE CONVULSIONES Y DIAGNÓSTICO.....	20
EPIDEMIOLOGÍA DE LAS CONVULSIONES NEONATALES .....	20
TIPOS DE CONVULSIONES NEONATALES.....	20
Clónicas focales .....	21
Tónico focal .....	21
Mioclónica .....	21
Espasmos epilépticos.....	21
Signos autónomos o crisis sutiles .....	22
DIAGNÓSTICO DE LAS CONVULSIONES NEONATALES.....	22

CAPÍTULO 3: TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO .....	23
TRATAMIENTO DE LAS CONVULSIONES NEONATALES .....	23
PRONÓSTICO.....	25
OBJETIVOS.....	4
Objetivo general.....	4
Objetivos específicos .....	4
Hipótesis .....	4
MATERIALES Y METODOS.....	26
Tipo de estudio .....	26
Población .....	26
Criterios de inclusión.....	26
Criterios de exclusión.....	26
VARIABLES .....	27
ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	27
RESULTADOS.....	28
DISCUSIÓN.....	35
CONCLUSIÓN Y RECOMENDACIONES.....	40
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	42
ANEXOS.....	48
Anexo 1. Tabla de parametrización de variables .....	48
Anexo 2. Análisis de normalidad de variables cuantitativas.....	49

## **INDICE DE TABLAS**

Tabla 1. Resultados descriptivos .....	<b>29</b>
Tabla 2. Relación entre el aumento de APGAR con riesgo obstétrico y complicaciones neonatales .....	<b>33</b>
Tabla 3. Asociación entre el tipo de convulsión y tiempo de debut de la misma y variables cuantitativas .....	<b>34</b>
Tabla 4. Relación entre variables cualitativas y tipo de convulsión .....	<b>35</b>
Tabla 5. Relación entre variables cualitativas y tiempo de debut de convulsiones .....	<b>36</b>

## **INDICE DE GRAFICOS**

Gráfico 1. Distribución del grado de hemorragia intraventricular .....	<b>31</b>
Gráfico 2. Distribución de convulsiones neonatales.....	<b>32</b>

## RESUMEN

**Introducción:** Las convulsiones neonatales consideradas una emergencia pediátrica, son la expresión clínica en respuesta a una injuria o daño de diversas estructuras en especial a nivel cerebral. Importante hacer una buena historia clínica neonatal y prenatal, detallar cada uno de los factores predisponentes para facilitar esta expresión clínica, ya que permitirá identificar y tratar oportunamente, debido a que el riesgo de complicaciones neurológicas a largo plazo es elevado, con mayor predisposición al desarrollo de convulsiones futuras.

**Objetivo:** Identificar los factores de riesgo de convulsiones neonatales en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital General Norte de Guayaquil Los Ceibos durante el periodo agosto 2018- agosto 2019.

**Materiales y métodos:** Con un total de 40 pacientes según los criterios de inclusión y exclusión del estudio. Los datos se extrajeron de las historias clínicas en el sistema clínico AS400 con diagnóstico de convulsiones neonatales de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital General Norte de Guayaquil Los Ceibos, periodo agosto 2018 - agosto 2019. La base de datos y el análisis se realizaron en el programa SPSS v25.0.

**Conclusiones:** Dentro de este estudio se pudo concluir que el factor de riesgo neonatal más prevalente fue la encefalopatía hipóxico isquémica (37.5%), seguida por la sepsis neonatal (30%). Se obtuvo que el tipo de convulsión más frecuente fue la de tipo tónica, seguida de la sutil. Además, ningún factor de riesgo neonatal, riesgo obstétrico, sexo, edad gestacional y peso al nacer influyeron en el tipo y tiempo de presentación de la convulsión neonatal. Adicional a esto se demostró mayor prevalencia por el sexo masculino; por otro lado, la edad gestacional más prevalente osciló entre las 36 semanas de gestación con un peso al nacer promedio de 2500 gramos.

**Palabras clave:** convulsiones neonatales, recién nacido, encefalopatía hipóxico isquémica, sepsis neonatal, convulsiones sutiles, convulsiones tónicas.

## ABSTRACT

**Introduction:** Neonatal seizures considered a pediatric emergency are the clinical expression in response to injury or damage to various structures, especially at the brain level. It is important to make a good neonatal and prenatal medical history, detailing each of the predisposing factors to facilitate this clinical expression, since it will allow timely identification and treatment, since the risk of long-term neurological complications is high, with a greater predisposition to development of future seizures.

**Objective:** To identify the risk factors for neonatal seizures in the Neonatal Intensive Care Unit of the Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos during the period august 2018- august 2019.

**Materials and methods:** With 40 patients according to the inclusion and exclusion criteria of the study. The data was extracted from the medical records in the AS400 clinical system with a diagnosis of neonatal seizures from the Neonatal Intensive Care Unit of the Hospital General Norte de Guayaquil Los Ceibos, period August 2018 to August 2019. The database and analysis were performed in the SPSS v25.0 program.

**Conclusions:** Within this study it was concluded that the most prevalent neonatal risk factor was hypoxic ischemic encephalopathy (37.5%), followed by neonatal sepsis (30%). It was found that the most frequent type of seizure was the tonic type, followed by the subtle one. Furthermore, no neonatal risk factor, obstetric risk, sex, gestational age and birth weight influenced the type and time of presentation of the neonatal seizure. In addition to this, a higher prevalence was demonstrated by the male sex; on the other hand, the most prevalent gestational age ranged from 36 weeks of gestation with an average birth weight of 2,500 grams.

**Key words:** neonatal seizures, newborn, hypoxic isquemic encephalopathy, neonatal sepsis, autonomic seizures, tonic seizures.



## INTRODUCCIÓN

Las convulsiones neonatales consideradas una emergencia pediátrica, son la expresión clínica en respuesta a una injuria o daño de diversas estructuras en especial a nivel cerebral, la cual puede generar complicaciones fatales a largo plazo. Es importante conocer e identificar este tipo de patología, ya que en ocasiones puede pasar desapercibida. Es de importancia realizar una buena historia clínica neonatal y prenatal, detallar cada uno de los factores predisponentes para facilitar esta expresión clínica, pues esto ayudará al diagnóstico y tratamiento oportuno. La incidencia es 3.5 por cada 100 nacidos a término y en prematuros asciende a 58 por cada 100 nacidos vivos; los afroamericanos tienen un riesgo incrementado en comparación con otra población. Cabe mencionar que más del 70% de las convulsiones neonatales se reportan durante los primeros días de vida. (1) (2)

La organización mundial de la salud establece que debido a las diferencias de las poblaciones, diseños de estudio, sitios y clasificaciones usadas, es difícil dar un estimado acerca de la prevalencia de los factores de riesgo para las convulsiones neonatales, ya que dependiendo de las características mencionadas, los resultados serán distintos, sin embargo en la mayoría de estudios realizados, se ve un predominio por la encefalopatía hipóxico isquémica, siendo así la principal causa en el mundo. En términos generales la encefalopatía neonatal y encefalopatía hipóxico-isquémica representan alrededor del (40-80%), infecciones del sistema nervioso central (8.5%), trastornos metabólicos principalmente la hipoglicemia (7,5%) y la hipocalcemia (5%), entre otros. Un 10 a 30% pueden desarrollar epilepsia neonatal si no reciben un tratamiento adecuado. (3) (41) (42)

En nuestro medio no se dispone de estudios acerca de la epidemiología de las convulsiones neonatales y sus factores de riesgo, sin embargo, la encefalopatía hipóxico isquémica al ser el principal factor de riesgo a nivel mundial, el Instituto

Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) en el 2016 establece que la asfixia perinatal o también llamada encefalopatía hipóxico-isquémica ocupó el sexto lugar de mortalidad infantil en el Ecuador. Según el Registro Nacional de Discapacidades en el periodo comprendido desde el 2013 hasta el 2018 hubo un total de 14388 personas cuya discapacidad fue debida por asfixia perinatal, representando al 2,88% del total de registros de discapacidad en Ecuador. La provincia que presentó más casos de encefalopatía hipóxico-isquémica fue Pichincha, seguido de Chimborazo, Esmeraldas y Santo Domingo de los Tsáchilas. (43)

El objetivo principal en el presente trabajo de titulación consiste en identificar los factores de riesgo de convulsiones neonatales en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital General de Norte de Guayaquil Los Ceibos durante el periodo agosto 2018 a agosto 2019. Con un total de 40 pacientes se realizó el estudio de cohorte retrospectivo, observacional y analítico a través de la obtención de las historias clínicas proporcionadas por el hospital durante el periodo estudiado. Se utilizó como variables demográficas el sexo y la edad gestacional de nacimiento. Como variables antropométricas se empleó el peso al nacer. Se emplearon como variables clínico/analíticas el tipo de riesgo obstétrico de la madre, los valores del APGAR, el tiempo y tipo en que presentó el neonato la convulsión, los factores de riesgo neonatales y la supervivencia del neonato. Se realizó correlaciones entre variables cuantitativas y cualitativas con el programa estadístico SPSS v.25. del cual se obtuvo como resultado que ningún factor de riesgo influye en el tipo o tiempo de debut de la convulsión neonatal, además de otras asociaciones realizadas. Sin embargo, por tratarse de un estudio pequeño, resulta importante realizar más estudios para tener un mayor conocimiento acerca de los factores de riesgo de convulsiones neonatales, especialmente en nuestro país.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo general**

Identificar los factores de riesgo de convulsiones neonatales en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Norte de Guayaquil Los Ceibos.

### **Objetivos específicos**

- Determinar los factores de riesgo más prevalentes de convulsiones neonatales en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos.
- Identificar el tipo y el tiempo de desarrollo de convulsión más frecuente en neonatos de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos.
- Relacionar el tipo y tiempo de convulsión neonatal con el peso, edad gestacional y Apgar
- Relacionar el tipo y tiempo de debut de la convulsión con el riesgo obstétrico, factores de riesgo neonatales y sexo.

### **Hipótesis**

El riesgo obstétrico es un factor de riesgo de convulsiones neonatales en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Norte de Guayaquil Los Ceibos.

## MARCO TEÓRICO

### CAPÍTULO 1. FACTORES DE RIESGO NEONATALES Y MATERNOS: RIESGO OBSTÉTRICO

Las convulsiones neonatales son la expresión clínica habitual de disfunción del sistema nervioso central, la mayor parte de las convulsiones son sintomáticas con manifestaciones motoras y actividad paroxística electroencefálica con una etiología identificable en la mayor parte de los casos, sin embargo, pueden ser idiopáticas. Se han asociado diversos factores de riesgo a las convulsiones neonatales, a continuación, se mencionan los de mayor frecuencia. (3)

#### **Factores de riesgo más frecuentes de convulsiones neonatales**

- 
- Encefalopatía hipóxico-isquémica
- 
- Ictus isquémico
- 
- Hemorragia intracraneal
- 
- Infecciones del sistema nervioso central o infecciones sistémicas
- 
- Trastornos metabólicos
- 
- Epilepsia neonatal

*Fuente: Renée Shellhaas. Clinical features, evaluation, and diagnosis of neonatal seizures.(2018).[https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-evaluation-and-diagnosis-of-neonatal-seizures?search=convulsions%20neonatal&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-evaluation-and-diagnosis-of-neonatal-seizures?search=convulsions%20neonatal&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1).*

Los factores de riesgo que se han identificado como causantes de convulsiones neonatales, en su mayor parte son de presentación aguda, con menor frecuencia las causas crónicas. (5) En la tabla se mencionan aquellas de causa aguda, a excepción de la epilepsia neonatal. Se describe mayor detalle los factores de riesgo de causa aguda:

### **ENCEFALOPATÍA NEONATAL**

La encefalopatía neonatal ocurre como resultado de la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal, siendo la principal causa de discapacidades neurológicas a largo plazo, esto se debe al flujo sanguíneo cerebral disminuido por un evento agudo perinatal o intraparto, por lo tanto, el suministro de oxígeno y glucosa al cerebro es deficiente. (5) (7) La encefalopatía hipóxico-isquémica consta de tres fases: la fase primaria que consiste en el momento que ocurre la lesión, donde es crucial la duración y la intervención médica, ya que se produce recuperación parcial durante los primeros 30 a 60 minutos posteriores a la injuria. Se continúa de la fase latente, la cual consta de la recuperación del metabolismo oxidativo, inflamación y cascadas apoptóticas activadas, con duración de 1 a 6 horas. La fase secundaria con duración de 6 a 15 horas se caracteriza por la falla casi completa de actividad mitocondrial, acompañada de edema citotóxico que conduce a muerte celular y deterioro clínico, ocurriendo convulsiones en esta etapa. La fase terciaria ocurre durante los meses posteriores al ataque agudo e implica la muerte celular tardía, remodelación del cerebro lesionado y la astrogliosis. (7)

La ausencia de eventos perinatales o intraparto, no excluye el diagnóstico de encefalopatía hipóxico-isquémica. Eventos que puede preceder a esta patología, pueden ser: ruptura uterina, desprendimiento placentario, prolapso de cordón, embolismo de líquido amniótico, sufrimiento fetal, entre otros. Para su diagnóstico, además de reconocer los eventos que pudieron generarse previo o durante el nacimiento, se sospechará de esta patología al encontrar al neonato

deprimido o si durante las primeras horas de nacido presenta alteraciones neurológicas tal como: convulsiones, disminución del nivel de conciencia, dificultad respiratoria, hipotonía e hiporreflexia.

### Marcadores de eventos agudos perinatales e intraparto.

Signos neonatales compatibles con un evento periparto agudo o intraparto	Factores contribuyentes consistentes con un evento periparto agudo o intraparto:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Apgar &lt;5 a los 5 y 10 min</li> <li>• Acidosis de la arteria umbilical fetal pH &lt; 7, o déficit de base <math>\geq 12</math> mmol/L, o ambos</li> <li>• Neuroimagen con evidencia de injuria cerebral.</li> <li>• Falla orgánica multisistémica.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Evento hipóxico isquémico antes o durante la labor de parto</li> <li>• Patrones de frecuencia cardíaca fetal compatibles con un evento agudo periparto o intraparto, particularmente un patrón de categoría I que se convierte en uno de los siguientes patrones: Patrón de categoría III, taquicardia con desaceleraciones recurrentes, variabilidad mínima persistente con desaceleraciones recurrentes.</li> <li>• Patrones y tipos de lesión cerebral en estudios de imagen compatibles con un evento periparto o intraparto agudo.</li> </ul>

*Fuente: Neonatal encephalopathy and neurologic outcome, second edition. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Neonatal Encephalopathy. Obstet Gynecol 2014; 123:896*

Su tratamiento se basa en medidas de soporte en la unidad de cuidados intensivo-neonatales, lo cual consiste en lo siguiente: mantenimiento de adecuada ventilación y perfusión evitando la hipotensión o hipertensión sistémica, mantenimiento del estatus metabólico normal, control de las convulsiones, y del edema cerebral. En algunos países se dispone de la hipotermia como tratamiento durante las primeras 6 horas de vida siempre y cuando cumplan los respectivos criterios para su empleo. (9)

### **ICTUS ISQUÉMICO**

El ictus isquémico consiste en eventos cerebrovasculares, como resultado de la oclusión arterial o venosa, sea por un trombo o émbolo. En función de la edad de presentación son clasificados en: ictus perinatales o neonatales que comprenden entre las 20 semanas de gestación y los primeros 28 días de vida extrauterina, posteriores a esta edad se trata de ictus postnatales. La etapa de la vida donde el ictus es más frecuentes es en el ictus perinatal, recogiendo cifras entre 1 caso por 1.000-7.700 recién nacidos vivos. (10)

En cuanto a su etiología, se desconoce la causa, sin embargo, se ha postulado que podrían deberse a factores de riesgo transitorios que se relacionan con el parto, periodo final del embarazo o periodo neonatal (11). Las manifestaciones clínicas de estos procesos son mucho más complejas, ya que en la forma de presentación influye la edad, a edades más tempranas los síntomas son más inespecíficos, a mayor edad los síntomas son más específicos y parecidos a los del adulto (10). De acuerdo con un estudio realizado, encontraron que el ictus neonatal, en comparación con los pacientes con ictus presumiblemente perinatal tiene peor pronóstico, con una morbilidad en forma de secuelas motoras en torno a un 90%, epilepsia en un tercio y trastornos en el lenguaje o déficit cognitivo hasta en un 25% de los pacientes. (11)

## **HEMORRAGIA INTRACRANEAL NEONATAL**

En neonatos pueden presentarse diferentes tipos de sangrado los cuales facilitan la predicción de morbilidad y mortalidad asociada. Es crucial reconocer las manifestaciones clínicas que indiquen sangrado, de esta manera, se buscará el sitio afectado, pudiendo ser: subgaleal, subdural, subaracnoideo o intraventricular. (14)

### **Hemorragia subgaleal neonatal**

La hemorragia subgaleal ocurre a nivel de la aponeurosis y periostio del cráneo, debido a la ruptura de las venas emisarias del cráneo y senos venosos; es común después del parto asistido mecánicamente. Se presenta como una gran colección de líquido palpable en la cabeza conocida como cefalohematoma. En general su pronóstico es bueno cuando hemodinámicamente se encuentra estable, de no ser así, es susceptible a descompensación y deberá ser ingresado en la unidad de cuidados intensivos neonatales para su respectivo manejo y observación. (14)

### **Hemorragia subaracnoidea neonatal**

La hemorragia subaracnoidea ocurre cuando las venas de las vellosidades subaracnoideas están desgarradas, lo que conlleva a la acumulación de sangre en el espacio subaracnoideo, La prevalencia es de 1.3 por 10,000 partos vaginales espontáneos, con una mayor prevalencia de partos con el uso de fórceps. (14) Muchas veces la hemorragia subaracnoidea primaria no tiene significancia clínica porque se resuelven a lo largo del tiempo sin dejar secuela. En nacidos a término, puede desencadenar convulsiones que se presentan alrededor del segundo día de nacido. En general el pronóstico es bueno, sin embargo, esto dependerá del sitio afecto y su extensión. (15)

### **Hemorragia subdural neonatal**

La hemorragia subdural es la causa más frecuente de sangrado en neonatos, se encuentra en alrededor del 8% de los nacidos asintomáticos, la mayor parte son sangrados pequeños y asintomáticos. Generalmente se vuelve sintomático



cuando el sangrado continúa, manifestándose con convulsiones, disminución del nivel de consciencia, apnea, distrés respiratorio, entre otros. La hemorragia se reabsorbe espontáneamente a lo largo de semanas; necesitará intervención quirúrgica cuando aumenta el sangrado y como consecuencia de ello se produce aumento de la presión intracraneal, efecto de masa, comprometiendo el estado hemodinámico del recién nacido. (14) (15)

### **Hemorragia intraventricular neonatal**

La hemorragia intraventricular es una importante causa de injuria cerebral en los recién nacidos, particularmente en los neonatos pretérmino. La hemorragia se origina por la ruptura espontánea de capilares débiles a nivel de la matriz germinal, la cual se localiza entre el núcleo caudado y entre el tálamo, incluso la hemorragia puede extenderse hasta los ventrículos laterales. (12) (13)

La hemorragia intraventricular ocurre en un 25 a 30% en neonatos con peso inferior a 1500g y hasta el 45% en neonatos con menos de 1000g. Hay una disminución del 3.5% por cada semana de gestación adicional hasta las 32 semanas (13)

Existen 4 grados de hemorragia intraventricular, entre los cuales tenemos:

- **Grado I:** sangrado limitado a la matriz germinal hasta un 10% del área ventricular
- **Grado II:** sangrado de la matriz germinal e intraventricular ocupando entre el 10 al 50% del volumen del ventrículo lateral
- **Grado III:** hemorragia de la matriz germinal e intraventricular ocupan más del 50% del volumen del ventrículo lateral y se asocia con distensión ventricular aguda.
- **Grado IV:** Infarto hemorrágico en sustancia blanca periventricular ipsilateral a la hemorragia intraventricular grande.

Existen muy pocas manifestaciones clínicas indicadoras de hemorragia intraventricular, puede presentarse caída aguda del hematocrito, hipotensión, letargia, y en casos severos convulsiones, estupor o coma, hipotonía, distrés respiratorio, entre otros; sin embargo, estas manifestaciones no son patognomónico de la hemorragia intraventricular. Para su detección se emplea la ecografía transfontanelar. La Academia Estadounidense de Neurología recomienda ecografía a neonatos con 30 semanas de edad gestacional al nacer como rutina a los 7–14 días e idealmente nuevamente a las 36 a 40 semanas. (12) Se dispone además de otros estudios de neuroimagen como la resonancia magnética, la cual permite identificar hemorragias a nivel temporal y occipital, regiones difíciles de observar a través del ultrasonido, adicional se puede observar lesiones a nivel cerebelar, subdural, hemorragias en fosa posterior e infartos en zonas periféricas; la tomografía computarizada solo se realiza en casos emergentes y cuando no se dispone de ultrasonido o resonancia magnética (15)

No existe tratamiento específico para la hemorragia intraventricular para limitar la extensión después que ha ocurrido el sangrado a nivel de la matriz germinal. El tratamiento básicamente es de soporte, dirigido a mantener la perfusión cerebral, minimizar cualquier lesión adicional que pudiera presentarse y detectar oportunamente complicaciones como la dilatación ventricular posthemorrágica, la cual se ha asociado con un incremento de mortalidad o discapacidad neurológica. (16)

## **INFECCIONES NEONATALES**

### **Meningitis neonatal**

La meningitis neonatal se presenta debido a la inmadurez del sistema inmune del recién nacido, los patógenos observados son similares a los presentes en la sepsis neonatal. La enfermedad se clasifica en inicio temprano y tardío de acuerdo al tiempo de presentación. Es de inicio temprano si ocurre durante las

primeras 72 horas, y de inicio tardío pasado las 72 horas. Afecta principalmente a neonatos pretérmino. (17)

En el grupo de inicio temprano el estreptococo del grupo B y la *Escherichia coli* son las causas más frecuentes de meningitis y sepsis neonatal, representando más del 40% de todas las infecciones; el inicio temprano de la infección sugiere colonización por parte de la flora materna, infección adquirida en la comunidad o infección nosocomial. En el grupo de inicio tardío, la incidencia está directamente relacionada con la edad gestacional y el peso al nacer, y los patógenos más comunes son los *Estafilococos* coagulasa negativos y *Estafilococo aureus*, seguidos de *E. coli* y *Klebsiella*. Se deben considerar las enfermedades virales e incluir la infección por el virus del herpes simple y el enterovirus. (17) (18)

Su forma de presentación clínica es indistinguible la mayoría de las veces de una sepsis neonatal sin meningitis, por lo general cursan con fiebre, irritabilidad, pérdida de apetito, vómitos, hipotonía, incluso con convulsiones, o manifestaciones poco comunes como distrés respiratorio, apnea o diarrea. Para su diagnóstico se dispone de elementos complementarios como la punción lumbar, la cual debe ser realizada antes del tratamiento antibiótico y se caracteriza por presentar hiperproteinorraquia, hipoglucoorraquia, leucocitosis con predominio de neutrófilos; también se dispone de la reacción en cadena de polimerasa con una alta sensibilidad y especificidad. (18) El tratamiento empírico consiste en la administración de ampicilina y gentamicina o cefotaxima, de no haber respuesta y conocer el patógeno causante, se administrará antibióticos específicos para ello. (17) (19)

### **Infecciones intrauterinas**

Las infecciones adquiridas in útero o durante el parto son causa de mortalidad fetal o neonatal. Las infecciones TORCH incluye cinco infecciones que son: toxoplasmosis, sífilis, rubeola, citomegalovirus, virus del herpes simple. El tamizaje de estas infecciones se realiza durante el embarazo y durante los

controles respectivos por trimestres. Usualmente las manifestaciones clínicas presentan características que son específicas de cada infección, sin embargo, en ocasiones se sospecha de infección intrauterina cuando se encuentra alteraciones como: hidropesía fetal, microcefalia, convulsiones, hipoacusia, ictericia, hepatoesplenomegalia, rash, trombocitopenia, entre otros. (20)

**Manifestaciones clínicas sugestivas de infecciones congénitas específicas.**

<b>TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA</b>	<b>SIFILIS CONGÉNITA</b>	<b>RUBEOLA CONGÉNITA</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Calcificaciones intracraneales</li> <li>• Hidrocefalia</li> <li>• Coriorretinitis</li> <li>• Convulsiones</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alteraciones esqueléticas</li> <li>• Pseudoparálisis</li> <li>• Rinitis persistente</li> <li>• Rash</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cataratas, glaucoma congénito, retinitis pigmentaria</li> <li>• Alteraciones cardiacas congénitas</li> <li>• Enfermedad ósea radiolúcida</li> <li>• Hipoacusia neurosensorial</li> </ul>
<b>CITOMEGALOVIRUS CONGÉNITO</b>	<b>VIRUS DE HERPES SIMPLE</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trombocitopenia</li> </ul>	<b>Adquirida perinatal</b>	<b>Congénito</b>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vesículas en piel o ulceraciones</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Calcificaciones peri o intraventriculares</li> <li>• Microcefalia</li> <li>• Hepatoesplenomegalia</li> <li>• Hipoacusia neurosensorial</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vesículas mucocutáneas</li> <li>• Pleocitosis en LCR</li> <li>• Trombocitopenia</li> <li>• Transaminasas elevadas</li> <li>• Conjuntivitis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alteraciones oftálmicas</li> <li>• Alteraciones cerebrales</li> </ul>
--	--	--

Fuente: Karen E Johnson. Overview of TORCH infections. (2019). [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-torch-infections?search=infecciones%20TORCH%20en%20neonatos&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-torch-infections?search=infecciones%20TORCH%20en%20neonatos&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)

### Sepsis neonatal

La sepsis neonatal es un síndrome clínico que se presenta en los primeros 28 días de vida con manifestaciones sistémicas de infección y aislamiento de un patógeno a nivel sanguíneo, siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en recién nacidos. La incidencia sepsis neonatal varía de uno a cinco casos por 1000 nacidos vivos. Esta patología se clasifica como inicio temprano (<7 días de edad) y de inicio tardío (> 7 días de edad). Generalmente la sepsis de inicio temprano se debe a transmisión vertical, sea a través del líquido amniótico contaminado o microorganismos del tracto genital de la madre. La sepsis de inicio tardío puede ser por transmisión vertical o transmisión horizontal, es decir por contacto con proveedores de atención o fuentes ambientales. Los microorganismos más comunes son el estreptococo del grupo B y la Escherichia coli tanto en la sepsis de inicio temprano, como de inicio tardío, sin embargo, también otros microorganismos implicados son: Listeria monocytogenes, Estafilococos aureus, Enterococos, bacterias gram negativas y Estafilococos

coagulasa negativo; agentes poco frecuentes son virus del herpes simple, enterovirus, y cándida. (21)

### Factores de riesgo de sepsis neonatal

FACTORES DE RIESGO DE SEPSIS DE INICIO TEMPRANO	FACTORES DE RIESGO SEPSIS INICIO TARDÍO
<p><b>Maternos:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ruptura prematura de membranas &gt;18 h.</li> <li>2. Fiebre materna</li> <li>3. Corioamnionitis</li> <li>4. Colonización de patógenos o ITU materno</li> <li>5. Líquido amniótico fétido</li> <li>6. Bacteriuria materna</li> </ol> <p><b>Neonatales:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Prematurez</li> <li>2. Peso bajo al nacer</li> <li>3. Género masculino</li> <li>4. Apgar a los 5 minutos &lt; 6</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Prematurez</li> <li>2. Procedimientos invasivos</li> <li>3. Hospitalización prolongada</li> </ol>

Fuente: MSP. Sepsis neonatal. Guía de Práctica Clínica. (2015).

<https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2016/09/GPC-Sepsis-neonatal.pdf>

No existe una prueba específica para el diagnóstico de sepsis, sin embargo, los exámenes consisten en biometría hemática, reactantes de fase aguda, hemocultivo positivo, siendo este el Gold estándar; además se dispone de

punción lumbar ante la sospecha clínica de sepsis por meningitis; los urocultivos son de poca utilidad, ya que la posibilidad de que el foco infeccioso sea urinario es muy rara. (22) El tratamiento básicamente es empírico y se emplea ampicilina más gentamicina, puede considerarse una cefalosporina de tercera generación bajo ciertas condiciones. (24) Se recomienda que, en neonatos sépticos con hemocultivo positivo la duración de la antibiòticoterapia sea de 10 días; debe limitarse a tres días si los cultivos son negativos y la evolución clínica y laboratorios del neonato son favorables; neonatos con hemocultivo negativo, pero con clínica de sepsis inicial la duración debe ser siete días. (23)

## **TRASTORNOS DEL METABOLISMO**

Todos los recién nacidos con sospecha de convulsiones deben realizarse una medición de glucosa; así como pruebas de laboratorio para detectar alteraciones electrolíticas causantes de las convulsiones. Dentro de las principales etiologías metabólicas incluyen hipocalcemia, hipomagnesemia e hipoglucemia. (6)

### **Hipocalcemia neonatal**

La definición de hipocalcemia se basa en la edad gestacional y peso al nacer: para los recién nacidos a término o pretérminos con peso corporal > 1500 g, se define como calcio sérico total inferior a 8 mg / dL o una fracción ionizada de menos de 4.4 mg / dL. Para los recién nacidos con muy bajo peso al nacer (<1500 g), se define como un calcio total en suero inferior a 7 mg / dL o una fracción ionizada de menos de 4 mg / dL. (25) (6)

Se considera que la hipocalcemia es temprana cuando ocurre en los primeros dos o tres días de edad, ocurre con mayor frecuencia en lactantes prematuros o con retraso del crecimiento intrauterino, hijos de madres diabéticas, asfixia perinatal o con hipoparatiroidismo. En estos pacientes, el soporte nutricional es un tratamiento adecuado para aumentar los niveles de calcio. La hipocalcemia tardía se desarrolla después del tercer día, presenta signos de hipocalcemia, incluida irritabilidad neuromuscular severa o convulsiones, su tratamiento

consiste en gluconato de calcio al 10% (100 mg / kg o 1ml/kg IV). Cuando la hipocalcemia se asocia con hipomagnesemia, se administra sulfato de magnesio (25 a 50 mg / kg o 0.2 a 0.4 mEq / kg por dosis cada 12 horas, IV durante al menos dos horas o intramuscular. La concentración de magnesio se mide antes de cada dosis. (25)

### **Hipoglicemia neonatal**

Los neonatos con concentraciones bajas de glucosa en sangre con frecuencia son asintomáticos; La hipoglucemia en estos casos se detecta de forma incidental. En el neonato sintomático, los signos son inespecíficos y reflejan las respuestas del sistema nervioso a la privación de glucosa. Estos signos pueden ser neurogénicos o neuroglucopénicos. (26)

El tratamiento en los neonatos asintomáticos se enfoca en normalizar los niveles de glucosa y evitar que se vuelvan sintomáticos, de manera que la primera intervención es la alimentación oral. Los pacientes sintomáticos deben tratarse de inmediato con dextrosa intravenosa. Se administra un bolo intravenoso de dextrosa, el isómero D de glucosa (200 mg / kg), durante 5 a 15 minutos (2 ml / kg de dextrosa al 10 por ciento en agua). Esto es seguido por la administración continua de infusión parenteral de dextrosa a una velocidad de 5 a 8 mg / kg de dextrosa por minuto. La concentración de glucosa en plasma se debe medir 30 a 45 minutos después del inicio de la terapia parenteral, y la velocidad de infusión o la concentración de dextrosa se deben ajustar para mantener la concentración de glucosa en plasma > 50 mg / dL en las primeras 48 horas de vida y > 60 mg / después de 48 horas de edad. (27)

### **RIESGO OBSTÉTRICO**

El riesgo obstétrico consiste en una clasificación basada en factores de riesgo donde clasifica a las mujeres embarazadas como bajo riesgo, alto riesgo, riesgo inminente, o en efecto sin riesgo obstétrico. Toda embarazada debe contar con los controles prenatales, los cuales son un conjunto de actividades y



procedimientos que se realizan con la finalidad de identificar factores de riesgo y enfermedades que puedan afectar el curso normal del embarazo y la salud del neonato. Se debe tener en cuenta que dependiendo del riesgo obstétrico al que pertenece, la gestante será derivada al nivel de atención más oportuno para el manejo de su embarazo. (28)

### Clasificación del riesgo obstétrico

<b>RIESGO 1: BAJO RIESGO</b>	<b>RIESGO 2: ALTO RIESGO</b>	<b>RIESGO 3: RIESGO INMINENTE</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Condiciones socio-económicas desfavorables.</li> <li>• Control insuficiente de la gestación</li> <li>• Edad <math>\leq</math> 19 años o <math>\geq</math>35 años en el primer embarazo.</li> <li>• Adolescentes &lt; 15 años.</li> <li>• Drogas, alcohol y Tabaco.</li> <li>• Multiparidad (&gt;3)</li> <li>• Incompatibilidad Rh.</li> <li>• ITU y Flujo vaginal recurrentes por más de 2</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anemia (Hb &lt; 10g/dl o HTO &lt; 25%).</li> <li>• Embarazo Múltiple.</li> <li>• Enfermedades crónicas no transmisibles</li> <li>• Polihidramnios u Oligoamnios.</li> <li>• Epilepsia.</li> <li>• Historia obstétrica desfavorable</li> <li>• Enfermedades neuropsiquiátricas.</li> <li>• Infección materna (TORCH)</li> <li>• Presentación anómala: constatada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Amenaza de parto pretérmino.</li> <li>• Cardiopatías.</li> <li>• Diabetes gestacional</li> <li>• Hemorragia vaginal.</li> <li>• Rotura prematura de membranas &gt; 12 horas.</li> <li>• SIDA clínico.</li> <li>• Trastornos hipertensivos en el embarazo.</li> <li>• Alteraciones en la Frecuencia cardíaca fetal (&lt;110 o &gt; 160</li> </ul>

<p>ocasiones en 3 controles subsecuentes.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• PIG cesárea &lt;1 año</li> </ul>	<p>tras la semana 36 de gestación.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Desnutrición y Obesidad.</li> <li>• Asma.</li> </ul>	<p>latidos por minuto o falta de movimiento.</p>
---	--	--

*Fuente: MSP. Guía Práctica Clínica. Clasificación del Riesgo Obstétrico. (2015).  
<https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/ANEXO%20%20-%20CLASIFICACION%20DE%20RIESGOS%20OBST%20TRICOS.pdf>*

## **CAPÍTULO 2. EPIDEMIOLOGÍA, TIPOS DE CONVULSIONES Y DIAGNÓSTICO**

### **EPIDEMIOLOGÍA DE LAS CONVULSIONES NEONATALES**

Las convulsiones ocurren con mayor frecuencia en el período neonatal que en cualquier otro momento de la vida, más del 70% de las convulsiones neonatales se reportan durante los primeros días de vida. La incidencia es 3.5 por cada 100 nacidos a término y en prematuros asciende a 58 por cada 100 nacidos vivos; además se ha documentado que los afroamericanos tienen un riesgo incrementado en comparación con otra población. Se debe tomar en cuenta que la incidencia de las convulsiones varía con algunos factores de riesgo específicos, aumenta con la disminución de la edad gestacional y el peso al nacer, y con el aumento de la agudeza de la enfermedad. (2) (6)

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de convulsiones neonatales, en términos generales son: la encefalopatía neonatal y encefalopatía hipóxico-isquémica representando alrededor del (40-80%), infecciones del sistema nervioso central (8.5%), trastornos metabólicos principalmente la hipoglicemia (7,5%) y la hipocalcemia (5%), entre otros. Un 10 a 30% pueden desarrollar epilepsia neonatal si no reciben un tratamiento adecuado. (3) (41) (42)

### **TIPOS DE CONVULSIONES NEONATALES**

Las convulsiones en el recién nacido tienen características clínicas únicas en comparación con las de los bebés y niños mayores. Existen propiedades dependientes de la edad del cerebro inmaduro que mejoran el inicio de las convulsiones, el mantenimiento de la descarga y la propagación de la descarga. Ha habido una serie de clasificaciones clínicas de convulsiones neonatales. De acuerdo con la clasificación de Volpe, estas se clasifican de acuerdo con sus manifestaciones motoras como: clónico focal, clónico multifocal, mioclónico y

sutiles o autonómicas. Es importante destacar que las convulsiones neonatales no son generalizadas sino focales. (4)

### **Clónicas focales**

Las convulsiones focales-clónicas consisten en contracciones repetitivas y rítmicas de grupos musculares específicos de las extremidades, la cara o el tronco. Los movimientos clónicos generalmente tienen una tasa lenta de repetición, particularmente cuando están involucrados grupos musculares más grandes. (4)

### **Tónico focal**

Las convulsiones tónicas focales se caracterizan por una postura asimétrica sostenida pero transitoria del tronco o las extremidades o una desviación tónica de los ojos. Las convulsiones que involucran las extremidades o el tronco pueden aparecer como una flexión unilateral del tronco con el cuerpo hacia abajo y hacia un lado o una flexión o extensión sostenida de una extremidad. (4)

### **Mioclónica**

Los movimientos de las crisis mioclónicas se caracterizan por contracciones de grupos musculares de regiones bien definidas: regiones de extremidades proximales o distales, extremidades enteras, tronco, diafragma o cara. (4)

### **Espasmos epilépticos**

Los espasmos involucran principalmente músculos y extremidades troncales. Son flexores, extensores o mixtos flexor-extensor. La apariencia clínica de los eventos puede verse afectada por la posición del cuerpo del recién nacido en el momento de la convulsión. El espasmo comienza con una contracción muscular inicial que se mantiene de manera transitoria, seguida de relajación del músculo. (4)

### **Signos autónomos o crisis sutiles**

Siendo éstas el tipo de convulsión más frecuente, incluyen alteraciones en la frecuencia cardíaca, la respiración y la presión sanguínea, enrojecimiento, salivación y dilatación de las pupilas. Entre estas manifestaciones sutiles se incluyen movimientos oculares incoordinados, nistagmos, automatismos motores orolinguales o del cuerpo (pedaleos, enroscamientos, boxísticos, etc.), así como alteraciones autonómicas y crisis de apnea. (4) (30)

Las convulsiones en el recién nacido pueden ser difíciles de distinguir de los eventos paroxísticos anormales sin convulsiones o los comportamientos normales del recién nacido, y a menudo se requiere un electroencefalograma para distinguirlos.

### **DIAGNÓSTICO DE LAS CONVULSIONES NEONATALES**

Para ayudar a identificar la causa de las convulsiones, se debe realizar la historia clínica completa que incluya datos del embarazo, parto, antecedentes familiares, tiempo de aparición de las convulsiones, examen físico completo, exámenes de laboratorio, electroencefalograma y neuroimágenes. (30) Se deben considerar investigaciones básicas en todos los recién nacidos, que incluye glucosa en sangre, electrolitos séricos, examen de líquido cefalorraquídeo, ultrasonido craneal y electroencefalograma (EEG). El EEG debe realizarse cuando el neonato esté estable. Tiene un papel diagnóstico y pronóstico en las convulsiones neonatales. (31)

## **CAPÍTULO 3: TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO**

### **TRATAMIENTO DE LAS CONVULSIONES NEONATALES**

Cuando existen convulsiones el rol más importante del tratamiento es prevenir una mayor lesión cerebral, identificar y tratar la causa subyacente en los casos que esta sea corregible, como, por ejemplo: corrección de la hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia. El tratamiento consiste en terapia con fármacos anticonvulsivos. (31) El principal fármaco empleado durante muchos años ha sido el fenobarbital como terapia de primera línea para las convulsiones en recién nacidos, y los datos de encuestas internacionales indican que sigue siendo el agente más utilizado en este contexto. El otro agente de primera línea utilizado es la fosfenitoína, sin embargo, la absorción enteral de fenitoína es limitada para los recién nacidos, y la dosificación de mantenimiento es difícil. Ninguno de los agentes parece ser más efectivo que el otro y ninguno es completamente efectivo. (5)

En las convulsiones refractarias, se han empleado con éxito las infusiones continuas de lidocaína o midazolam. El midazolam es de segunda línea, tiene eficacia variable y un menor efecto depresor respiratorio que los barbitúricos a altas dosis. La lidocaína tiene uso limitado por su potencial toxicidad cardíaca. (30)

### **Flujograma de manejo de las convulsiones neonatales**

---

#### **Manejo agudo de las convulsiones**

- Mantener estabilizada la vía aérea y eutermia
  - Medir glucemia inmediata
  - Fenobarbital → impregnación: 20 mg/kg/d. mantenimiento: 5 mg/kg/d hasta máximo 40mg/kg/d c/15min
  - Alternativas: Lorazepam IV (0,05-0,1 mg/kg) o diazepam (0,25 mg/kg/IV o 0,5 mg/kg rectal)
-

---

**Si persisten las crisis convulsivas:**

**a) Fenitoína o fosfenitoína:** Impregnación: IV 20 mg/kg. Mantenimiento: 5 mg/kg/día/c 8 horas

---

**Alternativas**

**b) Levetiracetam:** Dosis de carga: 50 mg/kg, Mantenimiento: 40 mg/kg dividido c/12 h

**c) Lidocaína:** Dosis de carga: 2 mg/kg en 10 min. Luego 6 mg/kg/hora. Por 12 h Mantenimiento: 2 mg/kg c/12 horas

Ante inestabilidad cardiovascular: midazolam o levetiracetam.

---

**Posterior al cese de convulsiones:**

- Identificar probable etiología y ser corregible, realizarlo
- Electroencefalograma
- Realizar punción lumbar ante cuadro febril o sospecha de infección
- Toma de muestras sanguíneas para análisis bioquímicos
- Medir niveles plasmáticos del anticonvulsivante al 5<sup>o</sup> – 6<sup>o</sup> día
- Alta con un solo fármaco. Intentar suspender anticonvulsivante previo al alta si lleva más de 72 h sin eventos.

---

*Fuente: Slaughter LA, Patel AD, Slaughter JL. Pharmacological treatment of neonatal seizures: a systematic review. J Child Neurol 2013;28(3):351-64.*

*Van den Broek MP, Rademaker CM, van Straaten HL, et al. Anticonvulsant treatment of asphyxiated newborns under hypothermia with lidocaine: efficacy, safety and dosing. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2013; 98:F341.*

Si se desconoce la etiología subyacente de las convulsiones médicamente refractarias después de los análisis iniciales de laboratorio y de imágenes, se debe considerar un ensayo de piridoxina, piridoxal 5'-fosfato y ácido folínico, y se debe realizar una evaluación metabólica de detección. (32)

## **PRONÓSTICO**

Las complicaciones de las convulsiones sintomáticas agudas en los recién nacidos están determinadas por la etiología de las convulsiones, la carga convulsiva y el uso de medicamentos anticonvulsivos, pero esto aún no ha sido definido por completo. Los factores de riesgo de muerte temprana incluyen la etiología hipóxico-isquémica y la alta carga convulsiva. La mortalidad es más común entre los recién nacidos prematuros, con tasas de mortalidad que van del 25 al 35%. (6)

Los factores determinantes del pronóstico en los recién nacidos se han clasificado como factores de peor pronóstico y mejor pronóstico. Los de peor pronóstico comprende: convulsiones sintomáticas producidas por encefalopatía hipóxico-isquémica o la disgenesia cerebral y crisis electroclínicas con lesiones cerebrales demostradas por tomografía computarizada o resonancia magnética cerebral. Y los factores de mejor pronóstico, consisten en: crisis asociadas a anomalías electroencefalográficas leves sin anomalías en neuroimágenes; convulsiones por trastornos metabólicos tratables; convulsiones benignas familiares y transitorias; convulsiones en niños pretérmino con EEG intercrítico normal. El desarrollo normal después de convulsiones es más factible en recién nacidos a término con peso adecuado, constituyendo el 70% y en prematuros con bajo peso es del 20%. (6) (7)



## **MATERIALES Y METODOS**

### **Tipo de estudio**

Estudio de corte transversal, retrospectivo, observacional y analítico. Los datos se extrajeron de las historias clínicas en el sistema clínico AS400 del Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos, periodo agosto 2018 a agosto 2019. La base de datos y el análisis se realizaron en el programa SPSS v25.0.

### **Población**

Con una población de 164 pacientes, 40 de ellos se obtuvo para la muestra del estudio con el diagnóstico de convulsiones del recién nacido atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos durante el periodo agosto 2018 - agosto 2019 que cumplían los criterios de inclusión y exclusión.

### **Criterios de inclusión**

- Pacientes con diagnóstico de convulsiones neonatales.
- Pacientes que nacieron en el Hospital General Norte de Guayaquil Los Ceibos
- Pacientes de transferencia hacia la institución con información completa en sus historias clínicas.

### **Criterios de exclusión**

- Pacientes fallecidos en menos de 24 horas de nacimiento.
- Pacientes con malformaciones congénitas que expliquen las convulsiones.

- Pacientes historia familiar de convulsiones

### **Variables**

Se utilizó como variables demográficas el sexo y la edad gestacional de nacimiento. Como variables antropométricas se empleó el peso al nacer. Se emplearon como variables clínico/analíticas el tipo de riesgo obstétrico de la madre, los valores del APGAR, el tiempo en el que se presenta la convulsión y el tipo de convulsión, los factores de riesgo neonatales y la supervivencia del neonato. En el Anexo 1 se encuentra la tabla de operacionalización de las variables

### **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Se realizó el análisis de distribución de las variables cuantitativas de distribución paramétrica, para lo cual se utilizó asimetría y curtosis. Las variables cuantitativas se reportaron con la media  $\pm$  desviación estándar, y las variables cualitativas con frecuencia y porcentaje. (ver Anexo 2).

## RESULTADOS

Se incluyó un total de 40 pacientes con diagnóstico de convulsiones neonatales hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital General Norte de Guayaquil Los Ceibos durante el periodo de agosto del 2018 a agosto del 2019. De los neonatos atendidos en esta unidad, con respecto a nuestro objetivo general se obtuvo lo siguiente: en la población de estudio los factores de riesgo neonatales principales fueron: la encefalopatía hipóxico-isquémica (37.50%) (n=15), con sepsis (30.00%) (n=12) en segundo lugar, seguidas de hemorragia intraventricular (17.50%) (n=7) y el 15.00% (n=6) fue etiología no identificada (ver tabla 1). Sin embargo, el 17.50% de la población presentó hemorragia intraventricular, la mayor parte cursó con una hemorragia intraventricular grado IV (10.00%) (Ver gráfico 1). Además se buscó el riesgo obstétrico más prevalente, ya que en nuestro estudio se busca estudiar si el riesgo obstétrico es un factor de riesgo para convulsiones neonatales, de manera que los resultados de frecuencia del mismo fueron: Más del 50% de las madres no presentaron riesgo obstétrico, un 22% presentó riesgo bajo, 15% alto riesgo y 10% riesgo inminente

Adicional a esto, se encontró: de los neonatos atendidos se obtuvo un predominio del sexo masculino, representando el 65% de la población y sexo femenino el 35%. La edad gestacional media de nacimiento fue de 36.03 semanas, dándole la característica a la población de estudio de ser pretérminos tardíos en su mayoría. El peso de nacimiento fue de 2555 gramos, representando un peso normal para la población. Dentro de los valores del Apgar la media al primer minuto es de  $(5.70 \pm 2.57)$ ; a los 5 minutos es de  $(6.68 \pm 2.27)$ ; y a los 10 minutos de  $(7.70 \pm 1.80)$ .

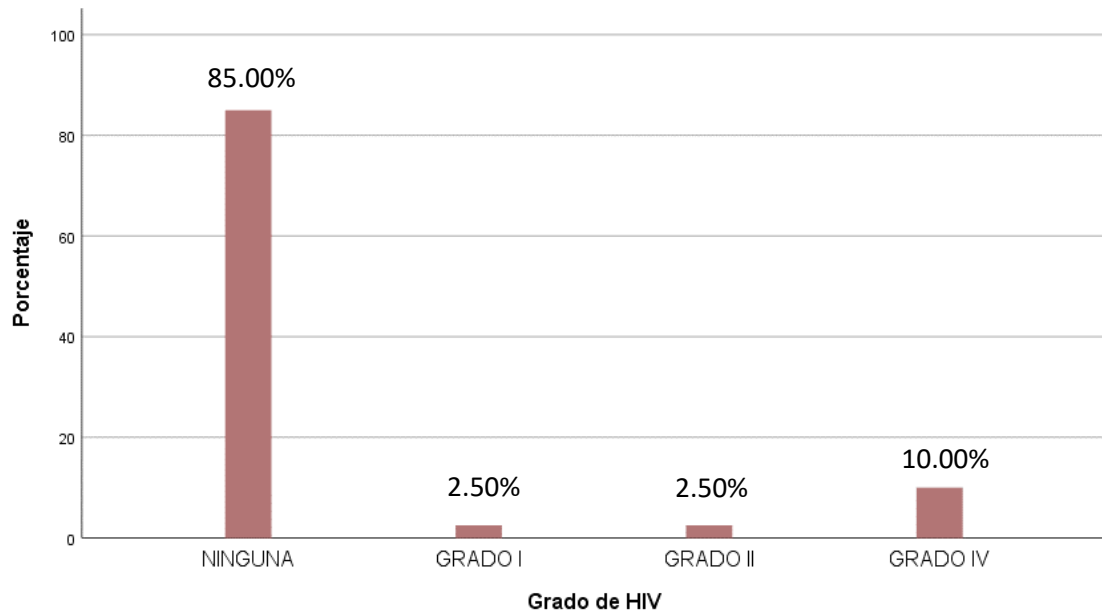
**Tabla 1. Resultados descriptivos**

<b>Variable</b>	<b>Valor</b>
<b>Semanas al nacimiento (semanas)</b>	36.03 ± 3.71
<b>Sexo (M; %)</b>	65.00
<b>Peso (g)</b>	2555.93 ± 836.28
<b>APGAR (n)</b>	
1er minuto	5.70 ± 2.57
5to minuto	6.68 ± 2.27
10mo minute	7.70 ± 1.80
<b>Riesgo obstétrico (%)</b>	
Ninguno	52.50
Riesgo bajo	22.50
Riesgo alto riesgo	15.00
Riesgo inminente	10.00
<b>Factor de riesgo neonatal (%)</b>	
Infecciones	30.00
Hemorragia interventricular	17.50
Encefalopatía hipóxico isquémica	37.50
No especificada	15.00
<b>Tiempo de desarrollo de convulsión (%)</b>	
≤ 24 horas	32.50
24 – 48 horas	17.50
48 – 72 horas	15.00
≥ 72 horas	35.00
<b>Defunción (Si; %)</b>	20.00

*Las variables cualitativas están expresadas como porcentaje; las variables continuas de distribución normal como media ± desviación estándar*

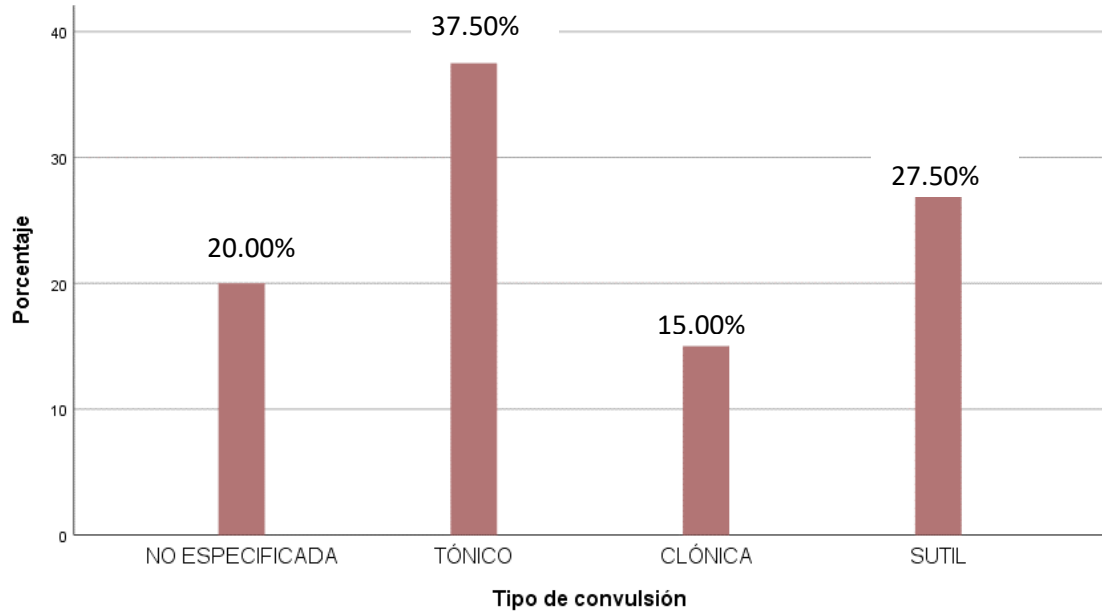
*Fuente: Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos periodo agosto 2018 – agosto 2019. Autores: Flores María. Hernández Miguel.*

**Gráfico 1. Distribución del grado de hemorragia intraventricular**



Otro dato que cabe resaltar fue que el tiempo de desarrollo de las convulsiones, el cual fue posterior a las 72 horas (35.00%) de nacimiento en la mayor parte, seguido en segunda instancia del inicio previo a las 24 horas (32.50%) de nacimiento. De los tipos de convulsiones que ocurrieron en nuestra población, las convulsiones de tipo tónicas representaron la mayor parte (37.50%), seguidas de las sutiles (27.50%) (Ver Gráfico 2). A pesar de que la población tuvo muchos factores de mal pronóstico, desde APGAR medio de 7 recién a los 10 minutos, haber presentado hipoxia cerebral, sepsis o hemorragia intraventricular grado IV, la mortalidad de los neonatos no fue tan elevada, representando tan solo el 20% (n=8) de la población estudiada (ver Tabla 1).

**Gráfico 2. Distribución de convulsiones neonatales**



Posteriormente se valoró la asociación entre el tipo y tiempo de convulsión con el peso, la edad gestacional al nacimiento y APGAR. Esto se obtuvo mediante una prueba H de Kruskal-Wallis. Para las pruebas se empleó un nivel de confianza del 95% con un valor crítico de 0.05 (tabla 2). También se valora si las variables cualitativas influyeron en el tipo y tiempo de convulsión que presentan los pacientes. Esto se logró mediante el empleo de una prueba de Chi cuadrado para cada una de las asociaciones (ver tabla 3). Para las pruebas de 4x4 se empleó una corrección de Bonfarroni con un valor crítico de p de 0.003. Para las 2x4 el valor crítico corregido de p es de 0.006.

**Tabla 2. Asociación entre el tipo de convulsión y tiempo de debut de la misma y variables cuantitativas**

Variables	Tipo de convulsion			Tiempo debut		
	GI	H	<i>p</i>	GI	H	<i>P</i>
<b>Peso</b>	3	1.21	0.751	3	4.27	0.234
<b>Edad gestacional de nacimiento</b>	3	1.59	0.662	3	2.56	0.465
<b>APGAR al 1er minuto</b>	3	1.66	0.650	3	4.58	0.205

Como resultado de la asociación del tipo y tiempo de convulsión con el peso, edad gestacional al nacer y Apgar se comprobó que ninguna tiene asociación estadísticamente significativa debido al valor de *p* es mayor 0.05 (ver Tabla 2). Fue un resultado de esperarse debido a que en base los datos medios, tanto el peso como la edad gestacional de nacimiento fueron normales.

Al realizar el análisis de las variables cualitativas con el tipo de convulsión posterior al empleo de la corrección de Bonferroni, se obtuvo que el valor crítico para los factores de riesgo neonatales y riesgo obstétrico al relacionarse con el tipo de convulsión fue de 0.003. Con esto, no se encontró relación alguna de los factores de riesgo neonatales y del riesgo obstétrico con el tipo de convulsión, teniendo ambos una  $p > 0.003$  (ver Tabla 3). Al realizar el análisis en cuanto al sexo, se pudo observar la falta de relación con el tipo de convulsiones, ya sea tónica ( $p = 0.39$ ), clónica ( $p = 0.93$ ), sutil ( $p = 0.91$ ) o no especificada ( $p = 0.32$ ). Esto es un dato de interés porque da a entender que los factores de riesgo, las

características durante el embarazo y las características antropométricas del neonato no determinan el tipo de convulsión según nuestro estudio.

**Tabla 3. Relación entre variables cualitativas y tipo de convulsión**

Variables	Tónico		Clónico		Sutil		N/E	
	$\chi^2$	<i>P</i>	$\chi^2$	<i>p</i>	$\chi^2$	<i>P</i>	$\chi^2$	<i>P</i>
<b>Sexo</b>	0.74	0.39	0.10	0.93	0.10	0.91	0.98	0.32
<b>Riesgo obst</b>								
<b>Ninguno</b>	1.93	0.16	1.04	0.31	0.30	0.58	0.03	0.87
<b>Bajo</b>	3.46	0.06	0.48	0.49	0.16	0.69	4.33	0.04
<b>Alto</b>	0.05	0.82	0.01	0.90	1.80	0.18	1.77	0.18
<b>Inminente</b>	0.29	0.59	0.35	0.56	0.01	0.90	1.10	0.29
<b>Factor de riesgo neonatal</b>								
<b>Sepsis</b>	1.14	0.28	0.04	0.85	1.00	0.32	0.12	0.73
<b>Hemorragia</b>	0.10	0.75	1.49	0.22	1.00	0.32	0.18	0.67
	1.21	0.27	2.56	0.11	0.67	0.41	0.67	0.41



<b>Encefalopatía hipóxico isquémica N/E</b>	0.05	0.82	1.25	0.26	1.80	0.18	0.05	0.83
---	------	------	------	------	------	------	------	------

Se decidió valorar si esta tendencia se mantiene en cuanto al tiempo de debut de las convulsiones (ver Tabla 4). Como se puede observar, ninguna de las variables presentó una asociación con el tiempo de debut de las convulsiones. En el caso del sexo, se encontró que no existe relación según el tiempo de desarrollo de convulsiones menor a 24 horas ( $p = 0.30$ ), entre las 24 a 48 horas ( $p = 0.20$ ), entre las 48 a 72 horas ( $p = 0.40$ ) y mayor a 72 horas ( $p = 0.53$ ). Debido a la corrección de Bonferroni usada para el riesgo obstétrico y los factores de riesgo neonatales, la nueva significancia se volvió en un valor crítico de 0.003. Con esto se obtuvo que ningún tipo de riesgo obstétrico ni factor de riesgo neonatal tuvo relación con el tiempo de debut de las convulsiones, teniendo una  $p > 0.003$  para ambos casos (ver Tabla 4).

**Tabla 4. Relación entre variables cualitativas y tiempo de debut de convulsiones**

Variable	≤ 24 horas		24 – 48 horas		48 – 72 horas		≥ 72 horas	
	$\chi^2$	<i>P</i>	$\chi^2$	<i>P</i>	$\chi^2$	<i>P</i>	$\chi^2$	<i>P</i>
<b>Sexo</b>	1.06	0.30	1.61	0.20	0.71	0.40	0.40	0.53
<b>Riesgo obst</b>								
<b>No riesgo</b>	6.71	0.01	1.21	0.27	1.01	0.31	5.86	0.02
<b>Bajo</b>	6.20	0.01	2.46	0.12	0.14	0.71	0.83	0.36
<b>Alto</b>	0.98	0.32	1.23	0.27	0.01	0.90	3.80	0.05
<b>Inminente</b>	0.12	0.73	0.94	0.33	4.28	0.04	0.19	0.66
<b>Factores de riesgo neonatal</b>								
<b>Sepsis</b>	4.58	0.03	0.01	0.93	0.04	0.85	4.12	0.04
<b>Hemorragia</b>	0.06	0.81	0.72	0.40	1.49	0.22	0.23	0.63
<b>Encefalopatía hipóxico-isquémica</b>	8.29	3.97	0.29	0.59	0.05	0.82	4.97	0.03
<b>N/E</b>	0.81	0.37	0.00	0.95	1.87	0.17	0.01	0.93

Adicional a lo mencionado, se observó un aumento del Apgar por lo que se evaluó si el cambio del Apgar medido al minuto, 5 minutos y 10 minutos de la población aumentó en relación independiente a los factores obstétricos como a los factores de riesgo neonatales o al tipo de convulsión. Para esto se realizó la prueba de esfericidad de Mauchly, con corrección de Huynh Feldt.

Se analizó el Apgar de manera más profunda debido a su reducido valor con el riesgo obstétrico y factores de riesgo neonatales (ver Tabla 5). A pesar de que el mismo fue reducido al 1er minuto y al 5to, el aumento de este ocurrió de manera independiente al riesgo obstétrico ( $p=0.268$ ) y a los factores de riesgo neonatales ( $p = 0.346$ ). De igual manera, se observó que el tipo de convulsión presentado por los pacientes fue independiente del cambio del Apgar ( $p = 0.478$ ). Esto tiene una implicación interesante, ya que se puede inferir que el aumento del Apgar dependió probablemente de los procedimientos neonatológicos de reanimación al ver que ni los factores de riesgo neonatales ni el riesgo obstétrico intervinieron en el aumento del Apgar.

**Tabla 5. Relación entre el aumento de APGAR con riesgo obstétrico y factores de riesgo neonatales**

<b>Variable</b>	<b>GI</b>	<b>F</b>	<b>p</b>
<b>APGAR</b>	2	20.65	0.000
<b>APGAR*Riesgo obstétrico</b>	5.35	1.31	0.268
<b>APGAR* factores de riesgo neonatales</b>	5.54	1.15	0.346
<b>APGAR*Tipo de convulsion</b>	5.55	0.92	0.478
<b>APGAR*Tiempo de debut de convulsión</b>	5.54	2.00	0.083

## DISCUSIÓN

La evidencia que se tiene en cuanto a los factores de riesgo de convulsiones neonatales es amplia, abarcando factores de riesgo neonatales como la encefalopatía hipóxico-isquémica, la hemorragia intraventricular y la sepsis, entre otros. (33) (34) (35) Al ser un tema de importancia, nuestro estudio se enfocó, mediante análisis relacional, los posibles factores de riesgo asociados a convulsiones neonatales, tanto neonatales como el riesgo obstétrico.

Kharoshankaya L et al (36) establece que la encefalopatía hipóxico-isquémica es causa directa de convulsiones en neonatos, independientemente de la severidad del cuadro. Estos resultados contrastan con los encontrados por nuestro estudio, en el que no se encontró esta asociación significativa. A pesar de que el estudio presentaba una población reducida de pacientes, al compararlo con nuestra población la diferencia se vuelve notable, teniendo 47 pacientes el estudio de Kharoshankaya L et al vs 15 pacientes en el nuestro con diagnóstico de encefalopatía hipóxico-isquémica respectivamente. A pesar de esta discrepancia lo que sí se pudo obtener fue que la comorbilidad con mayor prevalencia entre las convulsiones neonatales fue la encefalopatía hipóxica isquémica. Estos resultados concuerdan con los encontrados por Soul JS et al (37). De esta manera se puede inferir que los resultados mixtos obtenidos por nuestro estudio se pueden deber en mayor parte a su población reducida, dándole un aumento al sesgo de resultados. Con esto se infiere que a mayor cantidad de pacientes

los resultados comienzan a cambiar y se comienza a observar la relación, al reducirse la dispersión creada por el sesgo de una población de estudio baja.

Baudou E et al (38) encontró que, en neonatos con convulsiones, el 8% presentó infección, el 12% hemorragia intraventricular y el 37% encefalopatía hipóxica. Estos resultados concuerdan en cierta medida con los de nuestro estudio, en el cual la encefalopatía hipóxico-isquémica fue la de mayor prevalencia (37.50%); seguido de infección (30.00%) y hemorragia (17.50%). En el caso del estudio de Baudou E et al, la población fue elevada, con un total de 243 pacientes, en comparación de los 40 de nuestro estudio. Esto lleva a inferir que la hemorragia intraventricular tiene un papel más predominante que la infección en el caso de convulsiones neonatales. A pesar de esto se mantiene la tendencia que la comorbilidad más prevalente en este tipo de pacientes es la encefalopatía hipóxica isquémica.

Tadic BV et al (39) establece que el APGAR disminuido al 1er minuto no es un riesgo de desarrollo de convulsión neonatal, pero sí se asocia a un pronóstico malo al año de seguimiento de estos pacientes. Estos resultados concuerdan con los nuestros en cuanto al hecho de que el Apgar al minuto no se asocia ni al tiempo de debut de la convulsión ( $p = 0.083$ ) ni al tipo de convulsión ( $p = 0.478$ ). No obstante, plantea un dato de interés, que es la mortalidad a largo plazo. En nuestro estudio se pudo observar que la mortalidad intrahospitalaria fue del 20%

solamente, pero se infiere que el 80% restante podría tener secuelas de mal pronóstico en base a los resultados hallados por Tadic BV et al.

Grünebaum A et al (40) muestra una clara relación entre un riesgo obstétrico alto con un Apgar al 1er minuto menor a 7 y aumento de riesgo de desarrollo de convulsiones neonatales. Estos resultados contrastan completamente con los nuestros. Al comparar nuestro estudio con el de Grünebaum A et al se observa que su población fue de 400000 pacientes. Con esto se encuentra que la tendencia es a que, a mayor población, los factores estudiados en nuestro estudio comienzan a revelar su asociación con la génesis de convulsiones neonatales.

## CONCLUSIÓN Y RECOMENDACIONES

De este estudio se pudo obtener que, en cuanto a nuestro objetivo general los factores de riesgo identificados que fueron condicionantes para la aparición de convulsiones neonatales, fueron los factores de riesgo neonatales. En cuanto a los objetivos específicos planteados, el factor de riesgo neonatal más prevalente fue la encefalopatía hipóxico-isquémica (37.50%) (n=15), seguido de la sepsis neonatal (30.00%) (n=12), la hemorragia intraventricular (17.50%) (n=7) y las no especificadas (15%) (n=6). A pesar de que la hemorragia intraventricular no tuvo mayor incidencia, se pudo determinar que la mayor parte de esta fue de grado IV. En cuanto al riesgo obstétrico se observó que la mayor parte, el 52.5 % no fueron catalogadas con riesgo, el 22.5% fue riesgo bajo, 15% alto riesgo y 10% riesgo inminente.

En cuanto a las convulsiones per se, se pudo determinar que las de tipo tónicas (37.5%) y las sutiles (27.5%) predominaron en nuestra población de estudio, con un tiempo medio de aparición predominante de mayor a 72 horas (35%), o en su defecto en las primeras 24 horas de vida (32.5%). Es importante resaltar que esta población tuvo un Apgar medio durante el primer minuto y quinto minuto de vida menor a 7. Además la semana gestacional de nacimiento osciló alrededor de las 36 semanas y con una prevalencia mayor en el sexo masculino, con una proporción de 6:4 con respecto a las mujeres. Interesantemente el peso promedio de resultó ser de 2555.93 gramos, catalogado como peso adecuado al nacimiento.

Al evaluar si las variables empleadas en nuestro estudio presentaban una asociación con las convulsiones neonatales, en este caso planteados como objetivos específicos, el tipo y tiempo de debut de las convulsiones con el peso, edad gestacional al nacer y Apgar, no se encontró asociación alguna. Así como también el riesgo obstétrico, los factores de riesgo neonatal, y el sexo no influyeron en el tipo o tiempo de debut de las convulsiones.

Entre las recomendaciones sugeridas se plantea que se debería realizar un estudio que analice la mortalidad de los pacientes con convulsiones que presentaron un Apgar al 1er minuto menor a 7 a lo largo de un año mínimo y ver las repercusiones de este. También se debería realizar un estudio que evalúe la asociación entre los procedimientos de reanimación neonatal con el aumento del Apgar para poder corroborar la suposición encontrada en nuestro estudio, dado que en nuestro estudio ni los factores de riesgo neonatal ( $p = 0.346$ ) ni el riesgo obstétrico ( $p = 0.268$ ) se relacionaron con el Apgar. De igual manera se debería replicar este estudio con las mismas variables, pero con una población significativamente mayor para poder disminuir el sesgo poblacional y reducir el grado de dispersión de las mediciones y, por consiguiente, determinar de mejor manera los factores asociados a convulsiones neonatales.



## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Shellhaas R. Seizure classification, etiology, and management. Handbook of Clinical Neurology, Vol. 162 (3rd series). 2019.
2. Spagnoli C, Falsaperla R, Deolmi M, Corsello G. and Pisani F. Symptomatic seizures in preterm newborns: a review on clinical features and prognosis. Italian Journal of Pediatrics. (2018); 44:115
3. Andrade E, Shaikh Z, Chavez W, Torres A. Tratamiento de las convulsiones neonatales. Medicina (Buenos Aires) 2018; Vol. 78 (Supl. II): 30-35
4. Shellhaas R. Clinical features, evaluation, and diagnosis of neonatal seizures. (2018). [https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-evaluation-and-diagnosis-of-neonatal-seizures?search=convulsions%20neonatal&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-evaluation-and-diagnosis-of-neonatal-seizures?search=convulsions%20neonatal&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)
5. Shellhaas R. Treatment of neonatal seizures. (2017). [https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-neonatal-seizures?search=neonatal%20seizures&source=search\\_result&selectedTitle=2~83&usage\\_type=default&display\\_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-neonatal-seizures?search=neonatal%20seizures&source=search_result&selectedTitle=2~83&usage_type=default&display_rank=2)
6. Shellhaas R. Etiology and prognosis of neonatal seizures. (2018). [https://www.uptodate.com/contents/etiology-and-prognosis-of-neonatal-seizures?search=neonatal%20seizures&source=search\\_result&selectedTitle=3~83&usage\\_type=default&display\\_rank=3](https://www.uptodate.com/contents/etiology-and-prognosis-of-neonatal-seizures?search=neonatal%20seizures&source=search_result&selectedTitle=3~83&usage_type=default&display_rank=3)
7. Cuentas R, Rivera L, Sánchez R. Convulsiones neonatales: actualización. CCAP Volumen 14 Número 3.
8. Escobar M., Weiss M. (2015). Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: A Review for the Clinician. JAMA pediatrics. 169. 10.1001/jamapediatrics.2014.3269.
9. Queensland Clinical Guidelines. Hypoxic-ischaemic encephalopathy (HIE). (2016). [https://www.health.qld.gov.au/\\_\\_data/assets/pdf\\_file/0014/140162/g-hie.pdf](https://www.health.qld.gov.au/__data/assets/pdf_file/0014/140162/g-hie.pdf)

10. Wu Y. Clinical features, diagnosis, and treatment of neonatal encephalopathy. ( 2019) [https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-diagnosis-and-treatment-of-neonatal-encephalopathy?search=Etiology%20and%20prognosis%20of%20neonatal%20seizures.&topicRef=6179&source=see\\_link](https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-diagnosis-and-treatment-of-neonatal-encephalopathy?search=Etiology%20and%20prognosis%20of%20neonatal%20seizures.&topicRef=6179&source=see_link)
11. Sánchez M. Epidemiología y causas de la patología vascular cerebral en niños. *Rev Esp Pediatr* 2017; 73(Supl. 1): 1-5
12. Villora N, Cordero C., Berenguer M, Rodríguez J, Lucendo L, Camacho A. Ictus isquémico presumiblemente perinatal: factores de riesgo, hallazgos clínicos y radiológicos. *Rev Neurol* 2017; 64 (12): 543-548
13. De Vries L, Leijser L. Germinal matrix hemorrhage and intraventricular hemorrhage (GMH-IVH) in the newborn: Pathogenesis, clinical presentation, and diagnosis. (2020)[https://www.uptodate.com/contents/germinal-matrix-hemorrhage-and-intraventricular-hemorrhage-gmh-ivh-in-the-newborn-pathogenesis-clinical-presentation-and-diagnosis?search=hemorrhagic%20intracranial%20neonatal&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/germinal-matrix-hemorrhage-and-intraventricular-hemorrhage-gmh-ivh-in-the-newborn-pathogenesis-clinical-presentation-and-diagnosis?search=hemorrhagic%20intracranial%20neonatal&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)
14. Starr R, Borger J. Periventricular Hemorrhage-Intraventricular Hemorrhage. (2019). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538310/>
15. Agrawal N, Wusthoff C. Intracranial Hemorrhage in the Neonate. 2016, VOL. 35, NO. 2
16. Vasudevan C, Levene M, Epidemiology and aetiology of neonatal seizures, *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* (2013), <http://dx.doi.org/10.1016/j.siny.2013.05.008>
17. De Vries L, Leijser L. Germinal matrix hemorrhage and intraventricular hemorrhage (GMH-IVH) in the newborn: Prevention, management, and complications. (2020). <https://www.uptodate.com/contents/germinal-matrix-hemorrhage-and-intraventricular-hemorrhage-gmh-ivh-in-the-newborn-prevention-management-and-complications?search=hemorrhagic%20intracranial%20neonatal&source=sea>

rch\_result&selectedTitle=3~150&usage\_type=default&display\_rank=3#H17328767

18. Bundy L, Noo A.. Neonatal Meningitis. (2019). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532264/>
19. Edwards M., Baker C. Bacterial meningitis in the neonate: Neurologic complications. (2018). [https://www.uptodate.com/contents/bacterial-meningitis-in-the-neonate-neurologic-complications?search=convulsions%20neonatal&topicRef=6179&source=see\\_link](https://www.uptodate.com/contents/bacterial-meningitis-in-the-neonate-neurologic-complications?search=convulsions%20neonatal&topicRef=6179&source=see_link)
20. Edwards M, Baker C. Bacterial meningitis in the neonate: Treatment and outcome. (2019). [https://www.uptodate.com/contents/bacterial-meningitis-in-the-neonate-treatment-and-outcome?search=meningitis%20neonatal&source=search\\_result&selectedTitle=1~31&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/bacterial-meningitis-in-the-neonate-treatment-and-outcome?search=meningitis%20neonatal&source=search_result&selectedTitle=1~31&usage_type=default&display_rank=1)
21. Johnson K. Overview of TORCH infections. (2019). [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-torch-infections?search=infecciones%20TORCH%20en%20neonatos&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-torch-infections?search=infecciones%20TORCH%20en%20neonatos&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)
22. Edwards M. Clinical features, evaluation, and diagnosis of sepsis in term and late preterm infants. (2019). [https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-evaluation-and-diagnosis-of-sepsis-in-term-and-late-preterm-infants?search=SEPSIS%20NEONATALES&source=search\\_result&selectedTitle=2~150&usage\\_type=default&display\\_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-evaluation-and-diagnosis-of-sepsis-in-term-and-late-preterm-infants?search=SEPSIS%20NEONATALES&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2)
23. MSP. Sepsis neonatal. Guía de Práctica Clínica. (2015). <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2016/09/GPC-Sepsis-neonatal.pdf>
24. Edwards M. Management and outcome of sepsis in term and late preterm infants. (2019). <https://www.uptodate.com/contents/management-and-outcome-of-sepsis-in-term-and-late-preterm->

infants?search=SEPSIS%20NEONATALES&source=search\_result&selected  
Title=1~150&usage\_type=default&display\_rank=1

25. Abrams S. Neonatal hypoglycemia. (2018).  
[https://www.uptodate.com/contents/neonatal-hypocalcemia?search=neonatal%20seizures&topicRef=6179&source=see\\_link](https://www.uptodate.com/contents/neonatal-hypocalcemia?search=neonatal%20seizures&topicRef=6179&source=see_link)
26. Rozance P. Pathogenesis, screening, and diagnosis of neonatal hypoglycemia. (2020). [https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-screening-and-diagnosis-of-neonatal-hypoglycemia?search=neonatal%20seizures&topicRef=6179&source=see\\_link](https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-screening-and-diagnosis-of-neonatal-hypoglycemia?search=neonatal%20seizures&topicRef=6179&source=see_link)
27. Rozance P. Management and outcome of neonatal hypoglycemia. (2020). [https://www.uptodate.com/contents/management-and-outcome-of-neonatal-hypoglycemia?sectionName=Symptomatic%20patients&search=neonatal%20seizures&topicRef=5053&anchor=H114343&source=see\\_link#H114343](https://www.uptodate.com/contents/management-and-outcome-of-neonatal-hypoglycemia?sectionName=Symptomatic%20patients&search=neonatal%20seizures&topicRef=5053&anchor=H114343&source=see_link#H114343).
28. MSP. Guía Práctica Clínica. control prenatal. (2015). <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2014/05/GPC-CPN-final-mayo-2016-DNN.pdf>.
29. MSP. Guía Práctica Clínica. Clasificación del Riesgo Obstétrico. (2015). <https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/ANEXO%202%20-%20CLASIFICACION%20DE%20RIESGOS%20OBST%20TRICOS.pdf>
30. Cuentas R, Rivera L, Sanchez R. convulsiones neonatales: actualizacion. CCAP. 2015; VOL 14, nº 3; pag 21-29.
31. Agrawal, Amit. Neonatal seizures. Indian Journal of Clinical Practice. 2017. 28. 356-359.
32. Hannah C. Neonatal Seizures: Advances in Mechanisms and Management. Clin Perinatol. (2014) Mar; 41(1): 177- 190.

33. Nemati H, Karimzadeh P, Fallahi M. Causes and Factors Associated with Neonatal Seizure and its Short-term Outcome: A Retrospective Prognostic Cohort Study. *Iran J Child Neurol*. 2018;12(3):59–68.
34. Sahriarian S, Akbari P, Amini E, Dalili H, Esmaeilnia Shrivany T, Niknafs N, et al. Intraventricular Hemorrhage in a Term Neonate: Manifestation of Protein S Deficiency- A Case Report. *Iran J Public Health*. 2016 Apr;45(4):531–4.
35. Talebian A, Jahangiri M, Rabiee M, Masoudi Alavi N, Akbari H, Sadat Z. The Etiology and Clinical Evaluations of Neonatal Seizures in Kashan, IRAN. *Iran J Child Neurol*. 2015;9(2):29–35.
36. Kharoshankaya L, Stevenson NJ, Livingstone V, Murray DM, Murphy BP, Ahearne CE, et al. Seizure burden and neurodevelopmental outcome in neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Dev Med Child Neurol*. 2016 Dec;58(12):1242–8.
37. Soul JS. Acute symptomatic seizures in term neonates: Etiologies and treatments. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2018 Jun;23(3):183–90.
38. Baudou E, Cances C, Dimeglio C, Hachon Lecamus C. Etiology of neonatal seizures and maintenance therapy use: a 10-year retrospective study at Toulouse Children's hospital. *BMC Pediatr*. 2019 Dec;19(1):136.
39. Tadic BV, Kravljanc R, Sretenovic V, Vukomanovic V. Long-term outcome in children with neonatal seizures: A tertiary center experience in cohort of 168 patients. *Epilepsy & Behavior*. 2018 Jul;84:107–13.
40. Grünebaum A, McCullough LB, Arabin B, Chervenak FA. Serious adverse neonatal outcomes such as 5-minute Apgar score of zero and seizures or severe neurologic dysfunction are increased in planned home births after cesarean delivery. Landau R, editor. *PLoS ONE*. 2017 Mar 20;12(3):e0173952.
41. Panayiotopoulos, C. P. Neonatal epileptic seizures and neonatal epileptic syndromes. *A Clinical Guide to Epileptic Syndromes and Their Treatment*. (2010). 237–258. doi:10.1007/978-1-84628-644-5\_8

42. WHO. Guidelines on Neonatal Seizures. (2011).  
[https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/77756/9789241548304\\_eng.pdf;jsessionid=4243B781D6010F5083755EEA858FCD6C?sequence=1](https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/77756/9789241548304_eng.pdf;jsessionid=4243B781D6010F5083755EEA858FCD6C?sequence=1)
43. MSP. Guía de Práctica Clínica. Encefalopatía hipóxico isquémica del recién nacido. (2019), [https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/06/gpc\\_ehirn2019.pdf](https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/06/gpc_ehirn2019.pdf)

## ANEXOS

### Anexo 1. Tabla de parametrización de variables

Variable	Definición	Tipo de variable	Valores	Medición
<b>Sexo</b>	Condición biológica determinada por cromosomas	Cualitativa nominal	0 =Masculino 1 =Femenino	Historia clínica
<b>Semana gestacional al parto</b>	Semana transcurrida desde el inicio del parto en el cual el neonato nace	Cuantitativa discreta	Medido en semanas	Historia clínica
<b>Peso al nacimiento</b>	Masa corporal total del neonato al nacimiento	Cuantitativa continua	Medida en gramos	Historia clínica
<b>Riesgo obstétrico materno</b>	Modalidad de riesgo obstétrico materno durante el embarazo	Cualitativa nominal	0 = Ninguno 1 = Bajo 2 = Alto 3 = Inminente	Historia clínica
<b>APGAR</b>	Test que valora el estado hemodinámico y respiratorio del neonato con valores de 0 a 10	Cuantitativa discreta	Apgar al 1er minuto Apgar al 5to minuto Apgar al 10mo minuto	Historia clínica
<b>Factores de riesgo neonatal<sup>1</sup></b>	Condiciones infecciosas, hemorrágicas, neurológicas o metabólicas al nacimiento	Cualitativa nominal	0 = Infección 1 = HIV 2 = EHI 3 = NE	Historia clínica
<b>Tiempo de desarrollo de convulsión</b>	Tiempo, desde el nacimiento, en el cual comienza la convulsión	Cualitativa nominal	0 = menos de 24 horas 1 = de 24 a 48 horas 2 = de 48 a 72 horas 3 = mayor a 72 horas	Historia clínica

<b>Tipo de convulsion</b>	Definición de la convulsión en base a categorías neurológicas	Cualitativa nominal	0 = No especificado 1 = Tónica 2 = Clónica 3 = Sutil	Historia clínica
<b>Estado del neonato</b>	Defunción del neonate	Cualitativa nominal	0 = Si 1 = No	Historia clínica

1. HIV = hemorragia intraventricular. EHI = encefalopatía hipóxica isquémica. NE = no especificado

## Anexo 2. Análisis de normalidad de variables cuantitativas

Variable	Asimetría (a)	Kurtosis (k)
<b>Edad gestacional del RN</b>	-1.01	0.37
<b>Peso al nacimiento</b>	-0.25	-0.00
<b>APGAR 1er minuto</b>	-1.21	0.29
<b>APGAR 5to minute</b>	-1.36	1.43
<b>APGAR 10mo minuto</b>	-1.66	2.50

\*Valores absolutos de asimetría  $|a| < 2$  y de kurtosis  $|k| < 9$  se consideran como paramétricos



## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **María Cristina Flores Hidalgo** con C.C: # 1105776080 autora del trabajo de titulación: **Factores de riesgo de convulsiones neonatales en la unidad de cuidados intensivos del hospital general de norte de Guayaquil los ceibos durante el periodo agosto 2018- agosto 2019**, Guayaquil, Ecuador, previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 3 de mayo del 2020.

f.



---

**Flores Hidalgo María Cristina**

**C.C: 1105776080**

## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Miguel Ángel Hernández Cedeño** con C.C: # 0927826875 autor del trabajo de titulación: **Factores de riesgo de convulsiones neonatales en la unidad de cuidados intensivos del hospital general de norte de Guayaquil los ceibos durante el periodo agosto 2018- agosto 2019**, Guayaquil, Ecuador, previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 3 de mayo del 2020.

f.



---

**Hernández Cedeño Miguel Ángel**

**C.C: 0927826875**



## REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

### FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

<b>TÍTULO Y SUBTÍTULO:</b>	Factores de riesgo de convulsiones neonatales en la unidad de cuidados intensivos del hospital general de norte de Guayaquil los ceibos durante el periodo agosto 2018- agosto 2019.		
<b>AUTOR(ES)</b>	María Cristina Flores Hidalgo Miguel Ángel Hernández Cedeño		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	Marina del Rocío Bran Orellana		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>FACULTAD:</b>	Ciencias Médicas		
<b>CARRERA:</b>	Medicina		
<b>TITULO OBTENIDO:</b>	Médico		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	3 de mayo del 2020	<b>No. DE PÁGINAS:</b>	49
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	Pediatria, neonatología, epidemiología		
<b>PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:</b>	Convulsiones neonatales, recién nacido, encefalopatía hipóxico-isquémica, sepsis neonatal, convulsiones sutiles, convulsiones tónicas.		
<b>RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):</b> <b>Introducción:</b> Las convulsiones neonatales consideradas una emergencia pediátrica, son la expresión clínica en respuesta a una injuria o daño de diversas estructuras en especial a nivel cerebral. Importante hacer una buena historia clínica neonatal y prenatal, detallar cada uno de los factores predisponentes para facilitar esta expresión clínica, ya que permitirá identificar y tratar oportunamente, debido a que el riesgo de complicaciones neurológicas a largo plazo es elevado, con mayor predisposición al desarrollo de convulsiones futuras. <b>Objetivo:</b> Identificar los factores de riesgo de convulsiones neonatales en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital General Norte de Guayaquil Los Ceibos durante el periodo agosto 2018- agosto 2019 <b>Materiales y métodos:</b> Con un total de 40 pacientes según los criterios de inclusión y exclusión del estudio. Los datos se extrajeron de las historias clínicas en el sistema clínico AS400 con diagnóstico de convulsiones neonatales de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital General Norte de Guayaquil Los Ceibos, periodo agosto 2018 a agosto 2019. La base de datos y el análisis se realizaron en el programa SPSS v25.0. <b>Conclusiones:</b> Dentro de este estudio se pudo concluir que el factor de riesgo neonatal más prevalente fue la encefalopatía hipóxico-isquémica (37.5%), seguida por la sepsis neonatal (30%). Se obtuvo que el tipo de convulsión más frecuente fue la tipa tónica, seguida de la sutil. Además ningún factor de riesgo neonatal, riesgo obstétrico, sexo, edad gestacional y peso al nacer influyeron en el tipo y tiempo de presentación de la convulsión neonatal. Adicional a esto se demostró mayor prevalencia por el sexo masculino; por otro lado, la edad gestacional más prevalente osciló entre las 36 semanas de gestación con un peso al nacer promedio de 2500 gramos.			
<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	Telf: 0987492122 0959882227	<b>E-mail:</b> cristinafloreshidalgo@gmail.com Miguelhernandezc96@gmail.com	
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::</b>	<b>Nombre:</b> Dr. Ayon Genkuong Andrés Mauricio		
	<b>Teléfono:</b> 0997572784		
	<b>E-mail:</b> andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec.		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
<b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>			
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>			
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>			