

**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
SISTEMA DE POSGRADO  
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD  
ESPECIALIZACIÓN EN NEONATOLOGIA**

**TEMA:**

**Principales causas y factores determinantes de convulsiones neonatales,  
asociadas a mortalidad en pacientes hospitalizados en la Unidad De Cuidados  
Intensivos Neonatales del Hospital del Niño “Dr. Francisco de Icaza  
Bustamante” en el periodo de enero 2018 -diciembre 2019.**

**AUTORA:**

**Dra. Verónica Del Rocío Rosero Armijos**

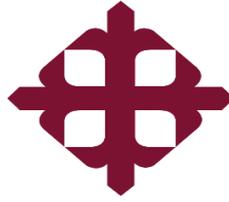
**Trabajo de investigación previo a la obtención del título de:  
ESPECIALISTA EN NEONATOLOGIA**

**DIRECTOR:**

**Dr. Roberto Xavier García Segovia**

**GUAYAQUIL – ECUADOR**

**2022**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
SISTEMA DE POSGRADO  
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD  
ESPECIALIZACIÓN EN NEONATOLOGIA**

**CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por la **DRA. VERONICA DEL ROCÍO ROSERO ARMIJOS**, como requerimiento parcial para la obtención del Título de **ESPECIALISTA EN NEONATOLOGÍA**.

Guayaquil, a los 5 días de mes de agosto año 2022

**DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN:**

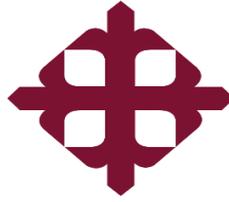
f. \_\_\_\_\_

**Dr. Roberto Xavier García Segovia**

**DIRECTOR DEL PROGRAMA:**

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

**Dra. Carmen Alicia Arreaga Sotomayor.**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
SISTEMA DE POSGRADO  
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD  
ESPECIALIZACIÓN EN NEONATOLOGIA**

**DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

*YO, Verónica del Rocío Rosero Armijos*

**DECLARO QUE:**

El Trabajo de investigación **“Principales causas y factores determinantes de convulsiones neonatales, asociadas a mortalidad en pacientes hospitalizados en la Unidad De Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital del Niño “Dr. Francisco de Icaza Bustamante” en el periodo de enero 2018 -diciembre 2019”** previo a la obtención del Título de Especialista, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el texto del trabajo, y cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

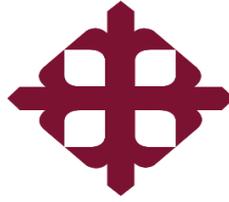
En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación mencionado.

Guayaquil, a los 5 del mes de agosto año 2022

**EL AUTOR:**

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

*Dra. Verónica del Rocío Rosero Armijos*



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
SISTEMA DE POSGRADO  
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD  
ESPECIALIZACIÓN EN NEONATOLOGIA**

**AUTORIZACIÓN**

*YO, Verónica del Rocío Rosero Armijos*

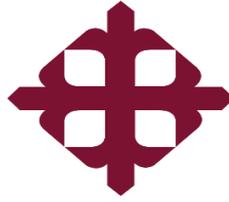
Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Investigación titulado: **“Principales causas y factores determinantes de convulsiones neonatales, asociadas a mortalidad en pacientes hospitalizados en la Unidad De Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital del Niño “Dr. Francisco de Icaza Bustamante” en el periodo de enero 2018 -diciembre 2019”**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 5 del mes de agosto año 2022

**EL AUTOR:**

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

*Dra. Verónica del Rocío Rosero Armijos*



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
SISTEMA DE POSGRADO  
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD  
ESPECIALIZACIÓN EN NEONATOLOGIA**

**Ouriginal**  
by Turnitin

**Document Information**

<b>Analyzed document</b>	TESIS CONVULSIONES NEONATALES VROSEROA.doc (D142747213)
<b>Submitted</b>	2022-08-08 19:54:00
<b>Submitted by</b>	
<b>Submitter email</b>	veroseroarmijos@hotmail.com
<b>Similarity</b>	2%
<b>Analysis address</b>	posgrados.medicina.ucsg@analysis.arkund.com

## AGRADECIMIENTO

*Todo lo que soy y he alcanzado, es gracias al infinito amor de Dios, la Santísima Virgen María, mis hijos, mi familia y amigos.*

**Agradezco a Dios y la Santísima Virgen María,** por ser mi fortaleza y sabiduría.

**Agradezco a mis hijos,** por el constante sacrificio mutuo en este camino de prosperidad. Por su amor y ternura.

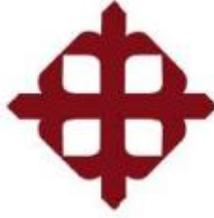
**Agradezco a mi familia; mi madre y hermana,** que dejaron en mí, su ejemplo y amor como una impronta en mi corazón.

**Agradezco a mis maestros y guías,** que con su ejemplo y conocimientos plasmaron en mi la vocación, respeto y amor hacia la medicina.

## **DEDICATORIA**

A esos pequeños inocentes, porque Jesús dijo: Cualquiera que reciba en mi nombre a un niño, a mí me recibe. Mateo 18: 5

A mis hijos, Luis Andrés y Miguel Ángel; los amo.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**SISTEMA DE POSGRADO**

**ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

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

**CARMEN ALICIA ARREAGA SOTOMAYOR**

**DIRECTORA DEL POSGRADO DE NEONATOLOGÍA**

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

**MARTHA ROXANNA GARCÍA GONZÁLEZ**

**COORDINADORA DEL POSGRADO DE NEONATOLOGÍA**

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

**LUIS OCTAVIO CEVALLOS BAYAS**

**TUTOR DEL POSGRADO DE NEONATOLOGÍA**

### TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN - CALIFICACIÓN

TEMA:	Principales causas y factores determinantes de convulsiones neonatales, asociadas a mortalidad en pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital del niño "Dr. Francisco de Icaza Bustamante" en el periodo enero 2018 – diciembre 2019
ALUMNO:	ROSETO ARMÍJOS VERÓNICA DEL ROCÍO
FECHA:	

No.	MIEMBROS DEL TRIBUNAL	FUNCIÓN	CALIFICACIÓN TRABAJO ESCRITO /60	CALIFICACIÓN SUSTENTACIÓN /40	CALIFICACIÓN TOTAL /100	FIRMA
1	DRA. CARMEN ARREAGA SOTOMAYOR	DIRECTOR DEL POSGRADO DE NEONATOLOGÍA				
2	DRA. MARTHA GARCÍA GONZÁLEZ	COORDINADORA DEL POSGRADO DE NEONATOLOGÍA				
3	DR. LUIS CEVALLOS BAYAS	TUTOR DEL POSGRADO DE NEONATOLOGÍA				
<b>NOTA FINAL PROMEDIADA DEL TRABAJO DE TITULACIÓN</b>						

Observaciones:

Lo certifica,

\_\_\_\_\_  
DR. XAVIER LANDIVAR VARAS  
COORDINADOR DE LA ESCUELA DE  
GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD  
SECRETARIO DE TRIBUNAL

Lo aprueba,

\_\_\_\_\_  
DR ANTONIO AGUILAR GUZMAN  
DIRECTOR DE LA ESCUELA DE  
GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD  
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

## Índice de Contenidos.

Resumen.....	XV
Abstract.....	XVI
Introducción.....	2
1 El Problema.....	3
1.1 Identificación.....	3
1.2 Planteamiento del problema.....	4
1.3 Objetivos Generales.....	4
1.4 Objetivos Específicos.....	4
2 Marco Teórico.....	5
2.1 Convulsiones Neonatales.....	5
2.2 Eventos no convulsivos.....	6
2.3 Comportamientos normales del recién nacido.....	7
2.4 Incidencia.....	7
2.5 Etiología.....	8
2.6 Mecanismo Fisiopatológico.....	10
2.7 Tipos de Convulsiones.....	11
2.7.1 Clónica focal.....	11
2.7.2 Tónico focal.....	12
2.7.3 Mioclónicas.....	12
2.7.4 Espasmos epilépticos.....	12
2.7.5 Signos autonómicos.....	13
2.7.6 Convulsiones solo electrográficas.....	13
2.8 Diagnostico.....	13
2.9 Tratamiento.....	15
2.10 Principales causas y factores de riesgo determinantes de convulsiones neonatales asociadas a mortalidad.....	17
3 Formulación de la Hipótesis.....	20
4 Metodología.....	21
4.1 Justificación de la elección del método.....	21
4.2 Diseño de la investigación.....	21
4.2.1 Criterios y procedimientos de selección de los casos.....	21
4.2.2 Procedimiento de recolección de la información.....	22
4.2.3 Técnicas de recolección de información.....	22
4.2.4 Técnicas de análisis estadístico.....	23
4.3 Variables.....	24
4.3.1 Operacionalización de variables.....	24
5 Presentación de los Resultados.....	25
5.1 Análisis de los Resultados.....	25
5.2 Contraste de la Hipótesis.....	34
5.3 Medición del riesgo de mortalidad.....	35
6 Discusión.....	36
7 Conclusiones.....	40
8 Recomendaciones.....	41
9 Referencias Bibliográficas.....	42
10 Anexos.....	44

## **Índice de Tablas.**

Tabla 1 Técnicas de recolección de la información. ....	23
Tabla 2 Operacionalización de las variables. ....	24
Tabla 3 Perfil epidemiológico de los neonatos convulsionadores (n = 50). ....	26
Tabla 4 Perfil Clínico de las convulsiones neonatales. (n = 50). ....	30
Tabla 5 Asociación entre variables del Perfil Epidemiológico. ....	33
Tabla 6 Asociación entre variables del Perfil Clínico. ....	34
Tabla 7 Mortalidad y factores de riesgo. ....	34
Tabla 8 Estimación de riesgo de mortalidad para convulsiones neonatales. ....	35

## Índice de Gráficos.

Gráfico 1 Mortalidad por sexo. ....	25
Gráfico 2 Mortalidad por Tipo de Nacimiento. ....	25
Gráfico 3 Mortalidad por Edad Gestacional. . ....	27
Gráfico 4 Mortalidad por peso al nacer. ....	27
Gráfico 5 Mortalidad por APGAR. ....	27
Gráfico 6 Mortalidad por antecedente materno. ....	28
Gráfico 7 Mortalidad por lugar de residencia. ....	28
Gráfico 8 Mortalidad por admisión a hospitalización.....	28
Gráfico 9 Mortalidad por TRIPS.....	29
Gráfico 10 Mortalidad por VPP. ....	29
Gráfico 11 Mortalidad por VM. ....	29
Gráfico 12 Mortalidad por comienzo de las convulsiones.....	31
Gráfico 13 Mortalidad por tipo de convulsión. ....	31
Gráfico 14 Mortalidad por Etiología convulsiva. ....	32
Gráfico 15 Mortalidad por Examen neurológico. ....	32
Gráfico 16 Mortalidad por droga terapéuticas de inicio. ....	32

## **Índice de Anexos.**

Anexo 1 Instrumento de recolección de datos. ....	44
---	----

## Abreviaturas.

APGAR	Appearance, Pulse, Grimace, Activity, and Respiration.
ALC	America Latina y el Caribe
CAD	Diseño asistido por Ordenador
CIE 10	Codigo internacional de Enfermedades
EHI	Encefalopatía Hipóxico Isquémica
HFIB	Hospital del niño Dr Francisco de Icaza Bustamante
IC	Intervalo de Confianza
n	Número
OMS	Organización Mundial de la Salud.
OR	Odds Ratio
PICoR	Paciente, Intervención, Comparador y Resultado
RPM	Ruptura prematura de Membranas
TMN	Tasa de Muerte neonatal
TRIPS	Transport Risk Index of Physiologic Stability
UCIN	Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales
VM	Ventilación Mecánica
VPP	Ventilacion a Presion Positiva

## Resumen.

**Antecedentes:** La convulsión neonatal es la disfunción neurológica más común dentro de la primera semana de vida y en el periodo neonatal, con una incidencia de 3 por 1000 nacidos vivos, suele estar relacionada con la muerte del neonato.

**Objetivo:** Analizar las principales causas y factores determinantes de convulsiones neonatales, asociadas a mortalidad.

**Materiales y métodos:** Estudio observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo, analítico, relacional, diseñado como una serie de casos en una población (n = 50), y como casos y controles usando estadígrafos bivariado y OR para medir el riesgo de los factores asociados a mortalidad.

**Resultados:** La mortalidad fue 30%, los factores de riesgo fueron sexo masculino (60%), parto vaginal distócico (40%), edad gestacional a término (86%), peso al nacer mayor de 2500 g (73%), Apgar menos de 5 a los 5 minutos (60%), zonas rurales (53%), admitidos a hospitalización en menos de las 24 horas de vida (60%), TRIPS muy alto (60%), reanimación VPP (80%) y VM (66%). Los episodios convulsivos comenzaron a menos de 48 horas de vida (60%), tipo tónicas (53%), asfixia perinatal (60%) como causa frecuente, examen neurológico muy anormal (60%) y droga de inicio fenobarbital (93%).

**Conclusiones:** Con un IC >95% y OR >1 se consideran factores de riesgo de mortalidad; APGAR menor a 5 a los 5 minutos, admisión a hospitalización mayor a 24 horas de vida, comienzo de las convulsiones a menos de 48 horas de vida, Resucitación con VPP y VM, parto vaginal distócico, puntaje TRIPS muy alto, asfixia perinatal y un examen neurológico muy anormal.

**Palabras Claves:** convulsión neonatal, factores de riesgo, mortalidad, recién nacido.

## **Abstract.**

**Background:** Neonatal seizure is the most common neurological dysfunction within the first week of life and in the neonatal period, with an incidence of 3 per 1000 live births, it is usually related to the death of the newborn. **Objective:** To analyze the main causes and determining factors of neonatal seizures, associated with mortality. **Materials and methods:** Observational, retrospective, cross-sectional, descriptive, analytical, relational study, designed as a series of cases in a population (n = 50), and as cases and controls using bivariate statisticians and OR to measure the risk of associated factors with mortality. **Results:** Mortality was 30%, risk factors were male sex (60%), dystocic vaginal delivery (40%), gestational age a term (86%), birth weight greater than 2500 g (73%), APGAR less than 5 at 5 minutes (60%), rural areas (53%), admitted to hospitalization in less than 24 hours of life (60%), very high TRIPS (60%), resuscitation PPV (80%) and MV (66%). Convulsive episodes began less than 48 hours of life (60%), tonic type (53%), perinatal asphyxia (60%) as a frequent cause, highly abnormal neurological examination (60%) and starting drug phenobarbital (93%). **Conclusions:** With a CI >95% and OR >1 they are considered risk factors for mortality; APGAR less than 5 at 5 minutes, admission to hospitalization greater than 24 hours of life, onset of seizures less than 48 hours of life, Resuscitation with PPV and MV, dystocic vaginal delivery, very high TRIPS score, perinatal asphyxia and a grossly abnormal neurological exam.

**Keywords:** neonatal seizure, risk factors, mortality, newborn.

## **Introducción.**

Las convulsiones neonatales son el primer signo de disfunción neurológica; en su mayoría son causados por trastornos graves del Sistema nervioso central lo que provoca riesgo de muerte, ello requiere la prevención de los factores desencadenantes, diagnóstico y tratamiento oportuno.

Los neonatos presentan patologías complejas que pueden desencadenar convulsiones, estos pueden estar influenciados por diversos factores que deben ser definidos e identificados en forma clara y precisa. De tal forma, en este estudio, se identifica el problema, se formulan objetivos a alcanzar, se expone el sustento teórico basado en evidencia, se analizan, se asocian e interpretan los datos de la investigación.

Se pretende identificar los factores de riesgo que son determinantes de convulsiones y se asocian a mortalidad durante primer mes de vida. Se asociaron características clínico-epidemiológicas como mortalidad, sexo, tipo de nacimiento, edad gestacional, peso al nacer, puntaje Apgar, antecedentes maternos, horas de vida cuando fueron admitidos a hospitalización, puntaje Trips, lugar de residencia, si requirieron reanimación básica y/o avanzada, comienzo, tipo y etiología convulsiva, patologías asociadas, examen neurológico y drogas terapéuticas de inicio.

Los datos fueron obtenidos en forma indirecta a través de los expedientes clínicos de los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, se obtuvieron resultados preocupantes ya que las muertes de neonatos convulsionadores se asoció a edad gestacional a término, sexo masculino, parto vaginal distócico, puntaje Trips muy alto, provenientes de zonas rurales y como causa principal la asfixia perinatal; lo cual amerita una intervención inmediata en nuestro Sistema de Salud.

# **1 El Problema.**

## **1.1 Identificación.**

El 75% de las muertes neonatales ocurren dentro de la primera semana de vida, un millón de neonatos mueren dentro de las primeras 24 horas de vida. En el año 2017 se reporta que las causas más frecuentes de muertes neonatales fueron por partos prematuros y sus complicaciones, asfixia perinatal, infecciones y defectos congénitos que son factores de riesgo relacionados a las convulsiones neonatales. (1)

Dentro del primer mes de vida, murieron 2,4 millones de niños en el año 2019; 6700 recién nacidos mueren cada día, corresponde al 47% de las muertes en menores de 5 años, 7% más que la registrada en 1990. (1)

En Europa y América del Norte, de todas las muertes en menores de 5 años, el 54% fueron en recién nacidos. Asia Meridional, tiene una tasa más alta de muertes neonatales siendo el 62%. En África Subsahariana; en el año 2019, la tasa de mortalidad neonatal fue de 27 muertes por cada 1000 nacidos vivos, seguida de Asia Central y Meridional, con 24 muertes por cada 1000 nacidos vivos. (1)

En América Latina y el Caribe (ALC); según al UNICEF en el 2018 hubo 2,6 millones de muertes neonatales. La Tasa de Muerte Neonatal (TMN) oscila desde 0,8% (El Salvador) y 2,0% (Bolivia) y Ecuador tiene datos dentro de estos rangos. Las Naciones Unidas se ha propuesto desde el 2019 al 2030 reducir la TMN a 12 por 1000 nacidos vivos. (2)

La OMS informa que en ALC en el 2013, las principales causas de muerte neonatal son Prematurez (19,1 %), seguido por Malformaciones congénitas (11,1%), Trauma y asfixia (7,9%), Sepsis y otras infecciones (6,4%). En el 2018, The Global Burden of Disease presenta las siguientes causas Malformaciones congénitas (19%), posteriormente la Prematurez (17%), Infecciones respiratorias (12%), Asfixia y trauma (9%) y Sepsis y otras infecciones neonatales (7%) (2).

## **1.2 Planteamiento del problema.**

¿Cuáles son las causas y factores determinantes de convulsiones neonatales asociados a mortalidad?

## **1.3 Objetivos Generales.**

Analizar las principales causas y factores determinantes de convulsiones neonatales, asociadas a mortalidad.

## **1.4 Objetivos Específicos.**

- Caracterizar el perfil epidemiológico y clínico asociado a los eventos convulsivos.
- Determinar el porcentaje de mortalidad de acuerdo a las características clínico-epidemiológicas de las convulsiones neonatales.
- Establecer la correlación que existe entre las posibles causas y factores determinantes de las convulsiones neonatales con muerte neonatal.
- Identificar los factores de riesgo determinantes de convulsiones neonatales que se asocian con mortalidad.

## **2 Marco Teórico.**

### **2.1 Convulsiones Neonatales.**

De acuerdo con la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), las convulsiones neonatales son definidas como “un evento eléctrico que puede ser graficado por longitudes de ondas graduales, repetitivas y abruptas caracterizadas por un inicio repentino y un final que deben ser reconocidas desde su inicio hasta el término de la descarga anormal (3).

Las crisis sintomáticas agudas son consecuencia de un daño cerebral agudo, como una lesión cerebral, un accidente cerebrovascular o una infección; otras lesiones como, anomalías cerebrales transitorias, déficit metabólico o tóxicas reversibles pueden dar origen a crisis convulsivas provocadas (2). Las convulsiones aparecen dentro de las primeras 24 horas de vida en un 20-33% de los casos, y dentro de los tres días de vida en un 50% (4).

Las convulsiones sintomáticas agudas ocurren dentro de los tres primeros días de vida en un 84% de los recién nacidos a término (2). Dentro del primer día de vida un 60 a 65% son causadas por encefalopatía hipóxico isquémica con historia de parto complicado. Las malformaciones cerebrales, los accidentes cerebrovasculares, infección cerebral o intrauterina, abstinencia a fármacos, trastornos metabólicos, hemorragia intraventricular en recién nacidos prematuros son las posibles causas de convulsiones sintomáticas que se presentan dentro de las primeras 72 horas de vida. Se sospecha de causa genética; como, epilepsia neonatal familiar autolimitada cuando un recién nacido sano con antecedentes familiares de convulsiones neonatales las presenta al final de la primera semana de vida. (5) (6) (7)

Los insultos cerebrales agudos; que pueden afectar a neonatos a término y pretermino; se manifiestan como convulsiones. La encefalopatía hipoxica isquémica en neonatos a término y la hemorragia intraventricular en neonatos pretermino suelen ser las principales causas (4). Las convulsiones neonatales suelen ser sutiles o subclínicas pero electrográficas; por ello es necesario; para el diagnóstico y tratamiento, el monitoreo continuo con EEG; este también, permite diferenciar los eventos convulsivos de los movimientos normales que presentan los recién nacidos y que son producto de su inmadurez cerebral. (8).

La mayoría de las convulsiones neonatales se pueden clasificar como sintomáticas (agudas y reactivas), que son producto de una causa específica e identificable. (3).

Las convulsiones neonatales surgen como resultado de la sobreactivación sincrónica de las neuronas corticales. Se identifican por patrones EEG y pueden ser electrográficos puros o electroclínicos. Para distinguir los patrones electrográficos y electroclínicos; en el momento en el que se presenta una convulsión focal clónica o tónico focal, el movimiento no se puede detener con el reposicionamiento o el sostén del miembro afectado; lo cual nos indica un patrón electroclínico. (3) (7)

Se distinguen las convulsiones de lactantes y niños mayores de las convulsiones neonatales; debido a que, los recién nacidos expresan características de un cerebro inmaduro como el inicio de las convulsiones, así como la propagación y mantenimiento de la descarga neurológica. Se describen espasmos epilépticos, mioclonias, espasmos tónicos focales y clónicos focales como eventos clínicos que en ocasiones no se pueden distinguir de los eventos paroxísticos no convulsivos, muy comunes en esta edad. (3) (7)

Actualmente, la firma electroencefalográfica define las convulsiones neonatales; la clasificación anterior, tomaba en cuenta los síntomas motores de allí podían ser tónicas generalizadas, mioclónicas, clónicas focales, clónicas multifocales y sutiles; manifestándose estas últimas como apneas, chupeteo, movimientos de pedaleo o de natación (3).

El diagnóstico y tratamiento de las convulsiones neonatales debe realizarse en el momento de la evaluación etiológica. Un tratamiento urgente y específico es necesario en la mayoría de las convulsiones neonatales provocadas por una lesión cerebral aguda. (3)

## **2.2 Eventos no convulsivos**

Los eventos no convulsivos; como postura tónica o automatismos motores, se evidencian al estimular al bebe y desaparecen reposicionándolo o sujetando el miembro que presenta los movimientos espontáneos; además, no presentan cambios en el EEG. (3)

La postura tónica es bilateral, simétrica, extensora, flexora o mixta de las ambas extremidades y el tronco. Las contracciones musculares suelen presentarse más largas que los espasmos. (3)

Los automatismos motores no son convulsiones a menos que tengan evidencia por trazado EEG; son manifestaciones de liberación del tronco encefálico y aparecen a la simple estimulación. Son movimientos repetitivos de lengua, chupeteo, deglución, masticación o movimientos oculares aleatorios o episódicos como desviación de la mirada no sostenida, mirada no conjugada o parpadeo repetitivo. Otros movimientos se observan como pedaleo, natación, rotación de los miembros o combinación entre estos. (3)

Los neonatos que presentan EEG con características indiferenciadas y deprimidas, que clínicamente están letárgicos con un comportamiento reflejo exagerado, indican depresión del prosencéfalo y se los conoce como "fenómenos de liberación del tronco encefálico". (3)

Los movimientos paroxísticos como temblores, clonus, hiperreflexia desaparecen a la sujeción de la zona afecta, maniobra que es necesaria para diferenciarlos de las convulsiones tónico focales (3)

### **2.3 Comportamientos normales del recién nacido.**

Son movimientos normales en los recién nacidos los estiramientos, succión aleatoria, tos, arcadas; aparecen en forma repentina, sobre todo en el recién nacido prematuro y pueden originar sospechas de convulsiones. Se deben distinguir de los movimientos convulsivos ya que los comportamientos normales no general trazados patológicos en el EEG. (3) (6)

Durante el sueño activo REM (movimientos oculares rápidos) o tranquilo no REM; los recién nacidos, presentan mioclonías fisiológicas normales que desaparecen al despertar y se las conoce como mioclonía neonatal benigna. (1)

### **2.4 Incidencia.**

Las convulsiones neonatales son más comunes durante la primera semana de vida, su incidencia varía según los factores de riesgo y agudeza de la enfermedad. (3) (9) (7) La incidencia oscila entre 1,5 y 5,5 por 1000 en recién nacidos a término y aumenta en recién nacidos prematuros y/o con bajo peso al nacer. (3) (5) (6) (10).

Se reportó; una incidencia de convulsiones evidenciadas por EEG, en neonatos menores de 28 semanas de gestación 85,6/1000 recién nacidos; en neonatos entre 28 a 30 semanas de

gestación 54,9/1000 recién nacidos y en neonatos entre 31 a 36 semanas de gestación de 5,0/1000 recién nacidos. (5).

## **2.5 Etiología.**

El 85% de las convulsiones neonatales agudas tienen una causa específica identificable; generalmente son provocadas por eventos perinatales agudos como: encefalopatía neonatal y encefalopatía hipóxico-isquémica que afecta a un 38% de los recién nacidos. (3) (6) (8) (11). Otras causas son: lesiones cerebrales estructurales adquiridas, incluidos accidentes cerebrovasculares isquémicos y hemorrágicos, alteraciones metabólicas e infecciones del Sistema Nervioso Central (SNC) o infecciones sistémicas (9) (11) (12).

La etiología de las convulsiones está muy relacionada con el pronóstico a largo plazo. (8) Se puede sospechar de su etiología de acuerdo a las características semiológicas de las convulsiones; así, un trastorno metabólico transitorio como acidemia propiónica, hiperglicinemia no cetósica, hipoglicemia y deficiencia de vitamina B6 provocan convulsiones mioclónicas verdaderas. La displasia cortical focal, hemorragia intracraneal, accidente cerebrovascular originan una lesión cortical focal que se manifiestan como convulsiones clónicas focales. (6) (9) (13).

Los síndromes epilépticos de origen genético (KCNQ2, PEX, ARX, CDKL5, SPTAN, STXBP1 epilepsia asociada, etc.) provocan convulsiones tónicas, si no hay evidencia de otra etiología sintomática aguda o malformación cortical. Este tipo de convulsiones se presentan con una secuencia, seguida de una fase clónica o mioclónica, característico de los síndromes epilépticos relacionados con el trastorno genético KCNQ2, el más frecuente asociado con la epilepsia neonatal. (6) (7) (9) (14).

Los trastornos metabólicos; como la deficiencia de vitamina B6, provocan convulsiones secuenciales en forma de espasmos que son raros en los recién nacidos. La encefalopatía y las malformaciones corticales, también pueden ocasionar espasmos. (4) (15).

En la Encefalopatía Hipóxico isquémica EHI se presentan todos los tipos de convulsiones; siendo en su mayoría, electrográficas. (4) (15).

Las anomalías estructurales cerebrales; se presentan en un 18% como: accidente cerebrovascular isquémico y en un 12% como hemorragia intracerebral, subaracnoidea, intraventricular. (8) (11) (16).

Se describe un 4% de infecciones cerebrales y de alteraciones metabólicas, cada una. En un 6% de los pacientes que presentan convulsiones graves, se identifica un origen genético. (8) (16).

Una causa relativamente común son las infecciones virales y bacterianas del Sistema Nervioso central y debe ser considerada en todos los recién nacidos que convulsionan recibiendo una evaluación inicial inmediata en busca de infección cerebral, así como antibióticos a dosis de meningitis; hasta que se demuestre otra causa. (11) (17) La encefalitis esporádica es causada por el virus del herpes simple. (5).

Las convulsiones neonatales que aparecen varios días posterior al nacimiento sin complicaciones; se originan por un defecto metabólico, pudiendo ser transitorios como hipoglicemia, hipomagnesemia, hipocalcemia. (11) (15) Con alto índice de sospecha en casos de muerte precoz de hermanos, consanguinidad, visceromegalias, cardiomiopatías, alteraciones hematológicas y del EEG y Resonancia Magnética. (11).

Las convulsiones provocadas por los errores innatos del metabolismo tienen característica de ser mioclónicas y suelen presentarse en el parto siendo eventual y de difícil diagnóstico en ésta situación. Las crisis mioclónicas son refractarias al tratamiento por ende suelen empeorar evidenciándose una alteración electroencefalográfica progresiva. Los estudios por imágenes pueden simular una lesión hipóxico-isquémica o atrofia cerebral sin datos previos de asfixia o edema cerebral. (9). Se presenta con un periodo inicial asintomático luego del cual hay rechazo a la alimentación, letargo y dificultad respiratoria. (3) (18).

Las deficiencias enzimáticas como hiperglicinemia no cetósica, defectos en el ciclo de la urea, aminoacidopatías y acidurias orgánicas provocan activación de una vía metabólica alterna o acumulación de sustratos tóxicos cerca del defecto enzimático lo que origina las convulsiones. (11) (18).

La deficiencia de cofactores o vitaminas como la deficiencia de biotinidasa, deficiencia de piridoxamina 5'-fosfato oxidasa (PNPO), la deficiencia de antiqitina en el caso de la epilepsia dependiente de piridoxina (PDE) provocan convulsiones. (11) (18)

Se debe sospechar de deficiencia del cofactor de molibdeno (MocD) en caso de convulsiones tónico-clónicas, síndrome dismórfico sobre todo faciales y rechazo a la alimentación. Las imágenes muestran leucoencefalopatía quística o edema cerebral. En el caso de MocD tipo A, puede ser eficaz el uso de monofosfato de piranopterina cíclica purificada cPMP. (6).

Los recién nacidos expuestos intrauterino a alcohol, barbitúricos, benzodiazepinas, opioides e inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina sufren síndrome de abstinencia que puede incluir movimientos convulsivos. (11).

El 15% de las convulsiones neonatales se presentan como síndromes epilépticos que están relacionados con etiologías genéticas en un 42% o malformaciones cerebrales en un 41%. y un 9% de ambos orígenes. (3) (5) (6) (15).

A través del avance tecnológico de la neuroimagen se ha podido determinar que en un 5 a 9% el origen de las epilepsias estructurales puede ser la heterotopia nodular periventricular, la polimicrogiria, la esquizencefalia, la lisencefalia, la heterotopia de bandas subcorticales, la hemimegalencefalia, la esclerosis tuberosa y la displasia cortical focal. (5).

Los trastornos genéticos cerebrales causan convulsiones recurrentes como en el caso de disgenesia cortical focal (esquizencefalia) o difusa (lisencefalia) (11) Los síndromes epilépticos genéticos pueden ser autolimitados como en el caso de la epilepsia neonatal familiar benigna o epilepsia neonatal autolimitada; o graves como en el caso de la encefalopatía epiléptica y del desarrollo infantil temprano. (3) (5) (14).

## **2.6 Mecanismo Fisiopatológico.**

El ácido gamma-amino butírico (GABA) despolariza las neuronas del cerebro inmaduro debido a un exceso intracelular de cloro ya que existe apertura de los canales y activación del cotransportador de sodio-potasio-cloro (NKCC1). El cerebro inmaduro tiene una mayor susceptibilidad a las convulsiones porque tiene una sobre expresión de subunidades de

receptores N-metil D-aspartato (NMDA) un neuromodulador de la excitabilidad neuronal. (8) (15) (19).

Además, existen otras vías de epileptogénesis más complejas como alteraciones en varias vías de señalización, incluida la Janus quinasa /transductor de señal y activador de la transcripción (JAK/STAT), el complejo diana de rapamicina en mamíferos (mTORC), el BDNF/receptor de tirosina quinasa B (trkB)/fosfolipasa Cc1 (PLCc1) y el receptortipo IL-1R1/Toll 4 (TLR4) vías; la pérdida de interneuronas GABAérgicas, un cambio de la expresión del exportador de cloruro KCC2 al importador de cloruro NKCC1, neuroinflamación con activación microglial y astrogliosis. . (5) (15) (19)

## **2.7 Tipos de Convulsiones.**

Las convulsiones neonatales pueden manifestarse de forma variada, se pueden manifestar con componentes motores, como movimientos conjugado de los ojos, desviación vertical o lateral de los ojos, movimientos linguales, succión, chupeteo, movimientos de brazos y piernas simulando pedaleo o nadar; cambios sutiles autonómicos como apneas, fluctuaciones de presión arterial o pueden ocurrir en forma combinada. (8).

Las convulsiones neonatales deben tener una correlación electrográfica, de lo contrario se los considera eventos no epilépticos. Estos pueden originarse a la estimulación y ser detenidos con la restricción del movimiento y no se acompañan de manifestaciones autonómicas como desaturación, cambios de la presión arterial o taquicardia. (8) (20).

### **2.7.1 Clónica focal.**

Son movimientos contráctiles repetitivos, rítmicos, asincrónicos y unifocales migratorias alternando diferentes grupos musculares específicos de las extremidades, tronco, cuello o cara; suelen ser lentos cuando están involucrados grupos musculares grandes. Cada contracción se relaciona con el patrón electrográfico del EEG. .(3).

Se diferencian de los movimientos no convulsivos como el clonus o el temblor, en que una convulsión clónica focal es lenta, rítmica y no se detienen con la restricción del movimiento ya que se siguen sintiendo los espasmos musculares a pesar de la inmovilización. (3) (19).

### **2.7.2 Tónico focal.**

Son posturas asimétricas sostenidas, transitorias que involucran a los grupos musculares de los ojos con desviación conjugada y sostenida; tronco y extremidades, se manifiestan como flexión unilateral del tronco, se observa el tronco tirando hacia abajo y hacia un lado; o extensión o flexión sostenida de una extremidad; estos movimientos se asocian con actividad convulsiva EEG focal. Estas convulsiones pueden relacionarse con el síndrome de Ohtahara, encefalopatía KCNQ2). (3) (14) (19).

### **2.7.3 Mioclónicas.**

Son contracciones musculares aisladas y en ocasiones repetitivas con tasa de recurrencia lenta, irregular o errática; de velocidad variable lo cual depende del tamaño del grupo muscular involucrado, se involucran grupos musculares bien definidos localizados en cara, tronco, en toda la extremidad o en las áreas proximales o distales de las mismas. Estas se diferencian de los eventos clónicos por tener una tasa regular de repetición y persistencia. (3) (19).

Las convulsiones mioclónicas pueden ser focales, generalizadas o fragmentarias. Los movimientos mioclónicos focales son erráticos y no repetitivos a diferencia de las convulsiones clónicas focales con las que tienen gran similitud. Las convulsiones mioclónicas generalizadas son sacudidas simétricas y bilaterales de los músculos del tronco, cuello y/o extremidades. El mioclono fragmentario son espasmos rápidos, asincrónicos, que se originan en forma simultánea en grupos musculares pequeños y distales; son de origen no epiléptico. (3) (19).

### **2.7.4 Espasmos epilépticos.**

Son movimientos raros en los recién nacidos y ocurren cuando este se despierta del sueño; inician con una contracción que se mantiene transitoriamente seguida de relajación; estos espasmos involucran a los músculos flexores y extensores del tronco y las extremidades. Se asocian en el EEG con atenuación de voltaje difusa, de alto voltaje, transitoria de onda lenta o generalizada. (3) (19).

### **2.7.5 Signos autonómicos.**

Las manifestaciones autonómicas asociadas y relacionadas con movimientos motores se consideran convulsiones electroclínicas verdaderas; de ser así el caso, se considera que las alteraciones de la respiración, frecuencia cardíaca, presión arterial; salivación, cambios pupilares y enrojecimiento son manifestaciones de convulsiones neonatales. (3) (19).

### **2.7.6 Convulsiones solo electrográficas.**

En los neonatos se presentan convulsiones solo electrográficas conocidas también como silenciosas o subclínicas; es decir, no tienen manifestaciones clínicas evidentes a menos que el fenómeno sensorial emigre a la corteza motora. (3) (7).

Existe mayor probabilidad de que las convulsiones sean solo electrográficas en los neonatos prematuros o con encefalopatía grave tratados con sedantes, relajantes o anticonvulsivantes y deben ser verificadas mediante el registro de EEG de ser posible antes del inicio del tratamiento. (6) (19).

## **2.8 Diagnostico.**

Para la evaluación diagnóstica de las convulsiones neonatales debe combinarse la observación clínica y la monitorización electrográfica para determinar si son convulsiones verdaderas o no lo son; además, se debe incluir la característica clínica de los eventos y determinar la etiología subyacente. (3).

Los recién nacidos prematuros presentan un amplio espectro de movimientos descoordinados; esto amerita la confirmación obligatoria con EEG ante la sospecha de movimientos convulsivos. (5) (9). Sólo el 80 – 90% de las convulsiones pueden ser detectadas con EEG; es así, que los eventos paroxísticos pueden ser confundidos como convulsiones. (8). El gold estándar para la confirmación de convulsiones neonatales es el video-electroencefalograma o el monitoreo continuo de video EEG (cEEG) multicanal. La Sociedad Estadounidense de Neurofisiología Clínica recomienda que la monitorización del EEG en vídeo se grabe durante 24 horas. (3) (5) (9) (13) (20).

En los neonatos pueden presentarse convulsiones electroclínicas, o solo electrográficas; pero, definitivamente los eventos clínicos que no se relacionan con evidencias electrográficas no son convulsiones. (3) (20).

El monitoreo electrográfico define una convulsión cuando se presenta una actividad eléctrica anormal, estereotipada, de inicio súbito y repetitiva con una amplitud de 2 microvoltios con más de 10 segundos de duración; si la duración es menor de 10 segundos se las considera no ictales aunque presenten características y riesgos neurológicos similares. (6) (6) (9).

La evaluación clínica tiene como objetivo identificar los factores de riesgo de origen anóxico como pérdida del bienestar fetal, anomalías placentarias o del cordón umbilical, aspiración de meconio, puntuaciones bajas de Apgar. Los antecedentes maternos como abortos espontáneos previos (anomalías congénitas), diabetes gestacional (hipoglucemia neonatal), antecedentes de enfermedades de transmisión sexual u otras infecciones (transmisión neonatal de infecciones, TORCH), el uso de sustancias recetadas o ilegales (intoxicación por drogas o abstinencia) y tendencias a la coagulación o sangrado (accidente cerebrovascular o hemorragia neonatal) son importantes. (3).

El examen neurológico debe enfocarse en evaluar los signos vitales, perímetro cefálico, dismorfias, cualquier signo de infección, el nivel de alerta y el estado mental, examen motor y de los pares craneales que pueda sugerir una lesión cerebral estructural o una encefalopatía neonatal.(3).

Los estudios iniciales incluyen analítica sanguínea con biometría hemática, glicemia, electrolitos, estudios de líquido cefalorraquídeo y de neuroimagen con ultrasonido o resonancia magnética; en pacientes con convulsiones refractarias y dependiendo del caso clínico también son necesarias pruebas metabólicas como amonio, lactato/piruvato, aminoácidos en suero, ácidos orgánicos en orina, perfil de acil carnitina, carnitina, biotinidasa y ácido úrico. (8).

En caso de hemocultivo positivo, sospecha de sepsis, convulsiones refractarias o recurrentes sin etiología clara en la evaluación inicial o de imágenes y en caso de trastornos metabólicos, se recomienda realizar punción lumbar. (3).

Los test genéticos se realizan en caso de malformaciones cerebrales y encefalopatías epilépticas, que son útiles para identificar el diagnóstico en patologías no identificadas en evaluaciones previas. (8).

El ultrasonido cerebral tiene alta sensibilidad y especificidad para localizar hemorragias y definir el tamaño ventricular. La resonancia magnética nuclear (RMN) se realiza para evaluar lesiones hemorrágicas, isquémicas, hipóxico-isquémica o malformaciones cerebrales. (3) (6).

La espectroscopia de resonancia magnética (MRS) aporta información adicional que no es posible mediante la RMN mediante la medición de los niveles de metabolitos del SNC, como N-acetilaspártato (NAA), colina, creatina y lactato cuyos valores elevados pueden indicar errores congénitos del metabolismo o enfermedades mitocondriales. (6) (18).

## **2.9 Tratamiento.**

La terapia anticonvulsiva inicialmente es empírica, se deben considerar la etiología, la duración y la gravedad de la convulsión para decidir la terapia definitiva. (17) (20).

### **Agentes anticonvulsivantes.**

Para el tratamiento de las convulsiones neonatales la droga de primera elección es el fenobarbital seguido de fenitoína y levetiracetam (5) (21) (17). En el control de las convulsiones a corto plazo el fenobarbital es claramente más eficaz que el levetiracetam (17)

La dosis de carga del fenobarbital es de 20 mg/kg, administrado por bolo intravenoso; si las convulsiones no ceden pueden ser recomendados bolos adicionales de 10 mg/kg cada uno hasta un total de 60 mg/kg/día.(21) (17)

La fenitoína y la fosfenitoína son considerados en convulsiones no controladas con fenobarbital de hasta 40 mg/kg, en casos de neonatos gravemente asfixiados y en encefalopatías epilépticas tempranas causada por mutaciones en SCN2A; la dosis de carga recomendada de fenitoína es 20 mg/kg.(21)

La dosis de carga es 0.05 a 0.2 mg/kg y la infusión de mantenimiento es 0.05 a 0.1 mg/kg/hora se usa para el Midazolam en el control de convulsiones neonatales refractarias a las drogas de primera y segunda línea (21)

La dosis inicial de lidocaína es 2 mg/kg/hora en 10 minutos seguido de 6 mg/kg/hora por 4 horas para luego disminuir 2 mg/kg/hora cada 12 horas hasta terminar o 50% menos cada 12 horas; es usado como tercera opción para el tratamiento de convulsiones neonatales refractarias. (21).(17).

Actualmente, el Levetiracetam es la droga de primera o segunda elección en el tratamiento de las convulsiones neonatales; ofrece pocos efectos cognitivos a largo plazo al no ser neurotóxico, con una dosis de impregnación de 20-30 mg/kg. La dosis de mantenimiento es 40-100 mg/kg/día dividido en dos o tres veces (21).(17) (10).

La OMS recomienda disminuir los anticonvulsivantes después de 72 horas de tratamiento si el examen neurológico y el EEG son normales.(21).

### **Tratamiento de trastornos metabólicos.**

Las convulsiones por deficiencia de piridoxina congénita es una aciduria orgánica que ocasionan convulsiones neonatales refractarias sin una causa específica, se recomienda una dosis de infusión intravenosa de 100-150 mg de piridoxina si no hay respuesta clara en el EEG se opta por bolos de 100 mg en infusión intravenosa hasta un máximo de 500 mg. Alternativamente, se pueden usar hasta 15-30 mg/kg/día de piridoxina oral. (21). El tratamiento con altas dosis de piridoxina a largo plazo puede provocar neuropatía periférica. Se recomienda una dieta restringida en lisina para evitar los efectos nocivos de la acumulación de este aminoácido.(17) (18) (21)

Las convulsiones por deficiencia de ácido folínico deben ser tratadas con ácido folínico a 3-5 mg/kg/día o por vía intramuscular dividido en dos o tres dosis de por vida si la causa es una falla de absorción. (21)

### **Tratamiento en enfermedades genéticas.**

En convulsiones neonatales familiares benignas y encefalopatías graves causadas por mutaciones en KCNQ2 pueden responder a dosis bajas de Carbamazepina, oxcarbacepina (21).

### **Lesiones estructurales cerebrales.**

En caso de lesiones cerebrales estructurales se presentan cuadros epilépticos severos refractarios al tratamiento; es importante identificarlas en etapas tempranas mediante la historia clínica, estudios de neuroimagen y EEG ya que pueden ser excelentes candidatos a cirugía ya que la edad es crucial para un desarrollo cognitivo óptimo (5)

### **2.10 Principales causas y factores de riesgo determinantes de convulsiones neonatales asociadas a mortalidad.**

La emergencia neurológica más común son las convulsiones neonatales y tienen alto riesgo de morbilidad y mortalidad. En las últimas décadas; el avance en la terapéutica y atención neonatal, ha logrado disminuir las lesiones y mortalidad provocada por las convulsiones ha disminuido del 40 al 20%; aunque la prevalencia a largo plazo no se ha modificado y permanece en un 30%. (6)

Los recién nacidos prematuros tienen mayor índice de presentar retraso del desarrollo, epilepsia posneonatal o parálisis cerebral; siendo los predictores de resultados desfavorable bajo peso al nacer, Apgar bajo al minuto, examen neurológico y EEG anormal. (6)

El 15 a 20% de mortalidad neonatal es provocada por la Encefalopatía Hipóxico Isquémica; además, es causante del 9 al 33% de discapacidad incluida la epilepsia. Estos pacientes tienen mayor riesgo de presentar hipoglicemia que actúa como predictor de convulsiones, severidad y mortalidad en la EHI. (5)

La determinación de riesgo se centra en tres factores; el primero el examen neurológico anormal, el segundo es la causa básica de las convulsiones y el tercero radica en las alteraciones del EEG. (21)

El resultado a largo plazo en el cerebro inmaduro depende de la distribución de la lesión cerebral, la etiología y el grado de las convulsiones. En un 15 a 20% de incidencia de muerte prematura está asociada a convulsiones neonatales; siendo los factores de riesgo la EHI, asfixia perinatal y un aumento de la carga de convulsiones electrográficas. La tasa de mortalidad es en un 25 – 35% siendo en mayor incidencia en recién nacidos prematuros, dentro de los sobrevivientes hay mayor riesgo de muerte durante la niñez en quienes presentan retraso del desarrollo y/o parálisis cerebral infantil. (11)

Para la disminución de la mortalidad neonatal es importante la prevención de las convulsiones neonatales que el tratamiento per se. Para ello, es necesario prevenir anomalías metabólicas, prematuridad, asfixia perinatal, infecciones neonatales, bajo peso al nacer con estrategias efectivas en la atención de las mujeres embarazadas antes, durante y después del parto. (4)

En la provincia de Parma, Italia se estudió en un periodo de 13 años, 112 pacientes con convulsiones neonatales de los cuales 102 recién nacidos tuvieron convulsiones electroclínicas (46 a término y 56 prematuros), mientras que 10 presentaron solo convulsiones eléctricas. Se demostró que existe mayor incidencia de convulsiones en los recién nacidos prematuros y recién nacidos con bajo peso al nacer. Mayor mortalidad entre los pacientes epilépticos, con retardo en el desarrollo y/o con parálisis cerebral infantil. También se demostró una mayor asociación entre un puntaje Apgar a los 5 minutos de 0 a 7 y la etiología; y, entre el género femenino y la epilepsia. (22).

Un estudio en 3 centros de neonatología en Irak demostró que las causas más frecuentes de convulsiones fueron la asfixia perinatal en un 39.9%, infección en un 37.93% y las anomalías metabólicas en un 25.62%. La mortalidad fue más alta en neonatos prematuros. Seis indicadores de pronóstico adverso demostraron ser significativos: reanimación con presión positiva, ventilación mecánica, asfixia perinatal, infección, edad gestacional (bebés prematuros) y bajo peso al nacer (< 2500 g). (4)

En la Unidad de Cuidados Intensivos de Sarajevo, Bosnia y Herzegovina; se estudiaron 33 prematuros y 67 recién nacidos a término; 60 de ellos eran hombres y 40 mujeres. Un factor estaba presente en 97 de los 100 neonatos, la encefalopatía Hipóxico Isquémica que fue la causa más común de convulsiones en recién nacidos a término; y la Hemorragia

intraventricular y periventricular fue la causa más frecuente en recién nacidos prematuros. (23)

Se realizó un estudio transversal descriptivo en el Departamento de Neonatología del Hospital de Niños de Benghazi, Libia; la mayoría de las convulsiones neonatales (76%) se observaron en la primera semana de vida, y durante las primeras 72 horas de vida (63%), con un 24% dentro de las primeras 24 horas de vida. Entre los bebés con asfixia al nacer, el 76% fueron por vía vaginal; el 32% de las madres tenían preeclampsia seguida de diabetes en el 28%, 85% de los bebés tenían peso normal al nacer y 86% con perímetro cefálico normal. El tipo de convulsión más común fue sutil (48%) seguido de clónico (36%). La causa más común de convulsiones fue asfixia al nacer (30%) seguida de infección (16%), hipocalcemia (14%). El fenobarbital fue el fármaco más utilizado en el tratamiento (60%), seguido de la fenitoína (40%) y los casos resistentes al tratamiento recibieron piridoxina (2%). La tasa de mortalidad fue del 15%; entre ellos 44% de IEM, seguido de asfixia al nacer 22%. (24)

Se estudiaron 110 neonatos en la ciudad metropolitana de Bombay, India, La encefalopatía hipóxico isquémica fue la etiología más común de las convulsiones neonatales seguida de la meningitis neonatal. La mayoría de los pacientes con encefalopatía hipóxica isquémica presentaron convulsiones en las primeras 72 horas de vida. Las convulsiones sutiles fueron los tipos de convulsiones más comunes encontrados. La hipoglucemia fue la anomalía bioquímica más común en las convulsiones metabólicas primarias seguida de la hipocalcemia y el resultado más común fue la anormalidad neurológica residual seguida de la epilepsia. (25)

En la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de MKCG Medical College and Hospital, Berhampur. Se estudiaron un total de 300 neonatos admitidos con convulsiones clínicamente aparentes. El 66% eran hombres, el 61,34% eran neonatos pretérminos, el 77% de los bebés eran de madres primigestas, el 76% de los bebés nacieron fuera de esa casa de salud, 62,12% de los bebés nacieron por parto vaginal. La encefalopatía hipóxico isquémica fue la causa más común de convulsión (88%). De todos los tipos de convulsiones, las convulsiones sutiles fueron más frecuentes (87,67%), seguidas de convulsiones clónicas (35,67%). Varios factores de riesgo materno estuvieron presentes en el 81,81 % de los casos. El factor de riesgo más común fue la anemia (50,57%). 18,93% de los casos nacieron con antecedentes de trabajo prolongado. La mortalidad general fue del 8%. (26)

### **3 Formulación de la Hipótesis.**

Ho Las causas y factores determinantes de convulsiones neonatales no están asociadas a mortalidad neonatal.

H1 Las causas y factores determinantes de convulsiones neonatales están asociadas a mortalidad neonatal.

## **4 Metodología.**

### **4.1 Justificación de la elección del método.**

Con el presente trabajo de investigación, se aspira tener un enfoque real del fenómeno estudiado; por lo que se desarrolló un estudio observacional, transversal, retrospectivo, descriptivo y analítico, que pretende determinar la prevalencia del fenómeno observado e identificar los factores de riesgo relacionados con mortalidad.

### **4.2 Diseño de la investigación.**

Se realizó el análisis de una serie de casos ( $n = 50$ ) para describir las características relacionadas a las convulsiones neonatales, con el fin de determinar y formular hipótesis de los factores de riesgo relacionados y que pudieran ser los causantes de mortalidad.

Se estudió la relación entre variables, diseñando un estudio correlacional en el que se demuestra la dependencia probabilística entre eventos. Se clasificaron los pacientes tomando en cuenta la mortalidad para el diseño de casos y controles.

#### **4.2.1 Criterios y procedimientos de selección de los casos.**

Se solicitó al Departamento de estadística del HFIB; previa autorización del Departamento de Docencia del HFIB, la nómina de los recién nacidos que presentaron convulsiones desde enero 2018 a diciembre del 2019.

El Departamento de estadística seleccionó los casos a través del filtrado de los diagnósticos ingresados al Sistema Hosvital; seleccionando así, los casos registrados con el diagnóstico de Convulsiones del Recién Nacido - CIE10 P90X. Se reportaron en el año 2018, 44 neonatos con diagnóstico de convulsiones del recién nacido y en el año 2019 se reportan 33 casos.

Debido a que la población es pequeña se seleccionaron todos los casos hospitalizados y que en sus Historias Clínicas incluían el diagnóstico CIE10 P90X. De los 77 casos se excluyeron aquellos cuyo número CAD o número de HC (Historia Clínica) estaban incompletos o no correspondían al registro de nombres y apellidos.

Criterios de inclusión:

- Edad hasta los 28 días de vida.
- Neonatos hospitalizados en la UCIN del HFIB dentro del periodo inscrito para el estudio.
- Neonatos con diagnóstico de Convulsiones del Recién Nacido - CIE10 P90X.
- Expedientes clínicos completos.

Criterios de exclusión:

- Neonatos que; durante su estancia hospitalaria, presentaron episodios o movimientos paroxísticos no epilépticos.
- Neonatos con diagnóstico de Síntomas neonatales de abstinencia por drogadicción materna – CIE10 P961
- Historias clínicas con datos incompletos.

#### **4.2.2 Procedimiento de recolección de la información.**

Los datos de interés fueron recogidos en forma indirecta de la realidad; en este sentido se trata de datos auténticos, a través, de las historias clínicas de los neonatos hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital “Dr. Francisco de Icaza Bustamante” en los años 2018 y 2019.

#### **4.2.3 Técnicas de recolección de información.**

La compilación de la literatura médica basada en evidencias fué a través de los motores de búsqueda, base de datos de estudios sistemáticos y primarios como MEDLINE, LILACS, Web of Knowledge, The Cochrane Library, TRIP database, EMBASE, Google Scholar, entre otras. Para plantear la búsqueda se definió una pregunta de investigación estructurada de acuerdo al PICO (Paciente, Intervención, Comparador y Resultado) y con ayuda de operadores booleanos, términos MeSH, palabras clave y filtros metodológicos (tipo de estudio, tipo de población, categoría clínica y sensibilidad de la búsqueda) se pudieron obtener los datos necesarios para realizar este trabajo de investigación.

Para realizar el instrumento de recolección de datos (Anexo 1) se tomó la información de las historias clínicas digitales del Sistema Hospitalario HOSVITAL del Ministerio de Salud Pública; se recopilaron los datos sobre el perfil sociodemográfico, antecedentes perinatales, perfil clínico y terapéutico.

La variable independiente a estudiar son las convulsiones neonatales evaluando el momento de su inicio, su tipo, patologías asociadas, posible etiología, el estado neurológico y las drogas terapéuticas de inicio. La variable dependiente del estudio son las causas y factores determinantes que puedan provocar convulsiones y la muerte neonatal, se evaluará a través de los determinantes demográficos, antecedentes perinatales y riesgo de mortalidad asociado al traslado.

**Tabla 1 Técnicas de recolección de la información.**

Variable	Tipo de técnica
Causas y factores determinantes de convulsiones neonatales, asociadas a mortalidad	Revisión del expediente clínico
Convulsiones Neonatales	

#### **4.2.4 Técnicas de análisis estadístico.**

Se tabularon los datos en una hoja .xlsx la cual se la transformó en .csv para que sea compatible con el software JAPS y realizar el correspondiente análisis estadístico. Para el análisis de los datos de la investigación, se consideraron los siguientes pasos: clasificación, codificación, tabulación y comprobación, usando Microsoft Excel. Además; el análisis estadístico descriptivo para determinar las frecuencias, el análisis bivariado usado para probar la fuerza de asociación entre dos variables cualitativas (Chi cuadrado) y la medición del riesgo de mortalidad (Odds Ratio) se lo llevó a cabo a través del programa JAPS considerándose un intervalo de confianza de 95% con una significancia estadística de  $p < 0.05$ .

### 4.3 Variables.

#### 4.3.1 Operacionalización de variables.

**Tabla 2 Operacionalización de las variables.**

Variable	Indicador	Categorías o valor final	Tipo de escala
Variable dependiente, de respuesta o de supervisión.			
Causas y factores determinantes de convulsiones neonatales, asociadas a mortalidad	Lugar de residencia	Urbana Rural	Cualitativa
	Antecedentes maternos	Corioamnionitis/RPM Enfermedad materna crónica	Cualitativa
	Tipo de parto	Vaginal eutócico Vaginal distócico Cesárea electiva Cesárea de emergencia	Cualitativa
	Sexo	Femenino Masculino	Cualitativa
	Peso al nacer	menor de 2500 gramos mayor de 2500 gr	Cuantitativa
	Edad gestacional	Pre-termino A termino	Cualitativa
	Puntaje Apgar a los 5 minutos	menor de 5 mayor de 5	Cuantitativa
	Resucitación (VPP)	Si No necesito	Cualitativa
	Resucitación (VM)	Si No necesito	Cualitativa
	Admisión a hospitalización	Menos de 24 horas de vida Más de 24 horas de vida	Cuantitativa
	Riesgo de mortalidad asociada al traslado Escala de TRIPS	Bajo Medio Alto Muy Alto	Cualitativa
	Mortalidad	Si No	Cualitativa
Variables Independientes, predictivas o asociadas.			
Convulsiones Neonatales	Comienzo de las convulsiones	Menos de 48 horas de vida Más de 48 horas de vida	Cuantitativa
	Patologías asociadas	Enfermedad cardiaca congénita Malformaciones mayores	Cualitativa
	Tipo de convulsiones	Sutiles Tónicas Clónicas Mioclónicas	Cualitativa
	Etiología convulsiva	Asfíxia perinatal Encefalopatía Hipóxica Isquémica Hemorragia Intracraneal Accidente Isquémico Infección Cerebral Disturbio metabólico transitorio Malformación cerebral Error innato del metabolismo	Cualitativa
	Examen Neurológico	Normal/levemente anormal Moderadamente anormal Muy anormal	Cualitativa
	Drogas terapéuticas de Inicio	Fenobarbital Fenitoína Levetiracetan Otros	Cualitativa

**Nota.** La tabla 2 presenta las variables y sus categorías mostrando el rango de estudio. Expedientes clínicos HFIB 2018-2019. V. Rosero.

## 5 Presentación de los Resultados.

### 5.1 Análisis de los Resultados.

Se realizó la recolección de los datos en forma indirecta; a través, de la revisión de 77 expedientes clínicos de pacientes hospitalizados entre los años 2018 y 2019, con diagnóstico de Convulsiones del Recién Nacido (CIE<sub>10</sub> P90X). De los 77 expedientes se excluyeron 17 casos por no tener número CAD o de HC válido y cumplían con el criterio de exclusión; por lo que, se tomó para el estudio toda la población.

Se presenta el perfil epidemiológico de los neonatos convulsionadores (Tabla 3) con valores absolutos y relativos en la que se describe estadísticamente que; los casos (n=50), estuvieron compuestos por 31 (62%) varones de los cuales fallecieron 9 (60.00%) y por 19 (38%) mujeres de las cuales fallecieron 6 (40.00%), siendo un total de 15 (30%) fallecidos (Gráfico 1).

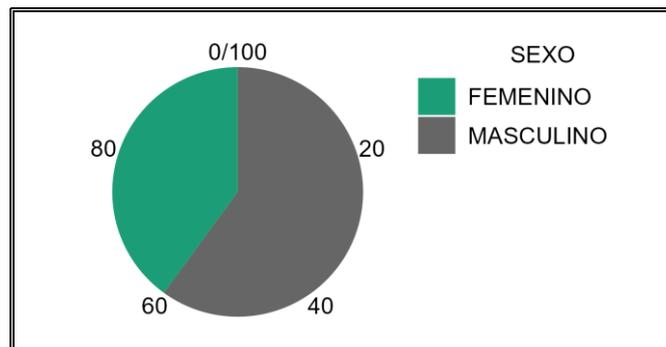


Gráfico 1 Mortalidad por sexo. Expedientes clínicos HFIB 2018-2019. V. Rosero.

Del total de neonatos fallecidos, nacieron por cesárea el 48%, fue electiva en un 20.00% y de emergencia en un 20.00%. Nacieron por parto vaginal 52% de los cuales el 20.00% fue eutócico y el 40.00% fue distócico (Gráfico 2).

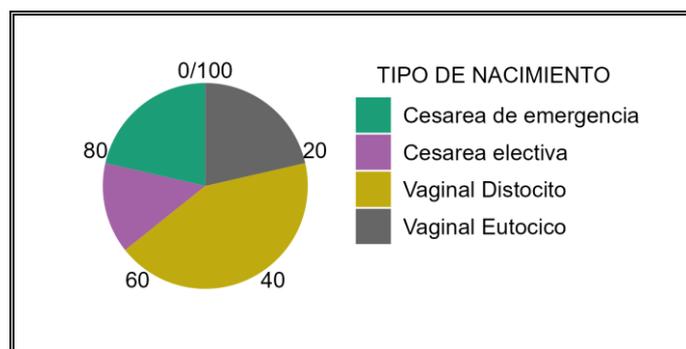


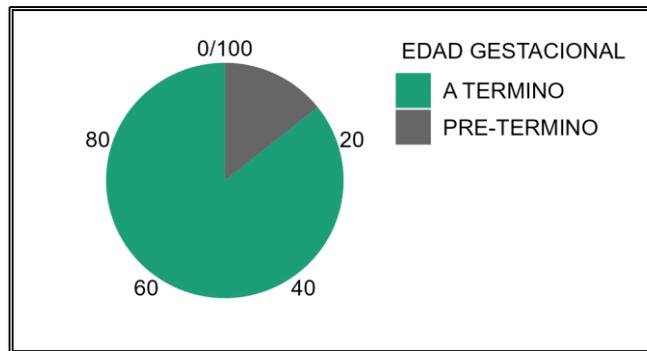
Gráfico 2 Mortalidad por Tipo de Nacimiento. Expedientes clínicos HFIB 2018-2019. V. Rosero

**Tabla 3 Perfil epidemiológico de los neonatos convulsionadores (n = 50).**

Variables	n (%)	Vivos [ n (%) ]	Muertos [ n (%) ]
<b>Mortalidad</b>			
•Si	15 (30%)		
•No	35 (70%)		
<b>Sexo</b>			
• Masculino	31 (62%)	22 (62.85%)	9 (60.00%)
• Femenino	19 (38%)	13 (37.14%)	6 (40.00%)
<b>Tipo de Nacimiento</b>			
•Vaginal eutócico	20 (40%)	17 (48.57%)	3 (20.00%)
•Vaginal distócico	6 (12%)	0 (0.00%)	6 (40.00%)
•Cesárea electiva	15 (30%)	12 (34.28%)	3 (20.00%)
•Cesárea de emergencia	9 (18%)	6 (17.14%)	3 (20.00%)
<b>Edad Gestacional</b>			
•Pre-término	4 (8%)	2 (5.71%)	2 (13.33%)
•A término	46 (92)	33 (94.28%)	13 (86.66%)
<b>Peso al nacer</b>			
•Menor de 2500 gramos	11 (22%)	7 (20.00%)	4 (26.66%)
•Mayor de 2500 gramos	39 (78%)	28 (80.00%)	11 (73.33%)
<b>Apgar a los 5 minutos</b>			
•Menor de 5 puntos	19 (38%)	10 (28.57%)	9 (60.00%)
•Mayor de 5 puntos	31 (62%)	25 (71.42%)	6 (40.00%)
<b>Antecedentes Maternos</b>			
•Corioamnionitis /RPM	42 (84%)	28 (80.00%)	14 (93.33%)
•Ninguna	8 (16%)	7 (20.00%)	1 (6.66%)
<b>Residencia</b>			
•Urbana	20 (40%)	13 (37.14%)	7 (46.66%)
•Rural	30 (60%)	22 (62.85%)	8 (53.33%)
<b>Admisión a hospitalización</b>			
•Menos de las 24 horas de vida	14 (28%)	5 (14.28%)	9 (60.00%)
•Más de 24 horas de vida	36 (72%)	30 (85.71%)	6 (40.00%)
<b>Riesgo de Mortalidad asociada al traslado /Trips</b>			
•Bajo	15 (30%)	12 (34.28%)	3 (20.00%)
•Medio	15 (30%)	13 (37.14%)	2 (13.33%)
•Alto	8 (16%)	7 (20.00%)	1 (6.66%)
•Muy Alto	12 (24%)	3 (8.57%)	9 (60.00%)
<b>Resucitación (VPP)</b>			
•Si	24 (48%)	12 (34.28%)	12 (80.00%)
•No necesito	26 (52%)	23 (65.71%)	3 (20.00%)
<b>Resucitación (VM)</b>			
•Si	17 (34%)	7 (20.00%)	10 (66.66%)
•No necesito	33 (66%)	28 (80.00%)	5 (33.33%)

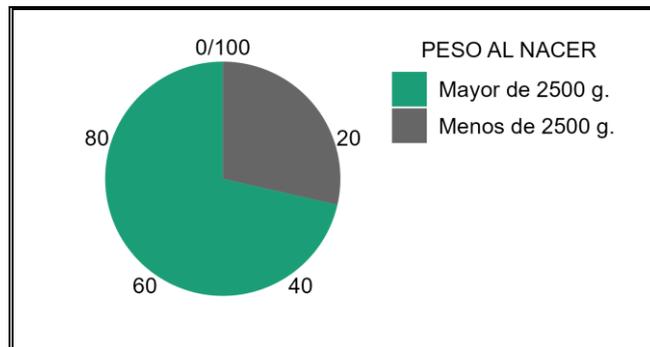
**Nota.** La tabla 3 representa los valores y porcentajes de los neonatos convulsionadores según cada uno de sus posibles factores de riesgo. Expedientes clínicos HFIB 2018-2019. V. Rosero.

Según la edad gestacional, fallecieron 13.33% pre-término y 86.66% a término; sobrevivieron 5.71% pre-término y 94.28% a término. (Gráfico 3).

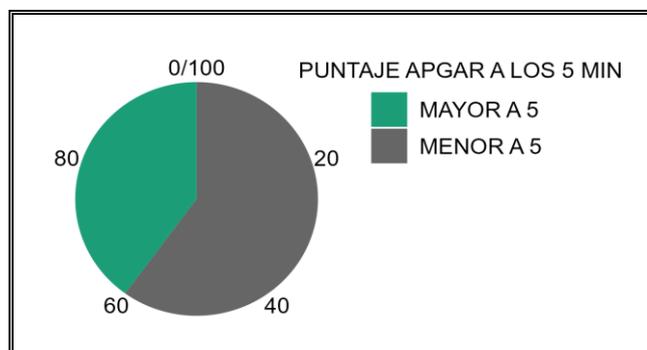


**Gráfico 3 Mortalidad por Edad Gestacional.**  
Expedientes clínicos HFIB 2018-2019. V. Rosero.

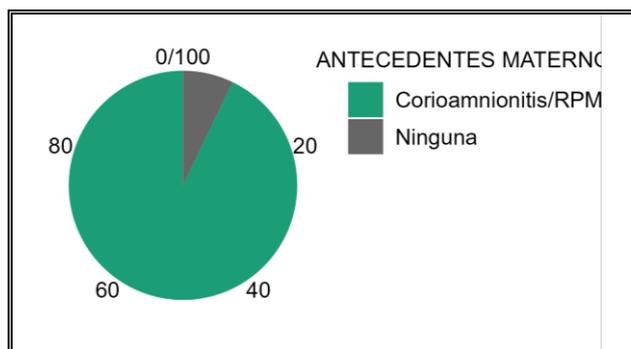
Según los datos de mortalidad, el 26.66% peso menos de 2500 gramos y el 73.33% más de 2500 gramos (Gráfico 4). Presentaron un Apgar a los 5 minutos, menos de 5 puntos el 60.00% y mayor de 5 puntos el 40.00% (Gráfico 5). Dentro de los antecedentes maternos de relevancia, el 93.33% presentó corioamnionitis / RPM (Gráfico 6).



**Gráfico 4 Mortalidad por peso al nacer.**  
Expedientes clínicos HFIB 2018-2019. V. Rosero.

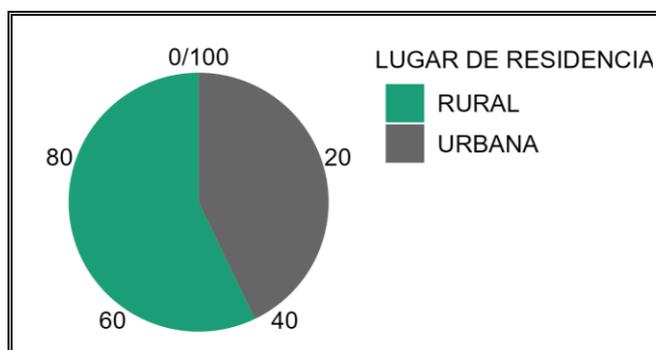


**Gráfico 5 Mortalidad por APGAR.**  
Expedientes clínicos HFIB 2018-2019. V. Rosero.



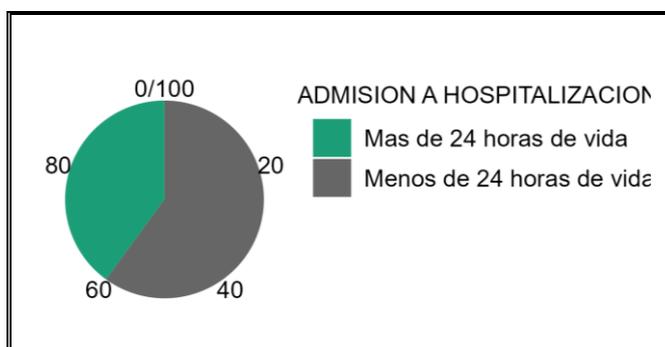
**Gráfico 6 Mortalidad por antecedente materno.  
Expedientes clínicos HFIB 2018-2019. V. Rosero.**

El lugar de residencia de los padres fue en zonas urbanas en un 46.66% y de zonas rurales el 53.33% (Gráfico 7).



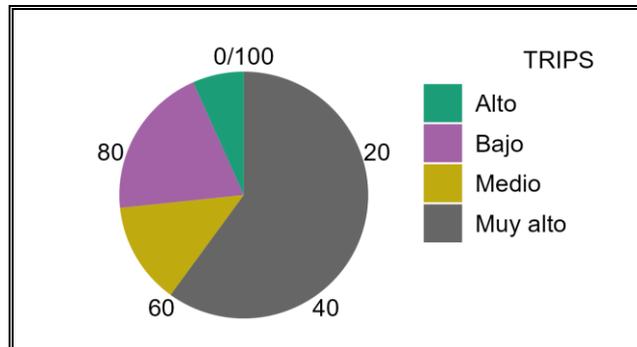
**Gráfico 7 Mortalidad por lugar de residencia.  
Expedientes clínicos HFIB 2018-2019. V. Rosero.**

Fueron hospitalizados con menos de 24 horas de vida el 60.00% y con más de 24 horas de vida el 40.00% (Gráfico 8).



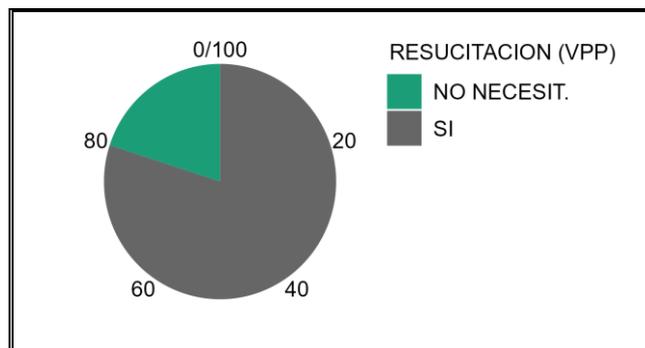
**Gráfico 8 Mortalidad por admisión a hospitalización.  
Expedientes clínicos HFIB 2018-2019. V. Rosero.**

El riesgo de mortalidad por traslado fue valorado según la escala TRIPS, llegaron a la emergencia del HFIB con un puntaje bajo el 20.00%, puntaje medio el 13.33%, un puntaje alto el 6.66% y muy alto el 60.00% (Gráfico 9).

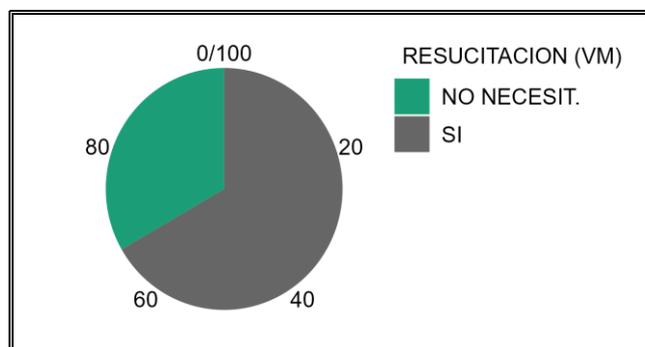


**Gráfico 9 Mortalidad por TRIPS.**  
Expedientes clínicos HFIB 2018-2019. V. Rosero.

Durante el periodo previo a la hospitalización o a la llegada a la emergencia del HFIB, requirieron reanimación básica el 80.00% (Gráfico 10) y reanimación avanzada el 66.66% (Gráfico 11).



**Gráfico 10 Mortalidad por VPP.**  
Expedientes clínicos HFIB 2018-2019. V. Rosero.



**Gráfico 11 Mortalidad por VM.**  
Expedientes clínicos HFIB 2018-2019. V. Rosero.

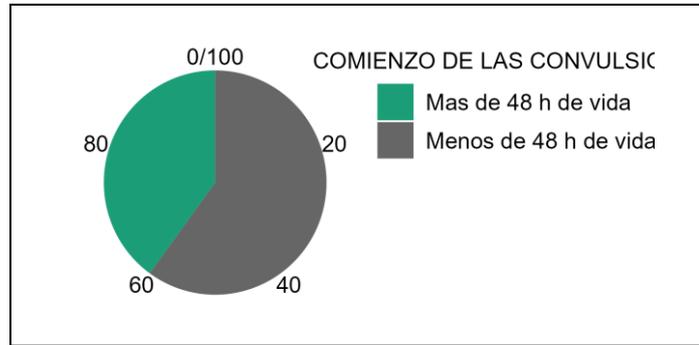
En la Tabla 4 se presentan el número total y el porcentaje de casos de acuerdo al perfil clínico de los eventos convulsivos, se ha analizado si las convulsiones aparecieron antes o después de las 48 horas de vida; su forma de presentación clínica clasificándolas en sutiles, sutiles y tónicas, sutiles y clónicas, tónicas, tónicas clónicas, clónicas y mioclónicas; su etiología. Si estuvieron asociados a Cardiopatía congénitas o malformaciones mayores o ambas. La valoración neurológica como normal o anormal leve, moderado o severo. El uso de drogas terapéuticas de inicio como fenobarbital, Fenitoína y Levetiracetam.

**Tabla 4 Perfil Clínico de las convulsiones neonatales. (n = 50).**

<b>Variables</b>	<b>n (%)</b>	<b>Vivos [ n (%) ]</b>	<b>Muertos [ n (%) ]</b>
<b>Comienzo de las convulsiones</b>			
•Menos de 48 horas de vida	18 (36%)	9 (25.71%)	9 (60.00%)
•Más de 48 horas de vida	32 (64%)	26 (74.27%)	6 (40.00%)
<b>Tipo de convulsión</b>			
•Sutiles	2 (4%)	2 (5.71%)	0 (0.00%)
•Sutiles y clónicas	1 (2%)	1 (2.85%)	0 (0.00%)
•Sutiles y tónicas	3 (6%)	1 (2.85%)	2 (13.33%)
•Tónicas clónicas	4 (8%)	1 (2.85%)	3 (20.00%)
•Tónicas	33 (66%)	25 (71.43%)	8 (53.33%)
•Clónicas	6 (12%)	4 (11.42%)	2 (13.33%)
•Mioclónicas	1 (2%)	1 (2.85%)	0 (0.00%)
<b>Etiología Convulsiva</b>			
Asfixia perinatal con EHI	17 (34%)	8 (22.85%)	9 (60.00%)
Encefalopatía hiperbilirrubinémica	2 (4%)	2 (5.71%)	0 (0.00%)
Hemorragia Intracraneal	5 (10%)	4 (11.43%)	1 (6.67%)
Accidente Isquémico	1 (2%)	0 (0.00%)	1 (6.67%)
Infección Cerebral	6 (12%)	5 (14.27%)	1 (6.67%)
Disturbio metabólico transitorio	12 (24%)	12 (34.29%)	0 (0.00%)
Malformación cerebral	5 (10%)	2 (5.71%)	3 (20.00%)
Error innato del metabolismo	2 (4%)	2 (5.71%)	0 (0.00%)
<b>Patologías asociadas</b>			
Enfermedad cardiaca congénita	2 (4%)	0 (0.00%)	2 (13.33%)
Malformaciones mayores	9 (18%)	6 (17.14%)	3 (20.00%)
Ambas	2 (4%)	0 (0.00%)	2 (13.33%)
Ninguna	36 (72%)	28 (80.00%)	8 (53.33%)
Otras	1 (2%)	1 (2.85%)	0 (0.00%)
<b>Examen neurológico</b>			
Normal	10 (20%)	10 (28.57%)	0 (0.00%)
Levemente anormal	15 (30%)	11 (31.43%)	4 (26.67%)
Moderadamente anormal	9 (18%)	7 (20.00%)	2 (13.33%)
Muy anormal	16 (32%)	7 (20.00%)	9 (60.00%)
<b>Drogas terapéuticas de inicio</b>			
Fenobarbital	48 (96%)	34 (97.14%)	14 (93.33%)
Fenitoína	2 (4%)	1 (2.78%)	1 (6.67%)
Levetiracetam	0 (0%)	0 (0.00%)	0 (0.00%)
Otros	0 (0%)	0 (0.00%)	0 (0.00%)

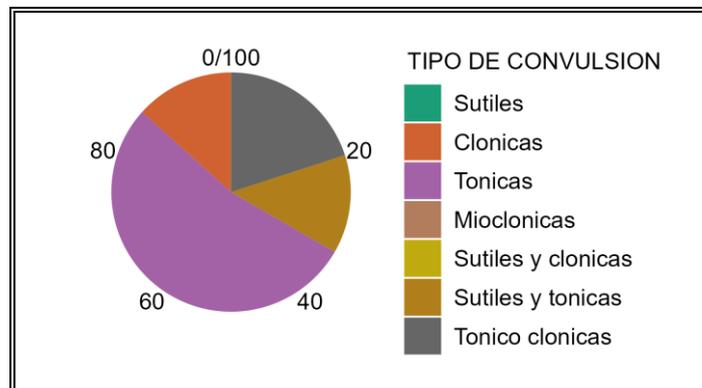
**Nota.** La tabla 4 representa los valores y porcentajes del perfil clínico de las convulsiones neonatales como posibles factores de riesgo de mortalidad. Expedientes clínicos HFIB 2018-2019. V. Rosero.

De los neonatos que fallecieron, presentaron convulsiones dentro de las primeras 48 horas de vida el 60.00% de los pacientes y después de las 48 horas de vida el 40.00% de los pacientes (Gráfico 12).



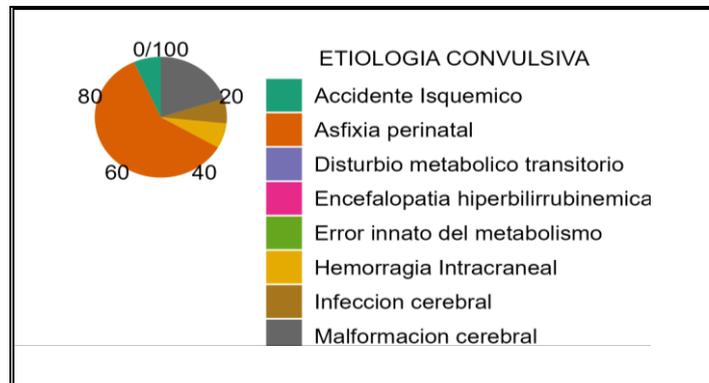
**Gráfico 12 Mortalidad por comienzo de las convulsiones.**  
Expedientes clínicos HFIB 2018-2019. V. Rosero.

Según el tipo de convulsión que presentaron los pacientes que fallecieron fueron, convulsiones sutiles y clónicas el 13.33%, tónicas clónicas 20.00%, tónicas el 53.33% y clónicas el 13.33% (Gráfico 13).



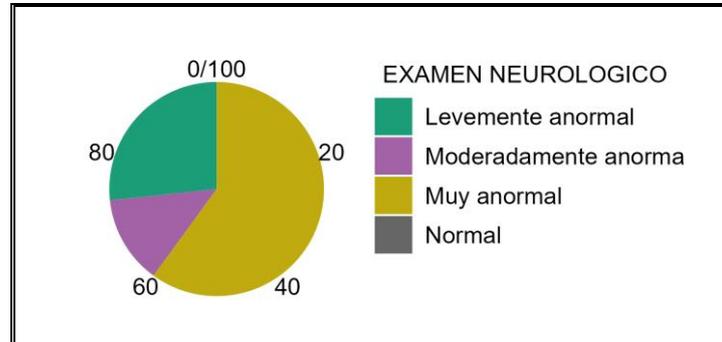
**Gráfico 13 Mortalidad por tipo de convulsión.**  
Expedientes clínicos HFIB 2018-2019. V. Rosero.

La etiología de las convulsiones; se distribuyó de la siguiente manera, asfixia perinatal con Encefalopatía hipóxica Isquémica 60.00%, malformación cerebral 20.00%, hemorragia intracraneal 6.67%, accidente isquémico 6.67%, Malformación cerebral 20.00% e Infección cerebral en un 6.67% (Gráfico 14).

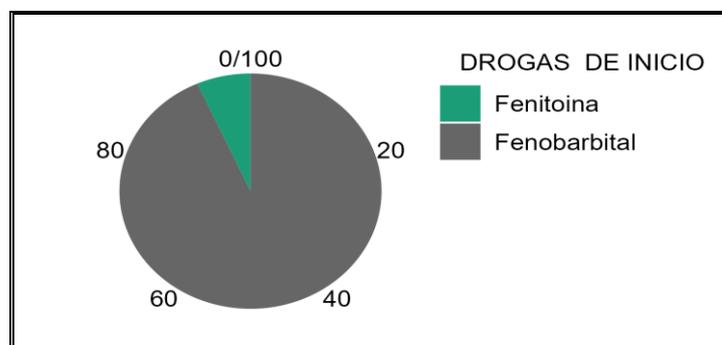


**Gráfico 14 Mortalidad por etiología convulsiva. Expedientes clínicos HFIB 2018-2019. V. Rosero**

La valoración neurológica fue anormal, siendo leve en un 26.67%, moderado 13.33% y severo 60.00% (Gráfico 15). El tratamiento de inicio fue Fenobarbital en un 93.33% y Fenitoína en un 6.67% (Gráfico 16).



**Gráfico 15 Mortalidad por examen neurológico. Expedientes clínicos HFIB 2018-2019. V. Rosero.**



**Gráfico 16 Mortalidad por droga terapéutica de inicio. Expedientes clínicos HFIB 2018-2019. V. Rosero.**

A continuación; se demuestra a través del nivel de significancia estadística, la correlación de las causas y factores determinantes de las convulsiones neonatales de acuerdo al perfil epidemiológico (Tabla 5) y clínico (Tabla 6) de los pacientes incluidos en esta investigación.

**Tabla 5 Asociación entre variables del Perfil Epidemiológico.**

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1.- MORTALIDAD	1	0,529	0,239	<0,001	0,849	0,602	0,363	0,036	0,003	0,001	<0,001	0,001
2.- Lugar de residencia		1	0,083	0,505	0,721	0,780	0,136	0,904	0,355	0,273	0,435	0,541
3.- Antecedentes maternos			1	0,391	0,445	0,248	0,609	0,923	0,155	0,558	0,880	0,583
4.- Tipo de nacimiento				1	0,891	0,165	0,351	0,102	0,001	0,002	0,021	0,007
5.- Sexo					1	0,201	<0,001	0,153	0,848	0,851	0,699	0,599
6.- Peso al nacer						1	<0,001	0,163	0,848	0,851	0,699	0,599
7.- Edad Gestacional							1	0,633	0,933	0,481	0,581	0,574
8.- Apgar								1	<0,001	<0,001	<0,001	0,030
9.- Resucitacion VPP									1	<0,001	<0,001	<0,001
10.- Resucitación VM										1	<0,001	<0,001
11.- Admisión a Hospitalización											1	<0,001
12.- TRIPS												1

**Nota.** La tabla 5 presenta el nivel de significancia estadística entre variables del perfil epidemiológico, en amarillo un Índice de confianza del > 99.9% y en verde con un Índice de confianza > 95%. Expedientes clínicos HFIB 2018-2019. V. Rosero.

Con un  $p < 0.001$  se correlacionan con mortalidad, el tipo de nacimiento y si fueron admitidos a hospitalización después de las 24 horas de vida. Con un  $p < 0.05$  se correlacionan a mortalidad el puntaje Apgar a los 5 minutos de vida, resucitación con presión positiva (VPP), resucitación con ventilación mecánica (VM) y el riesgo de mortalidad asociado a traslado neonatal.

Se observa una correlación estadísticamente significativa para convulsiones neonatales entre edad gestacional con sexo ( $p < 0.001$ ) y peso al nacer ( $p < 0.001$ ). Entre el tipo de nacimiento con resucitación con presión positiva (VPP) ( $p 0.001$ ), resucitación con ventilación mecánica (VM) ( $p 0.002$ ), admisión a hospitalización ( $p 0.021$ ) y el riesgo de mortalidad asociado a traslado neonatal – TRIPS ( $p 0.007$ ).

Las convulsiones neonatales; se correlacionan en forma estadísticamente significativa con un  $p < 0.001$ , el puntaje Apgar, resucitación con presión positiva (VPP), resucitación con ventilación mecánica (VM), admisión a hospitalización y el riesgo de mortalidad asociado a traslado neonatal. La correlación entre Apgar y Trips presento un nivel de significancia estadística de  $p 0.030$ .

**Tabla 6 Asociación entre variables del Perfil Clínico.**

	1	2	3	4	5	6	7
1.- MORTALIDAD	1	0,021	0,028	0,235	0,022	0,020	0,529
2.- Comienzo de las convulsiones		1	0,863	0,423	<0,001	0,010	0,674
3.- Patologías asociadas			1	0,367	0,004	0,125	0,937
4.- Tipo de convulsion				1	0,464	0,774	0,983
5.- Etiología convulsiva					1	0,292	0,804
6.- Examen Neurológico						1	0,231
7.- Drogas terapéuticas de inicio							1

**Nota.** La tabla 6 presenta el nivel de significancia estadística entre variables del perfil clínico, en amarillo un Índice de confianza del > 99.9% y en verde con un Índice de confianza > 95%. Expedientes clínicos HFIB 2018-2019. V. Rosero.

## 5.2 Contraste de la Hipótesis.

En la Tabla 7 se observa que, de forma significativa se correlacionan con la mortalidad el comienzo (p 0,021) y la etiología de las convulsiones (p 0,022), las patologías asociadas (p 0,028) y un examen neurológico anormal (p 0,020). Tiene significancia estadística como causa y factores determinantes de convulsiones el comienzo de la convulsión con la etiología convulsiva (p <0,001) y un examen neurológico anormal (p 0,010). Además, existe una correlación significativa entre la etiología de la convulsión y patologías asociadas (p 0,004).

**Tabla 7 Mortalidad y factores de riesgo.**

Variables	Prueba Chi- X <sup>2</sup>	Valor p
<i>Sexo</i>	0.036	0,849
<i>Tipo de Nacimiento</i>	16.91	<0,001
<i>Edad Gestacional</i>	0.828	0,363
<i>Peso al nacer</i>	0.272	0,602
<i>Apgar a los 5 minutos</i>	4.402	0,036
<i>Antecedentes Maternos</i>	1.389	0,239
<i>Residencia</i>	0.397	0,529
<i>Admisión a hospitalización</i>	10.884	<0,001
<i>Riesgo de Mortalidad asociada al traslado /Trips</i>	15.437	0,001
<i>Resucitación (VPP)</i>	8.791	0,003
<i>Resucitación (VM)</i>	10.190	0,001
<i>Comienzo de las convulsiones</i>	5.357	0,021
<i>Tipo de convulsion</i>	8.045	0,235
<i>Etiología Convulsiva</i>	16.340	0,022
<i>Patologías asociadas</i>	10.847	0,028
<i>Examen neurológico</i>	9.874	0,020
<i>Drogas terapéuticas de inicio</i>	0.397	0,529

**Nota.** La tabla 7 presenta el nivel de significancia estadística entre variables del perfil epidemiológico, en amarillo un Índice de confianza del > 99.9% y en verde con un Índice de confianza > 95%. Expedientes clínicos HFIB 2018-2019. V. Rosero.

Por lo tanto, se rechaza la Hipótesis nula y se aceptan como causas y factores determinantes de las convulsiones neonatales asociadas a mortalidad, el tipo de nacimiento, el tiempo transcurrido a la admisión a hospitalización, el puntaje Apgar a los 5 minutos de vida, el riesgo de mortalidad asociado al traslado neonatal, resucitación con presión positiva (VPP), resucitación con ventilación mecánica (VM), comienzo y etiología de las convulsiones, patologías asociadas, examen neurológico anormal.

Se acepta la Hipótesis nula y se rechazan como causas y factores determinantes de las convulsiones neonatales asociadas a mortalidad, el sexo, la edad gestacional, peso al nacer, antecedentes maternos, residencia y tipo de convulsión.

### 5.3 Medición del riesgo de mortalidad.

Al realizar la asociación entre las causas y factores determinantes de convulsiones neonatales y mortalidad (Tabla 8); se consideran factores de riesgo de mortalidad; APGAR menor a 5 a los 5 minutos, admisión a hospitalización mayor a 24 horas de vida, comienzo de las convulsiones en menos de 48 horas de vida, Resucitación con VPP y VM, parto vaginal distócico, puntaje de TRIPS muy alto, asfixia perinatal y un examen neurológico muy anormal.

**Tabla 8 Estimación de riesgo de mortalidad para convulsiones neonatales.**

Factor de riesgo	OR	95% Intervalo de confianza		Valor p
		inferior	superior	
<i>Sexo</i>	-0,121	-1,360	1,119	1,000
<i>Edad Gestacional</i>	0,932	-1,131	2,934	0,574
<i>Peso al nacer</i>	0,375	-1,038	1,787	0,713
<i>Apgar menor a 5 a los 5 minutos</i>	1,322	0,055	2,589	0,050
<i>Antecedentes Maternos</i>	-1,253	-3,444	0,939	0,407
<i>Residencia</i>	0,393	-0,832	1,617	0,547
<i>Admisión a hospitalización mayor de 24 horas de vida</i>	2,197	0,796	3,598	0,002
<i>Resucitación (VPP)</i>	2,037	0,592	3,482	0,005
<i>Resucitación (VM)</i>	2,079	0,724	3,435	0,003
<i>Comienzo de las convulsiones menor de 48 horas de vida</i>	1,466	0,185	2,748	0,028
<i>Drogas terapéuticas de inicio</i>	-0,887	-3,728	1,954	0,514
<i>Tipo de Nacimiento (vaginal distosico)</i>	48,579	2,507	941,473	0,010
<i>Riesgo de Mortalidad asociada al traslado /Trips (muy alto)</i>	16,000	3,326	76,975	0,001
<i>Tipo de convulsion (tónicas)</i>	0,457	0,131	1,598	0,220
<i>Etiología Convulsiva (asfixia perinatal)</i>	5,063	1,380	18,573	0,015
<i>Examen neurologico (muy anormal)</i>	6,000	1,596	22,552	0,008

**Nota.** La tabla 8 presenta los valores de Odds Ratio, el nivel de significancia estadística entre variables y el valor p en la medición del riesgo. Expedientes clínicos HFIB 2018-2019. V. Rosero.

## 6 Discusión.

El presente estudio se basa en analizar los eventos convulsivos; bajo la observación directa y experticia clínica de los médicos de la UCIN; quienes registraron en el expediente clínico las diferentes características de los episodios convulsivos. Por el contrario, existen en la literatura, un gran número de estudios sobre convulsiones neonatales cuya confirmación es a través del video EEG.

En el estudio realizado por Pisani et al, en el 2018 se reporta que; entre los factores de riesgo perinatal, se mostró una asociación significativa entre, un puntaje de Apgar de 5 minutos de 0 a 7 y la etiología con aumento de la mortalidad y entre el género femenino y el estado epiléptico con epilepsia (21). En el presente estudio se demuestra con una significancia estadística alta ( $p < 0,001$ ) la asociación entre un puntaje APGAR a los 5 minutos menor a 5 puntos y la etiología convulsiva, al igual que un examen neurológico patológico y entre el género con edad gestacional.

En el 2018, All Momen et al, presenta un trabajo de investigación sobre convulsiones neonatales; en el que, el 57.64% fueron hombres y el 42.36% fueron mujeres. El 68,47% tenían menos de 2500 gramos al nacer y el 90.15% tuvieron convulsiones durante la primera semana de vida. El 77.34% procedían de zonas urbanas y el 51.72% requirieron reanimación VPP y/o VM (4). Este estudio presenta datos similares ya que la mayoría de los pacientes convulsionadores son hombres en un 62% y solo en un 38% son mujeres. A diferencia de que, la mayoría tuvo mayor de 2500 gramos de peso al nacer en un 78%, presentaron convulsiones a más de 48 horas de vida en un 64% y provenían de áreas rurales en un 60%. La minoría requirió VPP y / VM con un 48% y un 34% respectivamente.

All Momen et al reporta que la causa más común de convulsiones neonatales fue la asfixia perinatal en un 39.90%, seguida de infección en un 37.93% y trastornos metabólicos en un 25.62% (4). Los pacientes del HFIB tuvieron como causa principal de convulsiones la asfixia perinatal en un 34% seguida de disturbios metabólicos transitorios en un 24% e infección cerebral en un 12%.

El porcentaje de mortalidad durante el período neonatal fue mayor en los recién nacidos prematuros (46.15%) que en los recién nacidos a término (30.51%). Además, el porcentaje de mortalidad durante el período neonatal fue mayor en los recién nacidos femeninos (recién nacidos a término, 31.94%; recién nacidos prematuros, 55.56%) que en los recién nacidos masculinos (recién nacidos a término, 29.52%; recién nacidos prematuros, 41.17%) (4)

No así en el presente estudio ya que; al no ser maternidad, la mayoría de los pacientes que ingresan son a término en un 92% cuyo porcentaje de mortalidad fue del 86.66%; la mayor mortalidad según el género fue el masculino (recién nacidos a término, 88.88%; recién nacidos prematuros, 11.11%) que en el femenino (recién nacidos a término, 83.33%; recién nacidos prematuros, 16.66%).

El autor antes mencionado, expone en su estudio la asociación significativa (valor de  $p \leq 0,001$ ) entre la muerte por convulsiones en el período neonatal y las siguientes variables: resucitación con presión positiva, ventilación mecánica, asfixia perinatal, infección, edad gestacional (bebés prematuros) y bajo peso al nacer ( $< 2500$  g). (4). Mientras que este estudio la asociación significativa fue para el comienzo de las convulsiones ( $p 0,021$ ) y la etiología de las convulsiones ( $p 0,022$ ), las patologías asociadas ( $p 0,028$ ) y un examen neurológico anormal ( $p 0,020$ ). Tiene significancia estadística como causa y factores determinantes de convulsiones el comienzo de la convulsión con la etiología convulsiva ( $p <0,001$ ) y un examen neurológico anormal ( $p 0,010$ ).

Heljic el all. en su estudio de carácter prospectivo demostró que la causa más común de convulsiones fue la asfixia al nacer para los recién nacidos a término y la hemorragia intraperiventricular para los recién nacidos prematuros. La muerte fue más frecuente en los recién nacidos prematuros que a término ( $p <0,005$ ), en aquellos que requirieron reanimación ( $p <0, 01$ ), ventilación mecánica ( $p <0,01$ ) y los que presentaron asfixia ( $p <0,05$ ). Este grupo de variables se correlaciona significativamente con: edad gestacional ( $p <0, 05$ ), peso al nacer ( $p <0, 05$ ) y hemorragia intracraneal ( $p <0, 05$ ). (23)

Este trabajo presenta como etiología más frecuente asfixia perinatal con encefalopatía hipóxica isquémica seguido del disturbio metabólico transitorio en los recién nacidos a término. En los recién nacidos prematuros la causa más común fue la Hemorragia cerebral. La muerte fue más frecuente en hombres a término que nacieron por parto vaginal distócico, pesaron más de 2500 gramos tuvieron un Apgar menor de 5 puntos a los 5 minutos de vida, fueron admitidos al hospital en menos de 24 horas de vida, llegan con un Trips muy alto, requirieron reanimación con VPP y/o VM, sus madres presentaron infecciones vaginales / corioamnionitis o RPM, provienen de zonas rurales.

Abdulhadi et all. en el año 2019 reportaron que la mayoría de los recién nacidos fueron a término y hombres. La etiología más común de las convulsiones es la asfixia al nacer. La hipocalcemia es la anomalía bioquímica más común. Sutil representa el tipo más común de ataque. La fenobarbitona sigue siendo el anticonvulsivo más comúnmente recetado. El error innato del metabolismo conlleva una mayor tasa de mortalidad. (24)

Al igual que este estudio, el presente reporta que los neonatos convulsionadores en su mayoría fueron masculinos a término. Como etiología más común la asfixia perinatal, de tipo tónicas. La droga de inicio más común es el fenobarbital. Conllevan a una mayor tasa de mortalidad APGAR menor a 5 a los 5 minutos, admisión a hospitalización mayor a 24 horas de vida, comienzo de las convulsiones en menos de 48 horas de vida, Resucitación con VPP y VM, parto vaginal distócico, puntaje de TRIPS muy alto, asfixia perinatal y un examen neurológico muy anormal.

Valinjkar et all. Presenta su trabajo en el año 2019, en el reporta que la encefalopatía hipóxica isquémica fue la etiología más común de las convulsiones neonatales, seguida de la meningitis neonatal. La mayoría de los pacientes con encefalopatía hipóxica isquémica presentaron convulsiones en las primeras 72 horas. de vida. Las convulsiones sutiles fueron los tipos de convulsiones más comunes encontrados (25). De acuerdo al presente trabajo vemos que la etiología convulsiva más común fue la asfixia perinatal seguida del disturbio metabólico transitorio y la infección cerebral. La mayoría de los pacientes presentaron convulsiones después de las 48 horas de vida.

Sethy et all. presenta un estudio en el cual el 66% fueron de sexo masculino, el 61,34% fueron prematuros, el 77% fueron de madres primigestas, el 76% fueron nacidos fuera del hospital en donde se realizó el estudio. El 62,12% nació por vía vaginal. La HIE fue la causa más común (88%) de convulsiones. La convulsión sutil fue la más frecuente (87,67 %), seguida de la convulsión clónica (35,67 %). Varios factores de riesgo materno estuvieron presentes en el 81,81 % de los casos. El factor de riesgo más frecuente fue la anemia (50,57%). El 18,93% de los casos nacieron con antecedente de parto obstruido/parto prolongado. La mortalidad global fue del 8%.(26).

Los pacientes admitidos al HFIB fueron masculinos el 62%, el 92% fueron a término, el 52% nació por vía vaginal de los cuales el 12% fue distócico, la asfixia perinatal con un 34% fue la causa más común de convulsiones en el recién nacido del tipo tónicas en un 66% seguidas de las clónicas en un 12%. El porcentaje de mortalidad en la población estudiada fue del 30%.

Amare and Amare, en el año 2019 reporto que el tipo más común de convulsión neonatal fue sutil (60,6%), seguido de convulsiones tónicas (15,4%) y clónicas (12,8%). La etiología más frecuente de las convulsiones fue la asfixia perinatal con encefalopatía hipóxico-isquémica (74,4 %), seguida de alteraciones electrolíticas (12,8 %). En el seguimiento, (19,7%) fallecieron durante la enfermedad neonatal aguda. La paridad, la edad gestacional, el sexo neonatal y el tipo de convulsión fueron determinantes de los resultados a corto plazo. (27).

En el estudio actual la convulsión más común fueron las tónicas (66%), clónicas (12%) o una combinación de ellas (8%). La etiología más frecuente fue la asfixia perinatal con encefalopatía hipóxico isquémica (34%) seguida de disturbio metabólico transitorio (24%). De n= 50 el 30% fallecieron en la etapa neonatal siendo los factores de riesgo de mortalidad; APGAR menor a 5 a los 5 minutos, admisión a hospitalización mayor a 24 horas de vida, comienzo de las convulsiones en menos de 48 horas de vida, Resucitación con VPP y VM, parto vaginal distócico, puntaje de TRIPS muy alto, asfixia perinatal y un examen neurológico muy anormal con un OD mayor a 1.

## 7 Conclusiones.

- El perfil epidemiológico de los neonatos convulsionadores está representado por hijos de madres que viven en zonas rurales que no tienen acceso a una atención especializada, muchos de los neonatos que nacen en centros de salud rurales llegan al área de tránsito Neonatal del HFIB con puntaje de riesgo de mortalidad asociada al traslado (TRIPS) muy alto el cual se identifica como un factor de riesgo importante en la mortalidad neonatal.
- La mayoría de los nacimientos fueron por parto vaginal; los neonatos que tuvieron un parto distócico todos fueron neonatos a término que fallecieron y su principal causa de convulsiones fue la asfixia perinatal. Los neonatos que nacen por parto vaginal distócico tienen el 48,579 más probabilidades de fallecer y se lo considera como un factor de riesgo muy alto.
- El diagnóstico de las convulsiones neonatales se basa en la observación clínica en conjunto con la monitorización electrográfica a través del video EEG. La confirmación a través del video EEG es obligatoria en los recién nacidos prematuros, ya que por su inmadurez presentan eventos que pueden ser confundidos con los movimientos convulsivos.
- La droga de inicio en la terapéutica de las convulsiones neonatales fue el Fenobarbital; actualmente los protocolos recomiendan el uso de Levetiracetam como droga de elección inicial, debido a los efectos adversos a largo plazo del fenobarbital. En el tiempo del estudio, el Levetiracetam no se encontraba en el Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos de la Salud Pública.
- Se identificaron como factores de riesgo asociados a mortalidad en los neonatos que presentaron convulsiones, APGAR menor a 5 a los 5 minutos, admisión a hospitalización mayor a 24 horas de vida, comienzo de las convulsiones en menos de 48 horas de vida, Resucitación con VPP y VM, parto vaginal distócico, puntaje de TRIPS muy alto, asfixia perinatal y un examen neurológico muy anormal.

## **8 Recomendaciones.**

- Fortalecer el Sistema de Salud en todos los niveles de atención; en especial en las zonas rurales, haciendo más eficaz la atención prenatal para la prevención y tratamiento de enfermedades durante el embarazo, el parto y en la primera semana de vida, ya que la mortalidad neonatal es mucho mayor en este periodo.
- Implementar medios de atención y traslado inmediato para una correcta atención inicial al recién nacido; formando equipos de profesionales de la Salud con alta capacidad resolutive en situaciones de emergencia que puedan ser trasladados a los niveles básicos de atención en ambulancias aéreas o terrestres bien equipadas y en condiciones óptimas.
- Promover la Salud Preventiva formando brigadas en los diferentes distritos con la participación de la comunidad, con el objetivo de reducir las inequidades de acuerdo con los principios de atención sanitaria universal que permita dar seguimiento a los neonatos en entornos frágiles.
- Las Unidades de Terapia Intensiva Neonatales deben contar con un equipo de Video EEG que permita un diagnóstico adecuado y certero de convulsiones neonatales; además, es necesario que las maternidades cuenten con un equipo de enfriamiento terapéutico que permita revertir en forma eficaz las consecuencias neurológicas de la asfixia perinatal.
- Aplicar los protocolos de atención y manejo de las convulsiones neonatales y generar eventos de educación médica continua para fortalecer los conocimientos y adquirir habilidades y destrezas en la atención inmediata al recién nacido.

## 9 Referencias Bibliográficas.

1. Organización Mundial de la Salud. Mejorar la supervivencia y el bienestar de los recién nacidos [Internet]. OMS. 2020 [citado 5 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/newborns-reducing-mortality>
2. Fundación de Waal. Situación de las muertes neonatales en América Latina. [Internet]. 2019 [citado 5 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://fundaciondewaal.org/index.php/2019/09/05/la-situacion-de-las-muertes-neonatales-e-infantiles-en-america-latina/>
3. Douglas R. Nordli, Jr., MD, Joseph A García-Prats M. Clinical features, evaluation, and diagnosis of neonatal seizures. *UpToDate*. 2021;1-22.
4. Al-Momen H, Muhammed MK, Alshaheen AA. Neonatal seizures in Iraq: Cause and outcome. *Tohoku J Exp Med*. 2018;246(4):245-9.
5. Pisani F, Spagnoli C, Falsaperla R, Nagarajan L, Ramantani G. Seizures in the neonate: A review of etiologies and outcomes. *Seizure* [Internet]. 2021;85(January):48-56. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2020.12.023>
6. Ramantani G, Schmitt B, Plecko B, Pressler RM, Wohlrab G, Klebermass-Schrehof K, et al. Neonatal seizures—Are we there yet? *Neuropediatrics*. 2019;50(5):280-93.
7. Nguyen T, Wusthoff CJ. Clinical manifestations of neonatal seizures. *Pediatr Int*. 2021;63(6):631-5.
8. Vidaurre J. Convulsiones Neonatales. *Diagnóstico Clínico y Electroencefalográfico*. 2018;78:25-9.
9. Samanta D. Recent Advances in the Diagnosis and Treatment of Neonatal Seizures. *Neuropediatrics* [Internet]. 2021;52(02):073-83. Disponible en: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0040-1721702>
10. McHugh DC, Lancaster S, Manganas LN. A Systematic Review of the Efficacy of Levetiracetam in Neonatal Seizures. *Neuropediatrics*. 2018;49(1):12-7.
11. Douglas R. Nordli, Jr. M, Joseph A García-Prats M. Etiology and prognosis of neonatal seizures - UpTo. *UpToDate*. 2021;1-22.
12. Yamanouchi H. Neonatal seizures: How should we make a diagnosis and management? *Pediatr Int*. 2020;62(9):1016.
13. Santarone ME, Pietrafusa N, Fusco L. Neonatal seizures: When semiology points to etiology. *Seizure Eur J Epilepsy* [Internet]. 2020;80(June):161-5. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2020.06.025>

14. Ahmad SF, Ahmad KA, Ng Y. Neonatal Epileptic Encephalopathies. *Semin Pediatr Neurol* [Internet]. 2021;37:100880. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.spen.2021.100880>
15. Ziobro J, Shellhaas RA. Neonatal Seizures: Diagnosis, Etiologies, and Management. *Semin Neurol*. 2020;40(2):246-56.
16. Soul JS. Acute symptomatic seizures in term neonates: Etiologies and treatments. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2018;23(3):183-90.
17. Douglas R. Nordli, Jr., MD, Joseph A García-Prats M. Treatment of neonatal seizures. *UpToDate*. 2021;1-21.
18. Brimble E, Ruzhnikov MRZ. Metabolic Disorders Presenting with Seizures in the Neonatal Period. *Semin Neurol*. 2020;40(2):219-35.
19. Arbor A, States U. Seizure classification, etiology, and management. 2019;162.
20. MdcM HCG, Shellhaas RA. Acute Symptomatic Seizures in Neonates. *Semin Pediatr Neurol* [Internet]. 2019; Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.spen.2019.08.004>
21. Andrade E, Shaikh Z, Chavez W, Torres A. Treatment of neonatal seizures. *Medicina (B Aires)*. 2018;78:30-5.
22. Pisani F, Facini C, Bianchi E, Giussani G, Piccolo B, Beghi E. Incidence of neonatal seizures, perinatal risk factors for epilepsy and mortality after neonatal seizures in the province of Parma, Italy. *Epilepsia*. 2018;59(9):1764-73.
23. Heljic S, Uzicanin S, Catibusic F, Zubcevic S. Predictors of Mortality in Neonates with Seizures; a Prospective Cohort Study. *Med Arch (Sarajevo, Bosnia Herzegovina)*. 2016;70(3):182-5.
24. Abdulhadi M, Lawgali S, Ragab F, Halies S, Beayou AM. Etiology and Short Term Outcome of Neonatal Convulsion in NICU at Benghazi Children Hospital. 2019;131:369-84.
25. Dr Subhash K. Valinjar1 DSD. Study of Etiology, Onset and Clinical Manifestations of Neonatal Seizures in a Tertiary Care Centre. *J Med Sci Clin Res*. 2019;07(08):408-13.
26. Sethy G, Jena D, Mallik P, Patro SK, Mishra B, Sethy G, et al. Assessment of epidemiological profile of neonatal seizure cases admitted to a tertiary health center of Odisha , India : a cross-sectional study. *Int J Contemp Pediatr*. 2019;6(1):181-4.
27. Amare HT, Amare AT. <p>Etiology, Clinical Features, And Short-Term Outcome Of Seizures In Newborns Admitted To The University Of Gondar Hospital, Ethiopia</p>. *Pediatr Heal Med Ther*. 2019;Volume 10:107-13.

# 10 Anexos.

## Anexo 1 Instrumento de recolección de datos.

Nº	LUGAR DE RESIDENCIA	ANTECEDENTES MATERNIOS	TIPO DE PARTO	SEXO	PESO AL NACER	EDAD GESTACIONAL	PUNTAJE APGAR A LOS 5 MINUTOS	RESUSITACION (VPP)	RESUSITACION (VM)	ADMISSION A HOSPITALIZACION	RIESGO DE MORTALIDAD ASOCIADO AL TRASLADO	MORTALIDAD	COMIENZO DE LAS CONVULSIONES	PATOLOGÍAS ASOCIADAS	TIPOS DE CONVULSIÓN	ETIOLOGÍA CONVULSIVA	EXAMEN NEUROLÓGICO	DIAGNÓSTICOS TERAPÉUTICOS DE INTERÉS
1	URBANA	Contaminación/RFM	Vaginal Eutóxico	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Muy alto	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Disturbio metabólico transitorio	Levamente anormal	Fenobarbital
2	RURAL	Contaminación/RFM	Cesárea de emergencia	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MEJOR A 5	SI	SI	Más de 24 horas de vida	Bajo	NO	Menos de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Afección parietal	Levamente anormal	Fenobarbital
3	URBANA	Contaminación/RFM	Vaginal Eutóxico	FEMENINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MEJOR A 5	SI	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Medio	NO	Más de 48 h de vida	Malformaciones mayores	Tónicas	Disturbio metabólico transitorio	Modestamente anormal	Fenobarbital
4	URBANA	Contaminación/RFM	Vaginal Distóxico	FEMENINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MEJOR A 5	SI	SI	Menos de 24 horas de vida	Muy alto	NO	Menos de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Afección parietal	Muy anormal	Fenobarbital
5	URBANA	Contaminación/RFM	Cesárea de emergencia	FEMENINO	Menos de 2500 g.	PRE-TÉRMINO	MAYOR A 5	SI	SI	Menos de 24 horas de vida	Muy alto	SI	Menos de 48 h de vida	Ambas	Clicónicas	Afección parietal	Muy anormal	Fenobarbital
6	RURAL	Contaminación/RFM	Cesárea electiva	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Medio	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Infección cerebral	Muy anormal	Fenobarbital
7	RURAL	Ninguna	Vaginal Eutóxico	MASCULINO	Menos de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Bajo	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Clicónicas	Hemorragia intracranial	Normal	Fenobarbital
8	URBANA	Contaminación/RFM	Cesárea de emergencia	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Medio	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Error Inato del metabolismo	Muy anormal	Fenobarbital
9	URBANA	Contaminación/RFM	Cesárea electiva	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Bajo	NO	Más de 48 h de vida	Malformaciones mayores	Tónicas	Disturbio metabólico transitorio	Levamente anormal	Fenobarbital
10	RURAL	Contaminación/RFM	Vaginal Eutóxico	FEMENINO	Menos de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Medio	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Encefalopatía hipóxic/metabólica	Muy anormal	Fenobarbital
11	RURAL	Contaminación/RFM	Cesárea electiva	FEMENINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Medio	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Sútiles	Disturbio metabólico transitorio	Levamente anormal	Fenobarbital
12	RURAL	Contaminación/RFM	Vaginal Distóxico	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MEJOR A 5	SI	SI	Menos de 24 horas de vida	Muy alto	NO	Menos de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Afección parietal	Muy anormal	Fenobarbital
13	RURAL	Ninguna	Cesárea electiva	FEMENINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MEJOR A 5	SI	SI	Más de 24 horas de vida	Alto	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Clicónicas	Afección parietal	Modestamente anormal	Fenobarbital
14	RURAL	Contaminación/RFM	Cesárea de emergencia	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MEJOR A 5	SI	SI	Más de 24 horas de vida	Alto	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Afección parietal	Modestamente anormal	Fenobarbital
15	RURAL	Contaminación/RFM	Vaginal Eutóxico	MASCULINO	Menos de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Alto	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Infección cerebral	Muy anormal	Fenobarbital
16	RURAL	Contaminación/RFM	Cesárea electiva	FEMENINO	Menos de 2500 g.	A TÉRMINO	MEJOR A 5	SI	SI	Menos de 24 horas de vida	Alto	NO	Menos de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Afección parietal	Modestamente anormal	Fenobarbital
17	URBANA	Contaminación/RFM	Vaginal Eutóxico	FEMENINO	Menos de 2500 g.	PRE-TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Bajo	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Malformación cerebral	Normal	Fenobarbital
18	URBANA	Contaminación/RFM	Vaginal Eutóxico	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Bajo	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Hemorragia intracranial	Modestamente anormal	Fenobarbital
19	URBANA	Contaminación/RFM	Vaginal Eutóxico	FEMENINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Bajo	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Mioclónicas	Infección cerebral	Normal	Fenobarbital
20	URBANA	Contaminación/RFM	Cesárea de emergencia	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MEJOR A 5	SI	SI	Menos de 24 horas de vida	Bajo	NO	Menos de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Afección parietal	Levamente anormal	Fenobarbital
21	RURAL	Contaminación/RFM	Cesárea de emergencia	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MEJOR A 5	SI	SI	Menos de 24 horas de vida	Alto	NO	Menos de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Afección parietal	Muy anormal	Fenobarbital
22	RURAL	Contaminación/RFM	Vaginal Distóxico	MASCULINO	Menos de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	SI	SI	Menos de 24 horas de vida	Muy alto	NO	Menos de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Afección parietal	Muy anormal	Fenobarbital
23	RURAL	Contaminación/RFM	Cesárea electiva	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	SI	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Medio	NO	Menos de 48 h de vida	Malformaciones mayores	Tónicas	Afección parietal	Levamente anormal	Fenobarbital
24	RURAL	Contaminación/RFM	Cesárea electiva	FEMENINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MEJOR A 5	SI	SI	Menos de 24 horas de vida	Alto	NO	Menos de 48 h de vida	Malformaciones mayores	Tónicas	Afección parietal	Modestamente anormal	Fenobarbital
25	URBANA	Contaminación/RFM	Cesárea electiva	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MEJOR A 5	SI	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Medio	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Infección cerebral	Modestamente anormal	Fenobarbital
26	RURAL	Contaminación/RFM	Vaginal Eutóxico	FEMENINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Medio	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Disturbio metabólico transitorio	Normal	Fenobarbital
27	RURAL	Contaminación/RFM	Cesárea electiva	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	SI	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Medio	NO	Menos de 48 h de vida	Malformaciones mayores	Clicónicas	Malformación cerebral	Muy anormal	Fenobarbital
28	RURAL	Ninguna	Vaginal Eutóxico	FEMENINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Medio	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Disturbio metabólico transitorio	Levamente anormal	Fenobarbital
29	RURAL	Contaminación/RFM	Cesárea de emergencia	FEMENINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	SI	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Muy alto	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Infección cerebral	Normal	Fenobarbital
30	URBANA	Contaminación/RFM	Vaginal Eutóxico	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MEJOR A 5	SI	SI	Menos de 24 horas de vida	Muy alto	NO	Menos de 48 h de vida	Ninguna	Sútiles	Afección parietal	Muy anormal	Fenobarbital
31	URBANA	Contaminación/RFM	Vaginal Distóxico	FEMENINO	Menos de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	SI	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Bajo	NO	Más de 48 h de vida	Malformaciones mayores	Tónicas	Malformación cerebral	Levamente anormal	Fenobarbital
32	URBANA	Ninguna	Vaginal Eutóxico	MASCULINO	Menos de 2500 g.	PRE-TÉRMINO	MEJOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Menos de 24 horas de vida	Medio	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Sútiles	Hemorragia intracranial	Fenobarbital	
33	URBANA	Contaminación/RFM	Cesárea de emergencia	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Medio	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Error Inato del metabolismo	Levamente anormal	Fenobarbital
34	RURAL	Contaminación/RFM	Vaginal Eutóxico	FEMENINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Medio	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Sútiles	Disturbio metabólico transitorio	Levamente anormal	Fenobarbital
35	RURAL	Contaminación/RFM	Vaginal Distóxico	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MEJOR A 5	SI	SI	Menos de 24 horas de vida	Muy alto	SI	Menos de 48 h de vida	Ninguna	Clicónicas	Afección parietal	Muy anormal	Fenobarbital
36	URBANA	Contaminación/RFM	Vaginal Eutóxico	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Bajo	NO	Más de 48 h de vida	Otras	Clicónicas	Disturbio metabólico transitorio	Normal	Fenobarbital
37	RURAL	Ninguna	Vaginal Eutóxico	FEMENINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Bajo	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Disturbio metabólico transitorio	Normal	Fenobarbital
38	RURAL	Contaminación/RFM	Cesárea electiva	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Bajo	NO	Menos de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Disturbio metabólico transitorio	Normal	Fenobarbital
39	URBANA	Contaminación/RFM	Vaginal Eutóxico	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Bajo	SI	Más de 48 h de vida	Malformaciones mayores	Sútiles	Malformación cerebral	Levamente anormal	Fenobarbital
40	RURAL	Ninguna	Cesárea electiva	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Bajo	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Encefalopatía hipóxic/metabólica	Levamente anormal	Fenobarbital
41	URBANA	Contaminación/RFM	Cesárea electiva	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Bajo	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Infección cerebral	Levamente anormal	Fenobarbital
42	RURAL	Contaminación/RFM	Cesárea electiva	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Medio	SI	Más de 48 h de vida	Enfermedad cardíaca congénita	Tónicas	Accidente isquémico	Muy anormal	Fenobarbital
43	RURAL	Contaminación/RFM	Vaginal Eutóxico	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MEJOR A 5	SI	SI	Menos de 24 horas de vida	Muy alto	SI	Más de 48 h de vida	Ambas	Tónicas	Afección parietal	Modestamente anormal	Fenobarbital
44	RURAL	Contaminación/RFM	Cesárea electiva	FEMENINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MEJOR A 5	SI	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Medio	SI	Más de 48 h de vida	Malformaciones mayores	Clicónicas	Malformación cerebral	Modestamente anormal	Fenobarbital
45	RURAL	Contaminación/RFM	Vaginal Eutóxico	MASCULINO	Menos de 2500 g.	PRE-TÉRMINO	MAYOR A 5	SI	SI	Más de 24 horas de vida	Muy alto	SI	Menos de 48 h de vida	Enfermedad cardíaca congénita	Sútiles	Hemorragia intracranial	Muy anormal	Fenobarbital
46	URBANA	Contaminación/RFM	Cesárea electiva	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Alto	NO	Menos de 48 h de vida	Malformaciones mayores	Clicónicas	Hemorragia intracranial	Levamente anormal	Fenobarbital
47	RURAL	Contaminación/RFM	Vaginal Eutóxico	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Bajo	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Disturbio metabólico transitorio	Normal	Fenobarbital
48	RURAL	Ninguna	Vaginal Eutóxico	MASCULINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MAYOR A 5	NO NECESITO	NO NECESITO	Más de 24 horas de vida	Bajo	NO	Más de 48 h de vida	Ninguna	Tónicas	Disturbio metabólico transitorio	Normal	Fenobarbital
49	RURAL	Ninguna	Vaginal Distóxico	FEMENINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MEJOR A 5	SI	SI	Menos de 24 horas de vida	Muy alto	SI	Menos de 48 h de vida	Ninguna	Sútiles	Afección parietal	Muy anormal	Fenobarbital
50	URBANA	Contaminación/RFM	Cesárea de emergencia	FEMENINO	Mayor de 2500 g.	A TÉRMINO	MEJOR A 5	SI	SI	Menos de 24 horas de vida	Muy alto	SI	Menos de 48 h de vida	Ninguna	Clicónicas	Afección parietal	Muy anormal	Fenobarbital



## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, *Verónica del Rocío Rosero Armijos*, con C.C: # 0910781939 autora del trabajo de titulación: **“Principales causas y factores determinantes de convulsiones neonatales, asociadas a mortalidad en pacientes hospitalizados en la Unidad De Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital del Niño “Dr. Francisco de Icaza Bustamante” en el periodo de enero 2018 -diciembre 2019”** previo a la obtención del título de **Especialista en Neonatología** 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, a los 5 del mes de agosto año 2022

f. \_\_\_\_\_  
Dra. Verónica del Rocío Rosero Armijos

C.C: 0910781939



## REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

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

TEMA Y SUBTEMA:	Principales causas y factores determinantes de convulsiones neonatales, asociadas a mortalidad en pacientes hospitalizados en la Unidad De Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital del Niño "Dr. Francisco de Icaza Bustamante" en el periodo de enero 2018 - diciembre 2019		
AUTORA:	Dra. Veronica del Rocío Rosero Armijos		
REVISOR /TUTOR:	Dr. Roberto García Segovia		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Médicas. Sistema de Posgrado/Escuela de Graduados en Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Carrera de Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Especialista en Neonatología		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	5 de agosto del 2022	No. DE PÁGINAS:	44
ÁREAS TEMÁTICAS:	Neonatología, Pediatría, Neurología		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Convulsión neonatal, factores de riesgo, mortalidad, recién nacido.		
RESUMEN/ABSTRACT:	<p><b>Antecedentes:</b> La convulsión neonatal es la disfunción neurológica más común dentro de la primera semana de vida y en el periodo neonatal, con una incidencia de 3 por 1000 nacidos vivos, suele estar relacionada con la muerte del neonato. <b>Objetivo:</b> Analizar las principales causas y factores determinantes de convulsiones neonatales, asociadas a mortalidad. <b>Materiales y métodos:</b> Estudio observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo, analítico, relacional, diseñado como una serie de casos en una población (n = 50), y como casos y controles usando estadígrafos bivariado y OR para medir el riesgo de los factores asociados a mortalidad. <b>Resultados:</b> La mortalidad fue 30%, los factores de riesgo fueron sexo masculino (60%), parto vaginal distócico (40%), edad gestacional a término (86%), peso al nacer mayor de 2500 g (73%), Apgar menos de 5 a los 5 minutos (60%), zonas rurales (53%), admitidos a hospitalización en menos de las 24 horas de vida (60%), TRIPS muy alto (60%), reanimación VPP (80%) y VM (66%). Los episodios convulsivos comenzaron a menos de 48 horas de vida (60%), tipo tónicas (53%), asfixia perinatal (60%) como causa frecuente, examen neurológico muy anormal (60%) y droga de inicio fenobarbital (93%). <b>Conclusiones:</b> Con un IC &gt;95% y OR &gt;1 se consideran factores de riesgo de mortalidad; APGAR menor a 5 a los 5 minutos, admisión a hospitalización mayor a 24 horas de vida, comienzo de las convulsiones a menos de 48 horas de vida, Resucitación con VPP y VM, parto vaginal distócico, puntaje TRIPS muy alto, asfixia perinatal y un examen neurológico muy anormal.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR:	Teléfono: 0985839098	E-mail: veroseroarmijos@hotmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Dra. Carmen Alicia Arreaga Sotomayor		
	Teléfono: 04) 380 4600		
	E-mail: : nfo.posgrado@cu.ucsg.edu.ec		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			