

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**"HALLAZGOS ELECTROENCEFALOGRAFICOS TEMPRANOS  
EN RECIEN NACIDOS ASFIXIADOS"**

**LILIAN ANDREA MAZARIEGOS LOPEZ**

**GUATEMALA, OCTUBRE DE 1984**

# INDICE

	Págin
I. INTRODUCCION .....	1
II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA.....	3
III. REVISION BIBLIOGRAFICA .....	5
IV. MATERIALES Y METODOS .....	39
V. RESULTADOS .....	49
VI. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.....	59
VII. CONCLUSIONES .....	61
VIII. RECOMENDACIONES.....	63
IX. RESUMEN .....	65
X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....	67
XI. ANEXOS.....	71

## I. INTRODUCCION

Desde que J. Roy Smith en 1937 describió por primera vez el electroencefalograma en recién nacidos, han sido realizados diversos estudios en el extranjero, correlacionando esta técnica diagnóstica con distintas patologías del período perinatal. De éstas la asfixia perinatal es una de las urgencias más frecuentes en la sala de recién nacidos y la más importante causa de lesión cerebral, utilizando el EEG como parte de su estudio. Se han relacionado las anomalías electroencefalográficas a esta edad con el pronóstico neurológico del niño. (9, 22, 23)

Por lo anterior, se decidió realizar el presente trabajo que pretendió alcanzar los siguientes objetivos: 1) Determinar el patrón electroencefalográfico de recién nacidos que sufrieran asfixia perinatal; 2) Correlacionar los hallazgos electroencefalográficos con la signología clínica del examen neurológico; y 3) Correlacionar los hallazgos electroencefalográficos con el grado de hipoxia perinatal.

El grupo de estudio consistió en 30 recién nacidos atendidos en el Hospital General "San Juan de Dios", a término, adecuados para la edad gestacional, productos de PES o cesárea, que hallan sufrido algún grado de asfixia perinatal clasificada por el test de Apgar, realizándoles un electroencefalograma con electrodos de colodión, entre las primeras 48 horas de vida, siendo previamente evaluados por el test neurológico de Amiel-Tison. Además se evaluó un grupo control de 30 recién nacidos, a término, productos de PES, con apgar mayor o igual de 7 al minuto y sin ninguna complicación perinatal. Comparándose posteriormente ambos grupos.

Al comparar los resultados, se encontró una diferencia importante entre el EEG de los 2 grupos de estudio. Presentando anomalías electroencefalográficas 13 de los 30 recién nacidos asfixiados, correspondiendo 4 casos respectivamente a la actividad convulsiva focal, generalizada y mixta (focal y generalizada), y 1 caso con actividad no convulsiva (supresión cortical difusa). En el grupo control

sólo un paciente presentó anormalidades en el EEG. El examen neurológico fue anormal en 17 pacientes del grupo de estudio, de los cuales 10 se acompañaron de un EEG anormal. En el grupo de recién nacidos sanos, todos tuvieron un examen neurológico normal en las primeras 48 horas de vida.

## II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

En el período neonatal existen varios problemas neurológicos como lo son: la anoxia perinatal, hemorragia intracraneana, hematoma subdural, anomalías congénitas del cerebro e infecciones del sistema nervioso central que producen daño cerebral y secuelas posteriores (2, 4, 11, 17, 19, 24). Estando dichos problemas algunas veces interrelacionados.

De todos los anteriores, la asfixia perinatal fue el motivo de estudio del presente trabajo.

Se evaluó una técnica diagnóstica: el Electroencefalograma (EEG). Determinándose el patrón electroencefalográfico de recién nacidos que sufrieron algún grado de asfixia perinatal, y se determinó el patrón electroencefalográfico de los recién nacidos sanos, haciéndose luego un estudio comparativo entre ambos grupos. Se incluyeron en el estudio sólo recién nacidos atendidos en el Hospital General "San Juan de Dios"; a término, excluyéndose neonatos prematuros por la diferencia en el trazo electroencefalográfico; siendo adecuados para edad gestacional, productos de PES o cesárea con anestesia epidural, descartándose aquellos productos de cesárea con anestesia general, ya que esto causa más depresión en el recién nacido, y aquellos neonatos a los que se les encontró otra patología (trauma craneano, hemorragia intracraneana, meningitis, anomalías evidentes del SNC,) fueron descartados. Pacientes con procesos metabólicos (hipoglicemia, hipocalcemia, hipo e hipernatremia) que también pueden influir en el SNC, no fueron descartados, al no realizarles pruebas de laboratorio.

La importancia de realizar este estudio radicó en proporcionar datos originales sobre electroencefalografía de recién nacidos en el Hospital General "San Juan de Dios", ya que no existen hasta el momento estudios anteriores sobre este tema, contando únicamente con referencias extranjeras. (5, 7, 9, 13, 18, 22, 23, 28, 30)

Además se investigó una parte muy importante del problema de la asfixia perinatal como lo es descubrir tempranamente el daño cerebral del neonato por medio de los hallazgos clínicos y electroencefalográficos anormales. (1, 5, 9, 22, 23)

### III. REVISION BIBLIOGRAFICA

#### I. INTRODUCCION

La transición de la vida intrauterina a la extrauterina ocasiona una serie de cambios fisiológicos en el recién nacido que pueden fácilmente ser alterados por diversas causas maternas y perinatales. (2, 8, 9, 11, 16, 17, 21, 24)

De todos los órganos del cuerpo el cerebro inmaduro del neonato es el más susceptible a los insultos durante el período perinatal. Dichos insultos pueden producir diversas lesiones estructurales en el sistema nervioso central debidas a alteraciones en la oxigenación cerebral ya sea por disminución en la perfusión arterial cerebral como en la encefalopatía hipóxica-esquémica, o por lesiones mecánicas como la hemorragia intracranéica (subdural, intraventricular o subaracnoidea) o raramente un hematoma subdural que pueden presentar un cuadro clínico neurológico similar. Asociado a lo anterior, estos pacientes pueden presentar algunas alteraciones metabólicas como hipoglicemia, hipocalcemia o hiperkalemia. (2, 11, 16, 22, 24)

De los anteriores, la Encefalopatía hipóxica-isquémica es el más importante problema neurológico en el período perinatal, el cual presenta diversas manifestaciones clínicas y electroencefalográficas. (5, 9, 16, 23, 29, 30)

#### II. ASFIXIA PERINATAL

##### 2.1 DEFINICION:

“La asfixia perinatal implica una compleja combinación de hipoxemia, hipercapnia e insuficiencia circulatoria que puede ser inducida por una variedad de eventos perinatales”. (15)

## 2.2 CAUSAS MATERNAS Y PERINATALES:

Ciertas condiciones maternas predisponen al neonato a problemas durante el parto y deben reconocerse como situaciones de alto riesgo.

Siendo la diabetes materna, la hipertensión arterial crónica, enfermedad renal crónica, preeclampsia o eclampsia, anemia severa, infección materna e incompatibilidad de grupo sanguíneo y Rh las más importantes causas maternas por interferencia en la circulación uterina alterando el transporte de oxígeno al feto.

Las causas perinatales pueden conducir a sufrimiento fetal agudo y daño neurológico. Entre ellas las distocias ya sea por desproporción cefalo-pélvica o por posiciones y presentaciones anormales ocupan un lugar importante. Además el abrupcio placentae, la placenta previa o la ruptura del seno marginal causan disminución del intercambio gaseoso materno-fetal y pérdida sanguínea del feto por alteraciones de la circulación placentaria. El prolapso del cordón umbilical limita la oxigenación fetal así como los nudos o circulares alrededor del cuello del niño. Debe agregarse otros factores como la ruptura prematura de membranas que aumenta la posibilidad de que se produzca prolapso del cordón; y aplicaciones incorrectas de forceps que pueden producir lesiones traumáticas craneanas. Otra causa es la depresión respiratoria, la cual puede ser inducida por fármacos, como anestésicos, barbitúricos, narcóticos, fenotiacinas o sulfato de magnesio administrados a la madre durante el parto.

Todo lo anterior, más algunos otros factores que identifican un embarazo de alto riesgo se resumen en el cuadro número 1.

## 2.3 DETECCIÓN DEL SUFRIMIENTO FETAL AGUDO:

Conociendo las causas maternas predisponentes durante el embarazo, se puede detectar antes del parto aquellos neonatos de alto riesgo. Estos pacientes deben vigilarse estrechamente en una Unidad de

**CUADRO No. 1**  
**FACTORES MATERNOS Y PERINATALES QUE AFECTAN AL RECIEN NACIDO**

CONDICIONES MATERNAS	Condiciones de Labor y Parto	Condiciones Fetales
Primigrávida añosa (mayor de 35 años de edad)	Parto por medio de la extracción con forceps	Parto prematuro
Diabetes	Presentaciones anormales al nacimiento	Parto múltiple
Toxemia, hipertensión crónica o enfermedad renal crónica	Operación cesárea	Anormalidades del ritmo o frecuencia del corazón fetal
Incompatibilidad por grupo sanguíneo y Rh	Labor prolongada (1er. estado mayor de 24 hrs., 2do. estado mayor de 2 horas)	Líquido amniótico con meconio
Abrupto placentae, placenta previa u otra hemorragia durante el parto	Prolapso del cordón umbilical	Polihidramnios
Narcóticos, barbitúricos, tranquilizantes u otras drogas o intoxicación alcohólica	Compresión del cordón (circulares al cuello, nudos del cordón u otra causa)	Disminución del crecimiento intrauterino
Historia de previas muertes neonatales	Hipotensión materna	Inmadurez del sistema surfactante pulmonar
Ruptura prolongada de membranas	Drogas sedantes o analgésicas antes del parto	Malformaciones fetales (por ultrasonido)

Fuente: Avery, G.B. Neonatología, Fisiopatología y manejo del recién nacido. (2)

Alto Riesgo bajo monitoreo de la frecuencia cardíaca y gasometría fetal.

Los signos clínicos de ayuda en el diagnóstico de sufrimiento fetal agudo son: alteraciones de la frecuencia cardíaca (taquicardia, bradicardia, desaceleraciones tardías y desaceleraciones variables), expulsión de meconio y acidosis fetal (disminución del pH sanguíneo: menos de 7.25).

## 2.4 VALORACION INICIAL:

La valoración inmediata del recién nacido es muy importante, ya que nos define la conducta ulterior a seguir. El test de Apgar ha sido utilizado para ello y evalúa el estado neurológico temprano por medio de un sistema de puntuación:

### TEST DE APGAR

SIGNO	PUNTUACION		
	0	1	2
Aspecto, coloración	Azul, pálido	Cuerpo rosado, extremidades azules	Completamente rosado
Pulso (frecuencia cardíaca)	Ausente	Menos de 100	Más de 100
Gestos (irritabilidad refleja)	Sin respuesta	Mueca	Llanto
Actividad (tono muscular)	Débil	Algo de flexión en las extremidades	Movimientos activos
Respiración (esfuerzo respiratorio)	Ausente	Lenta; irregular	Buena. Llanto enérgico

Fuente: Schaffer, A. J. y M. E. Avery. *Enfermedades del recién nacido*. (24).

El recién nacido normal presenta una puntuación de Apgar de 7 a 10 al minuto y no requiere más atención que una simple aspiración nasofaríngea.

Se define un recién nacido con leve a moderada depresión aquel con Apgar de 3 a 6 al minuto, y un recién nacido con severa depresión aquel con apgar de 0-2 al minuto.

La valoración a los 5 minutos nos indica la respuesta al tratamiento y el pronóstico neurológico en el paciente asfixiado. (21)

El índice bajo del Apgar se ha relacionado significativamente con la acidosis fetal aunque hay estudios que no han encontrado total correlación. (27)

Además la duración de las maniobras de resuscitación por más de 5 minutos se ha relacionado con el hallazgo posterior de parálisis cerebral. (14)

## 2.5 FISIOPATOLOGIA DE LA ASFIXIA PERINATAL:

Durante la asfixia perinatal se producen cambios significativos en el equilibrio ácido base (disminución de la  $PO_2$ , aumento de la  $PCO_2$  y disminución del pH sanguíneo).

### 2.5.1 Metabolismo anaeróbico:

La glucosa es el substrato principal para el metabolismo del cerebro en el recién nacido. En presencia de oxígeno la degradación de los carbohidratos es a través del sistema oxidativo y el ciclo del ácido cítrico produciendo de 1 molécula de glucosa 32 moléculas de ATP (fosfato de alta energía). En cambio durante la privación del oxígeno el feto usa el metabolismo anaeróbico formando ácido láctico y pirúvico, produciendo de 1 molécula de glucosa sólo 3 moléculas de ATP.

La acumulación en el feto de ácidos, principalmente ácido láctico, produce un estado de acidosis metabólica, combinada con la elevación de la  $PCO_2$  -acidosis respiratoria- producen una caída profunda del pH sanguíneo (inicialmente 7.3 y a los 10 minutos de asfixia: 6.8), presentando entonces una acidosis mixta. (11)

Por la disminución de glucosa se aumentan en la sangre ácidos grasos y glicerol, debido a la liberación de adrenalina y noradrenalina; además de aumentar la movilización de glucógeno hepático, como fuente de glucosa al cerebro.

Otra alteración bioquímica es la que resulta al disminuir las reservas de energía (ATP y p-creatinina) afectando importantes procesos celulares dependientes de esta energía como: la síntesis de acetilcolina y el transporte de iones -fallando la "bomba de sodio"- perdiendo la célula potasio y aminoácidos, acumulando anhídrido carbónico, fosfato inorgánico, amoníaco y ácido gamma amino butírico (AGAB), que es una sustancia neuroinhibidora.

Además de otras alteraciones metabólicas asociadas a la hipoxia como la hipoglicemia, hipocalcemia y/o hiperkalemia.

### 2.5.2 Cambios Respiratorios:

El patrón respiratorio que se puede observar en los recién nacidos que sufrieron asfixia es inicialmente un estado de hipernea -movimientos respiratorios violentos que pueden culminar en una convulsión- luego le sigue un período de apnea- apnea primaria (durante la cual todavía se podían inducir respiraciones espontáneas con estímulos sensoriales apropiados) y por último -la apnea secundaria- que comienza después del último jadeo y si no se corrige rápidamente sobreviene la muerte.

### 2.5.3 Cambios Cardiovasculares:

Estos son:

- 1.- Caída de la presión arterial.
- 2.- Vasoconstricción periférica generalizada.
- 3.- Descenso del volumen cardíaco con bradicardia.
- 4.- Disminución del flujo sanguíneo umbilical.
- 5.- Disminución del consumo de oxígeno.

Estas alteraciones se producen para proteger los órganos vitales -cerebro, corazón y suprarrenales- proporcionándoles oxígeno a expensas de la vasoconstricción de la circulación periférica y una distribución sanguínea sacrificando los órganos esplácnicos.

Defensa del recién nacido ante la hipoxia:

"El recién nacido tolera mejor la asfixia que el adulto, por los siguientes factores:

- 1.- Menores necesidades metabólicas del cerebro inmaduro del recién nacido,
- 2.- Capacidad, aunque limitada, del cerebro del recién nacido de utilizar como sustrato para la degradación anaeróbica del glicerol, ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos, además de glucosa,
- 3.- Los cambios circulatorios antes mencionados". (10)

### 2.5.4 Cambios Neurológicos:

La patogenia de las alteraciones neurológicas secundarias a la asfixia perinatal es compleja y multifactorial.

"La hipoxia y retención de dióxido de carbono provocan vasodilatación cerebral y edema mientras que la perfusión cerebral puede reducirse por la disminución de la contractibilidad miocárdica

secundaria a la hipoxia y acidosis". (24)

El daño celular ocurre posiblemente cuando en la célula se altera la concentración de iones o no resiste el efecto osmolar de la acumulación intracelular de lactato y la disminución de fosfatos de alta energía.

## 2.6 SECUELAS NEUROLOGICAS Y NEUROPATOLÓGICAS:

La lesión hipóxica - isquémica afecta distintas estructuras del cerebro produciendo una variedad de manifestaciones clínicas neurológicas según su localización. (2, 8, 25, 29)

Presentándose una forma clínica de la Encefalopatía Hipóxica Isquémica en las primeras horas de vida, (9, 23, 29) o secuelas neurológicas que aparecen en forma más completa meses o años después del nacimiento. (19, 20)

Entre las manifestaciones iniciales se encuentran las alteraciones del estado de consciencia (estupor o coma), irritabilidad, hipotonía, o hipertonía, apnea, dificultad para succionar, vómitos, clonus excesivo, llanto agudo y débil, temblor, hipotermia reacción de Moro mínima o nula y convulsiones, siendo ésta última, parte muy importante del curso clínico de la encefalopatía, apareciendo comunmente entre las 6 y 12 horas después del nacimiento en más o menos el 50o/o de los recién nacidos asfixiados. (5, 30)

Desde 1976, se utiliza la clasificación de Sarnat para definir 3 estados clínicos de la Encefalopatía Hipóxica - Isquémica según su severidad, (23) siendo ellos:

Estado 1: caracterizado por hiperalerta, hiperreflexia, pupilas dilatadas, taquicardia, y ausencia de convulsiones.

Estado 2: incluye la presencia de letargia, hiperreflexia, miosis, bradicardia, hipotonía, convulsiones multifocales y débil succión además de disminuida respuesta de Moro.

Estado 3: está caracterizado por estupor, flaccidez, hipotermia, disminución de los reflejos extensores, además de unas pupilas pequeñas, centrales, con poca reacción a la luz, y una ausencia de respuesta a los reflejos de Moro y succión.

Entre la variedad de déficits neurológicos posteriores se encuentran: el retraso mental, parálisis cerebral (con alteraciones motoras, entre ellas: espasticidad, coreoatetosis, ataxia, hemiplejía, triplejía, tetraplejía) y desórdenes convulsivos.

Según el tipo de lesión y localización neuropatológica se pueden clasificar 4 tipos diferentes de patología:

1.- Necrosis Neuronal: Afectando las láminas de la corteza cerebral (en casos leves sólo la corteza cerebral del hipocampo es afectada; en casos más severos la corteza cerebral es afectada difusamente, cerebelo -células de Purkinje, núcleo dentado-globo pálido, tálamo y el sistema nuclear del cerebro).

Las secuelas neurológicas son: retraso mental, convulsiones, espasticidad, tetraplejía, hemiplejía y ataxia.

2.- Status Marmoratus: Afectando los ganglios basales, especialmente el caudado y putamen, el tálamo y el globo pálido.

Secuelas neurológicas son: la coreoatetosis.

3.- Lesión Cerebral Parasagital: Localizada en los bordes arteriales de zonas del cerebro.

Las secuelas neurológicas son: déficits motores (tetraplejía, hemiplejía), alteraciones intelectuales (dislexias, etc.)

- 4.- Leukomalacia Periventricular: Localización en los bordes de arterias y fina de zonas periventriculares de la materia blanca.

La secuela neurológica es: diplejía espástica.

La lesión cerebral de los recién nacidos a término difiere en los prematuros, predominando en éstos las lesiones localizadas en la matriz germinal periventricular, con o sin hemorragia en la zona o extendiéndose a los ventrículos laterales (Leukomalacia periventricular). En el niño a término, las lesiones se localizan en la sustancia gris cortical y nuclear profunda, en la sustancia blanca subcortical (necrosis neuronal).

Se han relacionado las manifestaciones clínicas neurológicas del síndrome hipóxico-isquémico con los hallazgos electroencefalográficos, siendo la duración de ambos, un buen indicador del pronóstico del daño posterior. (9, 23, 30)

### III. ELECTROENCEFALOGRAMA

Para ayuda del lector, se presenta el siguiente glosario:

1. **Espigas:**

Actividad convulsiva formada por ondas agudas de gran amplitud.

2. **Estallidos.**

Actividad compuesta por 2 o más ondas que aparecen abruptamente, de corta duración, y que se diferencia de la actividad principal.

3. **Focal:**

Actividad que se observa sólo en algunos de los canales.

4. **Frecuencia:**

Se expresa en Hertz (Hz). Comprende 4 bandas de onda: delta, theta, alfa y beta.

5. **Generalizada:**

Actividad que se observa en todas las derivaciones.

6. **Grabación:**

Toma o trazamiento del electroencefalograma.

7. **Hertz:**

Medida que expresa ciclos por segundo. (Hz = cps).

8. **Huso:**

Actividad de sueño. Son ondas monomórficas de forma fusiforme de 14 ciclos por segundo.

9. **Isopotencial:**

Isoeléctrico. Supresión del voltaje que indica silencio eléctrico cerebral.

10. **Monomórfico:**

Cuando el patrón de una secuencia de ondas es rítmico.

11. **Multifocal:**

Actividad que se presenta 2 o más focos descargando simultáneamente.

12. **Ondas del vértice:**

Actividad de sueño. Ondas de bajo voltaje, difásicas en las derivaciones centrales.

13. **Onda aguda:**

Actividad convulsiva focal, caracterizadas por ser rítmicas, de larga duración y gran amplitud, con forma puntiaguda. (ver espigas).

14. **Paroxismo:**

Ver estallidos.

### 15. Patrón periódico:

"Patrón de supresión post descarga". Es cuando luego de estallidos de actividad, el trazo se vuelve isopotencial. Es una actividad anormal.

### 16. Voltaje:

Corresponde a la amplitud de onda en microvoltios.

El electroencefalograma (EEG) es una técnica de investigación auxiliar de la Neurología.

La grabación electroencefalográfica registra las oscilaciones de potencial que parten de las neuronas del cerebro.

El estudio electroencefalográfico en el recién nacido representa una valiosa técnica diagnóstica utilizada en "los trastornos de tipo convulsivo, en la localización de lesiones de la masa supratentorial o proporcionar evidencia de la ausencia de afectación del cerebro en presencia de ciertos síntomas o signos". (24)

Se pueden realizar grabaciones durante el sueño o despierto siendo lo ideal el patrón entre el despertar y el sueño ya que da información sobre el nivel de madurez de la corteza y subcorteza. El estado despierto es indicador de la maduración de las áreas centrales, esto es seguido durante el desarrollo del EEG en la niñez por la maduración frontal y occipital y finalmente por maduración temporal. El sueño es un método provocativo excelente para descubrir actividad anormal, que en otras circunstancias no se presentan.

Otros métodos de provocación son la hiperventilación y la fotoestimulación (rápida sucesión de estímulos luminosos delante de los ojos del paciente).

Para una grabación electroencefalográfica en recién nacidos se deben aplicar idealmente electrodos con colodión, montajes especiales y monitores del ojo (EOG), electrocardiograma (EEG), monitores

respiratorios y de los músculos (EMG), con el fin de evitar dificultades de interpretación por presencia de artefactos.

Para la formación de los montajes se utiliza el Sistema Internacional 10-20 de colocación de electrodos que es un procedimiento para la localización exacta de igual espacio en la posición de los electrodos en el cuero cabelludo, usando identificables puntos en el craneo como referencia.

El sistema está basado en la relación entre el sitio del electrodo y la estructura cortical bajo este punto.

La nomenclatura se caracteriza por letras que se refieren al área del cerebro bajo la cual están localizados y el número se refiere si es en el hemisferio derecho (número par) o izquierdo (número impar), ya que se colocan en forma simétrica y en igual número de cada lado de la cabeza.

La nomenclatura que se usa es:

Area del cerebro	Hemisferio Izquierdo	Linea Media	Hemisferio Derecho
Polo frontal	Fp1		Fp2
Frontal	F3		F4
Frontal Inferior	F7		F8
Frontal Medio		Fz	
Temporal Anterior	T1		T2
Temporal Medio	T3		T4
Temporal Posterior	T5		T6
Central	C3		C4
Vértice o Central Media		Cz	
Parietal	P3		P4
Parietal Medio		Pz	
Occipital	O1		O2
Cerebral	Cb1		Cb2

### Otros Puntos:

Auricular	A1	A2
Nasofaríngeo	Pg1	Pg2

Los anteriores electrodos se combinan para formar los diversos montajes que se utilizan.

El EEG está compuesto de un número de ritmos eléctricos y descargas pasajeras las cuales pueden ser distinguidas según su localización, frecuencia, forma, periodicidad y propiedades funcionales. La identificación de un único criterio no es suficiente para establecer un patrón dado como una entidad electrofisiológica.

La localización es designada de acuerdo a la región del cerebro desde la cual el fenómeno bajo consideración es observado.

**La Frecuencia** se expresa en Hertz (Hz), lo que equivale a ciclos por segundo. El campo de frecuencia está dividido en 4 bandas:

1. Delta: menos de 4 Hz (cps),
2. Theta: de 4 a 8 Hz (cps),
3. Alpha: de 8 a 13 Hz (cps), y
4. Beta: más de 13 Hz (cps).

**La amplitud de onda**, en microvoltios, está determinada comparando el voltaje standard con la dimensión máxima del canal de la onda. El bajo voltaje corresponde a menos de 20  $\mu$ V, el moderado voltaje de 20 a 40  $\mu$ V y un alto voltaje indica más de 40  $\mu$ V.

Las **formas de onda** son descritas variadamente como suave, irregular, complejos, aguda o espigas. El patrón temporal de una secuencia de ondas puede ser rítmico o irregular (términos análogos son monomórfico y polimórfico). **Un huso** es una corta secuencia de ondas monomórficas teniendo una apariencia fusiforme. **Un estallido (paró-**

### SISTEMA INTERNACIONAL 10-20

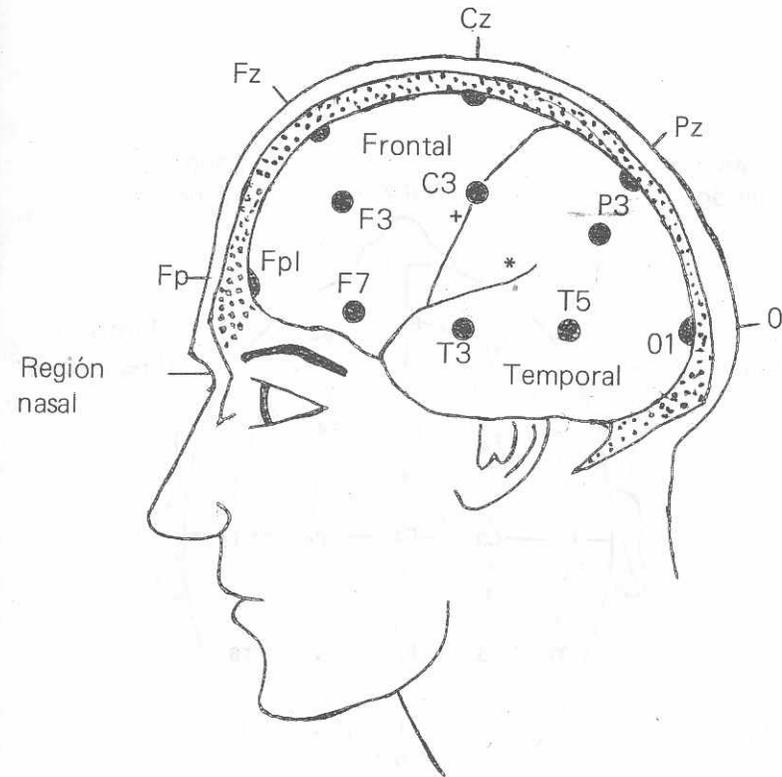


Fig. No. 1

RELACION ENTRE EL SURCO CENTRAL (+), LA FISURA DE SILVIO (\*), LOBULOS DEL CEREBRO Y LAS POSICIONES DE LOS ELECTRODOS

F = frontal  
P = parietal  
O = occipital  
T = temporal

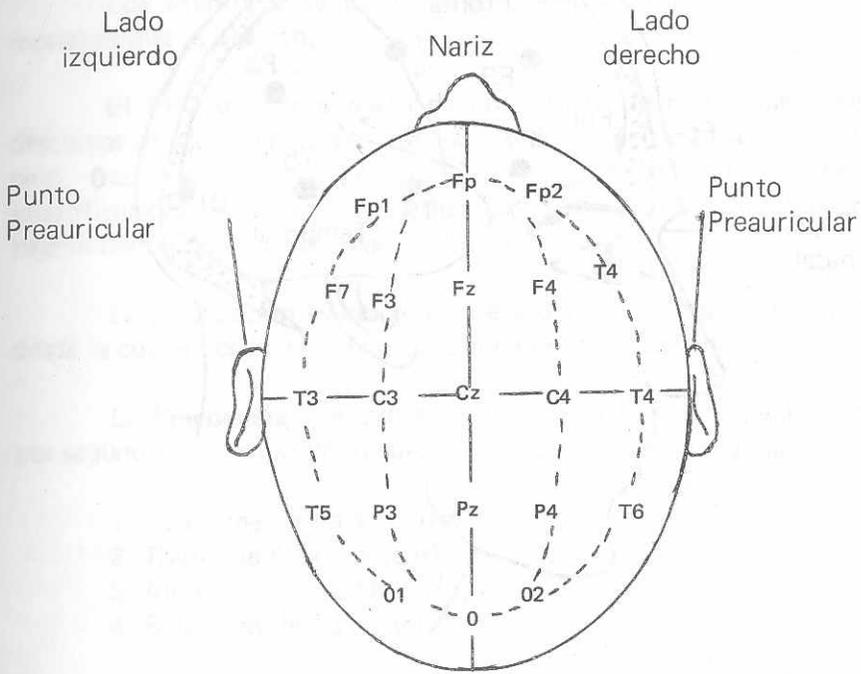


Fig. No. 2

PRESENTACION EN SU TOTALIDAD DE TODOS LOS ELECTRODOS. SISTEMA INTERNACIONAL 10-20

Fuente: Revisión del Sistema Internacional 10-20 para colocación de los electrodos. Figuras proporcionadas por el Dr. Gustavo Cosenza Ch., Neurólogo del Hospital General "San Juan de Dios".

**xismo)** es un fenómeno distintivo compuesto por 2 o más ondas, este se observa fuera de la actividad principal debido a una diferencia en amplitud, frecuencia o forma de las ondas. Aparece abruptamente y es usualmente de corta duración.

Patrones individuales pueden ser separados por intervalos de tiempo que son periódicos o no periódicos. Ciclo es usado para referirse a la regular ocurrencia sobre largos períodos de tiempo de patrones, teniendo formas similares.

En la comparación de patrones de una o más regiones del cerebro, sincronismo y asincronismo usualmente son empleados para indicar la naturaleza de un punto a otro punto, relacionándolo entre las fases de las ondas, pero también puede ser usado en referencia al tiempo medido de la ocurrencia de las descargas.

**El EEG en niños:** varía en relación a la edad. Infantes prematuros con edad concepcional de menos de 8 meses tienen largos períodos durante los cuales el EEG no revela actividad. El resto del tiempo, breves estallidos de ondas lentas alternando con cortos períodos de silencio eléctrico o actividad de baja amplitud, con ondas lentas apareciendo independientemente sobre los dos hemisferios. Estados de despierto y sueño no pueden ser diferenciados. A los 8 meses de edad concepcional, la actividad cerebral es generalmente continua y en forma no paroxística. Algún grado de sincronismo izquierdo-derecho puede ser evidente. El patrón despierto es bajo en amplitud y menos rítmico que el de dormido. Por los 9 meses de edad concepcional, el patrón despierto puede ser distinguido de los 2 estados de sueño.

**En el infante a término,** el patrón de somnolencia puede ser difícil de distinguir del estado de alerta, sin embargo este puede ser ligeramente de gran amplitud y algunas veces rítmico. Algunos neonatos tienen husos rudimentarios de sueño de 13 a 15 cps y ondas "V" durante el sueño ligero. Con el inicio del sueño profundo, cortas secuencias de moderada amplitud, ondas muy lentas de forma irregular alternando con baja amplitud, definen pobremente una actividad ("trazo alternante").

El patrón electroencefalográfico normal en recién nacidos a término despiertos o en alguna etapa del sueño ya han sido ampliamente descritos. Encontrando entre ellos los siguientes:

#### **Infante Normal a Término Despierto.**

- 1) El "ideal" electroencefalograma despierto de un infante a término normal es bajo en voltaje y relativamente no rítmico.
- 2) Puede hallarse alguna actividad rítmica ligera de 2-4 Hz en derivaciones centrales.
- 3) En el infante de menos de 75 horas de edad, puede haber actividad presente, algo difusa, de bajo voltaje de 8-9 Hz ó quizá haber actividad de muy bajo voltaje de 18-22 Hz vista desde las regiones posteriores de la cabeza.
- 4) Estos ritmos rápidos tienden a ser vistos muy estrechamente en el período neonatal o levemente en infantes prematuros". (7)

#### **Patrones de Sueño en recién nacidos a término:**

- 1) En el recién nacido a término somnoliente los patrones EEG muestran un incremento general en la amplitud y ritmo en forma de husos de sueño rudimentarios particularmente en las regiones centrales.
- 2) El sueño ligero puede mostrar rudimentariamente espigas de sueño (ondas del vértice) de bajo voltaje y distribución central. (Sueño en estadíos I y II).
- 3) Al intensificarse el sueño la grabación puede mostrar un moderado crecimiento y disminución de amplitudes" (7) y baja de ritmo. (Estadíos de sueño III y IV).

**Espigas pasajeras frontales (FST)** son un hallazgo común pueden

estar presentes desde los 8 meses de gestación a cerca de un mes de edad después del nacimiento a término. "Estas son predominantemente frontales, potencialmente difásicas negativo-positivo y pueden aparecer con amplitudes arriba de 180 microvoltios. Ellas comunmente aparecen en recorridos cortos y son a menudo asimétricas en los dos hemisferios". (7)

**Husos de Sueño (Sigma):** Husos rudimentarios centrales de sueño de 13 a 14 Hz están a menudo presentes desde el nacimiento. Inicialmente y por varios meses, pueden ocurrir completamente asincrónicos en los dos lados. Cambian con la edad, incrementándose en amplitud y sincronización. Durante el primer mes de vida los husos se incrementan en amplitud y duración. A los 3 meses de edad aparecen medianamente sincrónicos y a los 11 a 12 meses serán completamente sincrónicos.

**Ondas Pasajeras Centrales o del Vértice:** Las ondas pasajeras centrales llegan a ser evidentes como ondas difásicas de bajo voltaje en las derivaciones centrales en aproximadamente las 6 semanas de edad. Inicialmente ellas son pobremente definidas, pero se convierten completamente prominentes alrededor de los 3 meses de edad.

"El cambio más abrupto del EEG ocurre entre la edad temprana prematura y los primeros tres meses de vida".

Se pueden distinguir patrones caracterizados por los períodos de la edad concepcional (la edad gestacional más el tiempo desde el nacimiento):

- 1) De 24 a 27 semanas,
- 2) De 28 a 31 semanas,
- 3) De 32 a 35 semanas,
- 4) De 36 a 40 semanas,
- 5) De infantes a término a los primeros 3 meses de edad,
- 6) Después de los tres primeros meses de vida,
- 7) Durante la niñez y adolescencia.

## El EEG normal de infantes a término hasta los 3 meses de edad:

El EEG puede mostrar hasta 4 patrones diferentes en diferentes tiempos. Tres de éstos son modificaciones ligeras de los patrones de prematuros, un recientemente adquirido cuarto patrón aparece durante el desvelo (despierto) y el sueño activo.

Patrón No. 1. El "trazo alternante" o trazos alternantes son una modificación del patrón discontinuo y aparecen durante el sueño tranquilo. Estallidos de ondas de gran amplitud de 1-3 Hz ocurren simultáneamente en ambos lados de la cabeza y duran de 4-5 segundos. Alternando con períodos de actividad de baja amplitud de duración similar. Espigas frontales aparecen durante los estallidos. Este patrón desaparece 3-4 semanas después del término.

Patrón No. 2. Este patrón está asociado con el sueño activo consistiendo en continua amplitud baja mezclada con ondas lentas con sobrepuestas ondas deltas grandes las cuales son una de dos: intermitentes o continuas.

Patrón No. 3. Actividad Media es el patrón más común visto en despiertos y en sueño activo a esta edad. Esto consiste en ondas continuas y medianamente rítmicas principalmente de 4-8 Hz de relativa baja amplitud de menos de 50  $\mu$ V.

Patrón No. 4. Un patrón nuevo asociado con sueño tranquilo consistente en ondas lentas continuas de 0.5-2 Hz y de medianamente elevada amplitud, maximamente occipital, husos de 18-25 Hz pueden estar sobrepuestos.

El adormecimiento no puede ser identificado con certeza en el recién nacido. Las transiciones entre el sueño activo y tranquilo son muy rápidas. En contraste con el sueño de la vida posterior, el sueño en infantes hasta la edad de 3 meses empieza con la fase activa. El recién nacido tiene ciclos de sueño los cuales duran de 45 a 60 minutos y consisten en cerca de 25 minutos de sueño activo y 20 minutos de sueño tranquilo. Semejantes alternaciones rítmicas entre el sueño activo

y quieto no pueden ser claramente distinguidas en el infante prematuro.

Estimulación táctil o auditiva durante el sueño pueden provocar una de las reacciones severas no específicas en el EEG:

- a) Una espiga negativa del vértice hasta 100  $\mu$ V;
- b) Aplanamiento generalizado;
- c) Racha (estallidos) de ondas lentas generalizados;
- d) Racha seguidos por aplanamiento;
- e) Cambios en el estado del sueño, especialmente desde trazos alternantes a lentos difusamente o patrones de bajo voltaje.

Algunos patrones los cuales son anormales en adultos deben ser aceptados como normal en infantes. Por ejemplo: espigas esporádicas no focales en alguna parte de la cabeza, espigas pasajeras agudas frontales, y ondas lentas anteriores son normales en recién nacidos; pasajera asimetría en patrones durante el desvelo y sueño no son anormales. Actividad rítmica de frecuencia alfa puede ser vista ocasionalmente en las áreas parietal o central durante el sueño. Registros del sueño normal muestran ritmos rápidos occipitales de baja amplitud; espigas pobremente definidas en el vértice y ondas puntiagudas en el área central son precursoras de actividad del sueño más madura. Sin embargo, la sincronización entre rachas del patrón de sueño discontinuo incrementa y es aproximadamente perfecto en la edad de 40 semanas.

## PATRONES ELECTROENCEFALOGRAFICOS ANORMALES:

Los hallazgos electroencefalográficos anormales en recién nacidos que sufren asfixia perinatal y presentan Encefalopatía Hipóxica-Isquémica han sido ultimamente motivo de estudio por su relación con el pronóstico del daño neurológico. (5, 9, 22, 23, 30)

En un estudio encontraron que los infantes que habían sufrido alguna complicación perinatal o alguna complicación materna durante el embarazo (toxemia y diabetes principalmente) presentaban patrones no adecuados para la edad gestacional (formas inmaduras) al contrario

de la correlación entre la edad gestacional y el EEG de recién nacidos después de embarazos normales. (13)

En un estudio realizado en 1976, en 21 recién nacidos que sufrieron asfixia perinatal se clasificó la Encefalopatía Postanóxica en 3 estados clínicos correlacionándolos con hallazgos electroencefalográficos. Encontrándose para el estado 1 un electroencefalograma normal. En el estado 2, la primera alteración ocurrió tempranamente, usualmente en las primeras 24 horas y consistió en depresión del voltaje de 5 uV a 25 uV de actividad en la delta y rango de frecuencia bajo en theta, y una escasez de la normal suma de superior theta y rango alfa de la actividad usualmente encontrada en el EEG despierto del recién nacido normal a término. La baja amplitud retardada fue muy ligeramente más pronunciada en la región temporal que en otra, pero fue generalizada.

Un patrón periódico en despiertos o con letargia fue visto en algunos neonatos en estado 2 desde el nacimiento, o aparecían en el segundo día en más de estos, quienes inicialmente tenían baja amplitud de lenta actividad. Ondas agudas polimórficas y lentas de 50uV a 200uV ocurrieron en estallidos durando uno a tres segundos, y alternando con una fase delta y theta de baja amplitud durando tres a seis segundos. "Husos prematuros" de 16 a 20 Hz fueron superpuestos en ambas fases del tiempo. La fase de gran amplitud ocurrió simultáneamente en ambos hemisferios, pero no fue sincronicamente.

El primer cambio en el estado 3 fue más depresión del patrón periódico. Los estallidos de gran amplitud decrecieron en frecuencia de cada 6 a 12 segundos, y los intervalos de baja amplitud sufrieron más depresión del voltaje hasta aproximadamente isopotencial. Con el progresivo involucramiento en el estado 3, el EEG se convirtió totalmente en isopotencial.

Convulsiones focales motoras fueron caracterizadas por 1 a 1 1/2 Hz complejos de ondas agudas y lentas de un hemisferio, usualmente en la región central o temporal. Los focos algunas veces cambia-

ron a otro hemisferio unos pocos minutos después.

El estudio concluye que la severidad del insulto perinatal es difícil de cuantificar, pero el curso postnatal del infante, juntamente con los cambios electroencefalográficos, parecen ofrecer la mejor indicación del daño neurológico posterior.

En este trabajo, las siguientes formas del EEG neonatal parecieron estar asociadas con un peor pronóstico: 1) totalmente isopotencial en algún tiempo; 2) un patrón periódico con una fase isopotencial entre estallidos de actividad que ocurren menos frecuentemente que cada 6 segundos en despiertos o estuporosos; 3) un patrón periódico en despiertos con continua actividad cortical entre estallidos que ocurrieron cada 3 a 6 segundos, pero que persistieron por 7 días o más; y 4) la recuperación desde el patrón periódico a una actividad lenta anormal con amplitud baja en vez de la normal.

Ellos demostraron que los infantes que presentaron un estadio III durante la EHI, quienes tuvieron signos de estadio II por más de 7 días o aquellos con hallazgos electroencefalográficos anormales que no revirtieron a lo normal en este tiempo, una de dos, murieron o tuvieron significantes secuelas neurológicas. En este estudio, 5 de 21 infantes con estadio III, 2 murieron y 3 tuvieron un examen anormal posterior. Por último recomiendan que como mínimo se realicen 2 grabaciones electroencefalográficas a los recién nacidos asfixiados, durante la primera semana de vida, una en el segundo día y la otra 6 días después del nacimiento. (23)

En 1977, Volpe y Pasternak publicaron un estudio sobre la lesión cerebral parasagital en la Encefalopatía Hipóxica-Isquémica neonatal reportando 3 casos en los que encontraron al realizarles un EEG: numerosas espigas multifocales y períodos de 5 a 10 segundos de continuas espigas en el hemisferio derecho, en el segundo caso lo anterior, más períodos prolongados de supresión de voltaje, especialmente en el hemisferio derecho y en el tercer caso: espigas multifocales, primariamente derivadas del hemisferio izquierdo. (30)

En otro estudio sobre la Encefalopatía Hipóxica-Isquémica en recién nacidos a término se realizaron electroencefalogramas a 51 neonatos durante los primeros cinco días de vida, encontrando: 31o/o fueron normales, y 69o/o anormales, de éstos 16o/o fueron interpretados como mostrando un fondo de bajo voltaje con o sin ondas de espiga, 37o/o revelaron supresión de estallidos, y 16o/o tuvieron un fondo normal con ondas agudas. A estos bebés se les hizo seguimiento clínico encontrando que un 65o/o de los infantes fueron normales o incapacitados mínimamente, 28o/o fueron significativamente incapacitados y 7o/o murieron.

Para este estudio, las convulsiones no tuvieron valor en el pronóstico neurológico de los neonatos, pero el apgar a los 5 minutos (especialmente el grupo con apgar de 0-3); la necesidad de vigorosa reanimación, el estado de la encefalopatía (siendo los más afectados los recién nacidos en estado II - III); el tiempo de inicio de las convulsiones (primeras 24 horas de vida); el sexo (siendo el sexo femenino el más afectado), y el patrón de fondo del EEG son todos significativamente importantes para determinar el futuro neurológico.

El encontrar en el inicial EEG, la presencia de un bajo voltaje o un patrón de supresión (silencio eléctrico cerebral) fue asociado con un incremento de probabilidad de incapacidad neurológica posterior. (9)

En abril de 1982, fue publicada una investigación por Coen, R.W. et al, en la cual monitorizaron el electroencefalograma continuamente luego de asfixia perinatal demostrando que la actividad convulsiva caracterizada por descargas rítmicas que decrecían en frecuencia mientras aumentaban en amplitud y duración, durando 20 segundos o más, ocurre predominantemente en los días tempranos subsiguientes a la asfixia perinatal. Encontrando que clínicamente las convulsiones aparecen dentro de las 6 primeras horas después del nacimiento y progresan dentro de un estado epiléptico en las primeras 24 horas. Por EEG 81o/o de las convulsiones fueron demostradas durante los primeros tres días de vida luego del nacimiento. (5)

En 1970, Rose A. y C. Lombroso publicaron una investigación en la cual estudiaron a 137 bebés que habían convulsionado durante sus primeras 3 semanas de vida, realizándoles un EEG inicial y luego los siguieron evaluando tanto clínica como electroencefalográficamente hasta más o menos los 4 años de edad; encontrando que los recién nacidos que convulsionaron con un EEG neonatal normal, un 86o/o tuvieron un desarrollo neurológico normal en comparación con los recién nacidos que presentaron electroencefalogramas anormales sólo un 7o/o se desarrollaron normalmente.

De los neonatos con EEG anormal se dividieron aquellos con hallazgos unifocal de los cuales un 69o/o se desarrolló normalmente; y de aquellos con trazos multifocal de los cuales sólo un 11.8o/o fueron considerados normales y ninguno de los 18 pacientes con EEG isoelectrico o con trazos periódicos fueron normales.

Del total de los casos 10 se debieron a anoxia perinatal observando que el inicio de las convulsiones postanóxicas fue característicamente retrasado por 24 a 36 horas después del parto.

En este estudio fueron considerados 4 tipos de anomalías en el EEG:

**Unifocal:** fue la más frecuente anomalía. Se consideró como un foco eléctrico localizado, acompañado por convulsiones focales. Consistiendo en un foco de espigas difásicas u ondas agudas difásicas surgiendo desde un foco y difundiéndose a la adyacente corteza contralateral. Este tipo de descarga convulsiva fue asociada con buen pronóstico.

**Multifocal:** 2 o más focos independientemente descargando, surgiendo en uno o más frecuentemente en ambos hemisferios cerebrales. Todos los pacientes en este grupo, a excepción de 4, una de dos murieron tempranamente o sobrevivieron con déficits neurológicos mayores.

**Patrón Periódico:** en 13 pacientes el EEG mostró formas periódicas paroxismales cuando el primer record fue después del parto. Este EEG parece ser un precursor de hipsoarritmia y es morfológicamente similar al EEG hipsoaritmico durante el sueño. Esto consiste en períodos de virtual silencio eléctrico interrumpido a intervalos más o menos regular por estallidos de actividad irregular, polimórfica y frecuentemente asincrónica. Estas formas pueden ser descritas como una exageración del "trazo alternante".

**EEG plano:** en 5 pacientes, el trazo fue aproximadamente isoelectrico y no mostró patrones de sueño o despierto, reflejando la casi completa interferencia con la actividad eléctrica cerebral normal. Esto fue encontrado en 4 casos con meningitis neonatal severa y en 1 caso de encefalopatía anóxica con convulsiones mioclónicas. (22)

Harris R. y Tizard J. en 1960, estudiaron el EEG en 41 neonatos que convulsionaron. Siendo el mayor grupo de convulsiones observadas, aquellas acompañando al daño anóxico (18), caracterizado clínicamente por espasmo tónico simétrico, algunas veces precedido o seguido por unos pocos temblores clónicos y electroencefalograficamente por aplanamiento del record. En el estudio se sugiere que puede haber relación entre los resultados de anomalías electroencefalográficas unilateral o bilateral y el pronóstico; ya que 8 de los 10 bebés con anomalía bilateral, 5 mostraron severo desorden cerebral a la edad de 1 año. En cambio, de los 7 pacientes que presentaron anomalía unilateral, 6 se consideraron normales a la edad de 1 año y sólo 1 anormal por presentar convulsiones febriles.

Además definieron los siguientes tipos de actividad en el EEG, que observaron en los recién nacidos que convulsionaron no así en neonatos sanos; ellos son:

**Ondas lentas rítmicas:** la frecuencia de la actividad anormal es usualmente de 1 a 2 ciclos por segundo. La amplitud está en el orden de 50 a 200 microvoltios. Una característica es que son ondas lentas focales unilateral de 3 cps y 75 uV de amplitud en el inicio de una

convulsión, gradualmente desarrollando una actividad rítmica generalizada bilateral durante la convulsión.

**Ondas Agudas persistentemente focal:** ocasionales ondas agudas focales de 100 msec. de duración y 75 Uv de amplitud no son raramente vistas en trazos de bebés clínicamente normales cuando duermen. Ondas agudas son reportadas como una actividad convulsiva focal caracterizadas por su persistencia y algunas veces ritmicidad y difieren de aquellas vistas en niños y adultos por su extrema larga duración (arriba de 1/2 segundo) y gran amplitud (arriba de 300 microvoltios).

**Espigas:** refieren que es difícil hacer una válida distinción entre espigas y ondas agudas, aceptando que pueden variar en su duración.

**Repetidas estereotipadas ondas agudas o complejos de ondas:** éstas son dramáticas en apariencia y nunca son vistas en el EEG normal. La forma simple es un par de ondas regularmente recorriendo el trazo, la frecuencia generalmente lenta hacia el fin de los estallidos. Más complicadas formas son vistas consistentemente de una alternancia de onda lenta y uno o más mono o multifásica ondas agudas. Esta actividad es frecuentemente de gran amplitud. La forma de los complejos con frecuencia desarrollados durante un estallido de pequeña amplitud repitiendo una única onda aguda para el complicado complejo de onda, difundiéndose de una área para envolver por completo todo un hemisferio y luego generalizarse.

**Gruesa asimetría:** el trazo normal es de general simetría bilateral de onda, frecuencia y amplitud, aunque puede finalizar con unos pocos segundos de actividad asimétrica. Persistente asimetría y amplitud han sido reportado en casos de hematoma subdural. En casos de actividad epiléptica unilateral se puede observar mayormente gruesa asimetría.

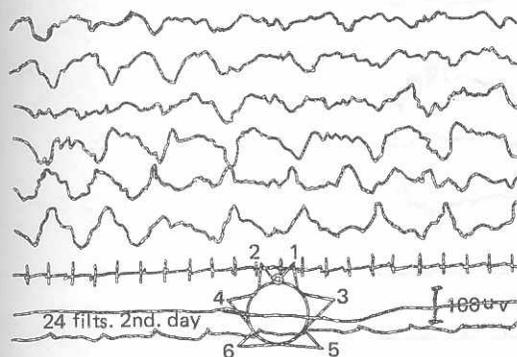
**Pequeña amplitud:** la pequeña amplitud es definida como persistente actividad inferior a 50 microvoltios. La pequeña amplitud ha sido vista más frecuentemente en neonatos enfermos, prematuros o durante períodos de apnea, pero también en algunos casos de convulsiones generalizadas tónicas.

**Actividad rápida:** cortos estallidos de ondas, terminando 1 a 2 segundos de actividad rápida rítmica (de 14 a 20 Hz) son vistos frecuentemente en el trazo de neonatos inmaduros. Persistente actividad rápida generalizada fue vista en algunos recién nacidos con niveles bajos de glucosa en sangre. (12)

Un estudio publicado en 1968 por Torres F. y Blaw M., ellos correlacionaron los hallazgos clínicos y electroencefalográficos en 130 niños desde el nacimiento hasta los 4 años de edad; encontrando que de 30 niños que tuvieron un EEG neonatal anormal, 23 presentaron anomalías clínicas. Además recién nacidos con más de una anomalía focal en su EEG, presentaron alteraciones clínicas más frecuentemente que aquellos con un único foco. Niños con un EEG anormal al nacimiento y un adicional trazo anormal más tarde, presentaron una mayor incidencia de anomalías clínicas que aquellos con un sólo EEG neonatal anormal.

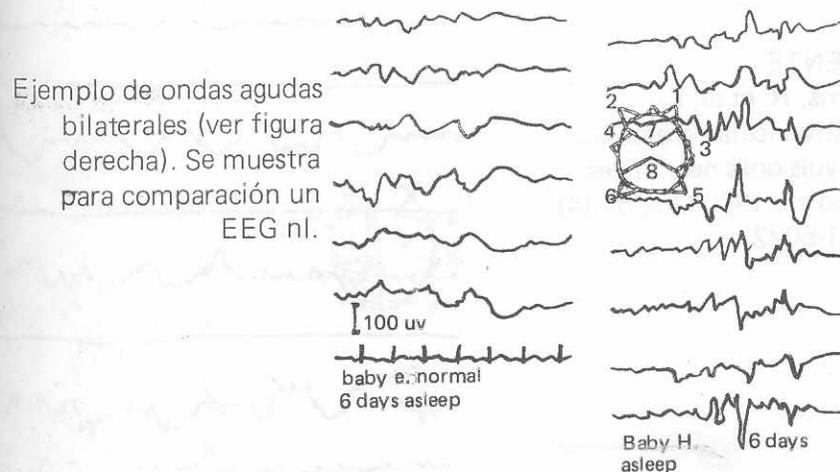
De los 30 pacientes con EEG anormal: 3 tenían foco unilateral de espiga frontal; 18 tenían espigas centrales, de éstos 14 unilateral y 4 bilateral; 18 tenían espigas occipitales, sólo 1 bilateral. Espigas se presentaron en 8 (34o/o) de los 23 clínicamente anormales y en 21 (19o/o) de los 107 niños clínicamente normales. Siendo la diferencia no significativa. Las espigas transitorias especialmente aquellas originarias en el área central, no tuvieron valor pronóstico.

FIGURA No. 3



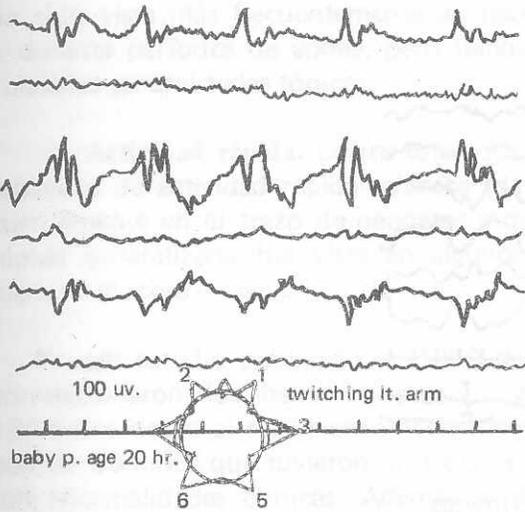
Ejemplo de Ondas lentas rítmicas de gran amplitud

FIGURA No. 4



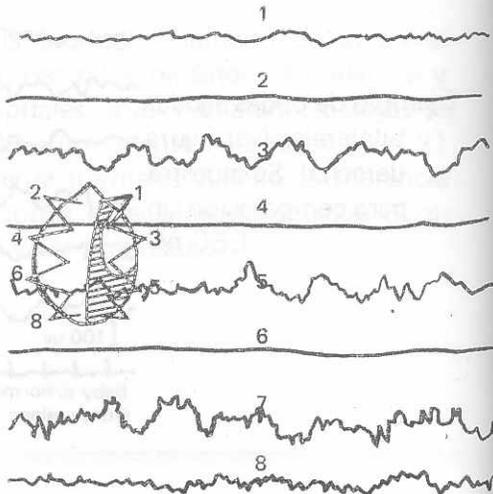
Ejemplo de ondas agudas bilaterales (ver figura derecha). Se muestra para comparación un EEG nl.

FIGURA No. 5



Ejemplo de complejos de ondas agudas estereotipadas focales.

FIGURA No.6



Ejemplo de guesa asimetría.

FUENTE:  
Harris, R. et al. El  
electroencefalograma en  
convulsiones neonatales.  
J Pediatr 1960 Oct; 57 (4)  
:501-5022

Las anomalías electroencefalográficas las clasificaron en 3 tipos:

**1. Espigas focales o multifocal:** éstas fueron diferenciadas de algunas ondas agudas pasajeras del vértice vistas en neonatos dormidos. Las espigas tienen un curso corto de tiempo, usualmente de alto voltaje, y son asimétricas.

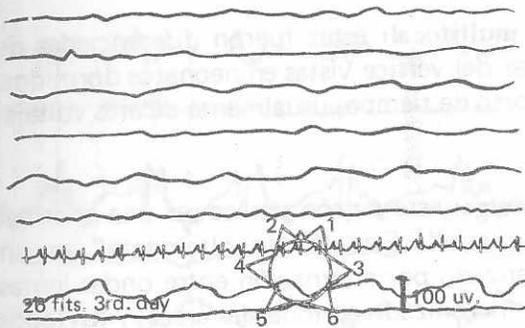
**2. Supresión post-descarga:** este patrón parece ser una anomalía acentuación del "trazo alternante". Este "trazo alternante" es un patrón normal y está caracterizado por alternación entre ondas lentas de alto voltaje, generalmente sincronizado en todas las áreas, y períodos de baja amplitud. La transición entre el alto y bajo voltaje es gradual. El patrón post-descarga también llamado "trazamiento paroxístico" es considerado anormal y difiere del anterior en que éste presenta estallidos claros de gran voltaje de ondas lentas, frecuentemente asociado con espigas, algunas veces asincrónico, separado por períodos de completo o casi completo silencio eléctrico durando más de 3 segundos.

**3. Depresión del voltaje:** la depresión difusa del voltaje fue reconocido como una anomalía. Trazos de este tipo mostraron una amplitud inferior a 20 microvoltios y un monomorfismo con ausencia de frecuencias rápidas raramente visto en el EEG del neonato. (28)

Bornhofen et al encontró una significativa correlación del "patrón post-descarga" con una serie de hallazgos asociados con stress en el momento del nacimiento. (28)

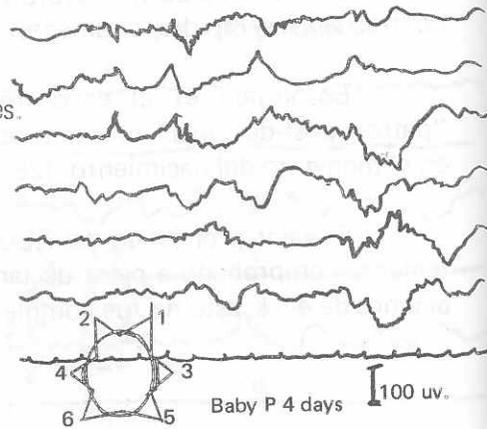
El valor pronóstico del EEG en neonatos, aún no está suficientemente comprobado a pesar de tantos estudios al respecto, ya que en algunos de ellos, esto no fue completamente confirmado.

FIGURA No. 7



Ejemplo de completo silencio eléctrico, mostrando pequeña amplitud.

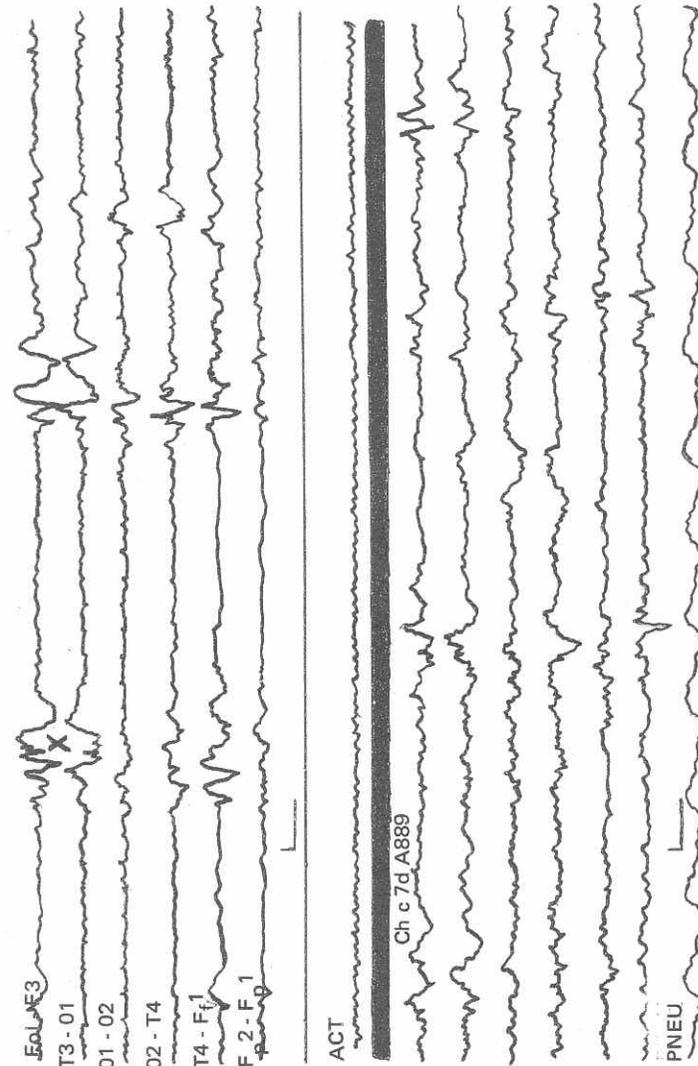
FIGURA No. 8



Ejemplo de actividad rápida generalizada rítmica de 14-20 ciclos x segundo.

Fuente:  
Harris, R. et al. El electroencefalograma en convulsiones neonatales.  
J Pediatr 1960 Oct; 57(4)  
:501-520.

FIGURA 9.



Trazo superior: muestra "supresión postdescarga", patrón anormal en los recién nacidos. Se observa una espiga marcada con una x. Trazo inferior: muestra el patrón "trazo alterante", que es una actividad normal en los recién nacidos. No se observan espigas. Fuente: Torres, F. et al. Longitudinal correlación entre EEG y clínica en niños desde el nacimiento hasta los 4 años de edad. *Pediatrics*. (28)

## IV. MATERIALES Y METODOS

4.1 El estudio se hizo en:

4.1.1 Servicio de Recién Nacidos del HGSJD.

4.1.2 Unidad de Neurología y Electroencefalografía de la Consulta Externa de Adultos del HGSJD.

4.2 Debido a la falta de recursos y para la factibilidad del estudio, el universo consistió en:

4.2.1 30 recién nacidos, con las siguientes características:

- a) Edad: a término (38-42 semanas por edad gestacional medida por el método de Dubowitz modificado por Capurro) y adecuado para edad gestacional.
- b) Peso: mayor de 2,500 gramos.
- c) Estado de consciencia: dormido o despierto.
- d) Tipo de parto: productos de parto eutósico simple o cesárea con anestesia epidural.
- e) Que hallan sufrido asfixia perinatal, no importando la causa, clasificándose en 3 grupos de acuerdo al puntaje del test de Apgar, así:
  - Leve (apgar de 5-6 al minuto)
  - Moderada (apgar de 3-4 al minuto)
  - Severa (apgar de 0-2 al minuto)
- f) Que hallan presentado sufrimiento fetal agudo: manifestado por expulsión de meconio o alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal.
- g) Que hallan necesitado o no reanimación por medio de ventilación asistida con mascarilla o Ambú, canalización de vena umbilical y/o administración de drogas.

- h) Duración de la reanimación: más o menos de 5 minutos.

4.2.2 Además se tomó un grupo control de 30 recién nacidos sanos, con las siguientes características:

- a) Edad: a término (38-42 semanas por edad gestacional medida por método de Dubowitz modificado por Capurro) y adecuado para edad gestacional.
- b) Peso mayor de 2,500 gramos.
- c) Punteo de Apgar: mayor o igual que 7 al minuto.
- d) Sin ninguna complicación perinatal o antecedente prenatal patológico.

4.3 De los 2 grupos se excluyeron aquellos recién nacidos que presentaron las siguientes variables no tomadas en el trabajo:

- a) Trauma craneano evidenciado por deformidades adquiridas del cráneo como: el cefalohematoma, caput succedáneo severo o moldeamientos significativos.
- b) Hemorragia Intracraneana.
- c) Anomalías congénitas evidentes del Sistema Nervioso Central.
- d) No se evaluaron por métodos de laboratorio, procesos metabólicos (hipoglicemia, hipo e hipercalcemia, e hipernatremia) que pudieron haber producido daño al SNC. Sin embargo ningún niño presentó sintomatología clínica de estas entidades.

4.4 Se les realizó un examen neurológico estandarizado, el de Amiel-Tison/Barrier/Shnider "NACS" - Evaluación Neurológica y Adaptativa en Recién Nacidos a término - en las primeras

48 horas de vida, antes de efectuarles el EEG. El examen evalúa:

- 4.4.1 **Respuesta al sonido:** Se evaluó con un juguete de goma que hizo ruido al comprimirse. Es esperada una respuesta de susto por el sonido, así como también actividad motora o parpadeo.
- 4.4.2 **Habitúa el sonido:** Con punteo de 0 si no se habitúa 1 punto si tardó de siete a doce segundos y punteo de 2 si lo hace en menos de 6 segundos.
- 4.4.3 **Respuesta a la luz:** Se evaluó usando una linterna proyectando la luz ante los ojos del niño. La respuesta esperada fue de un cierre rápido de ojos o intensificación del cierre si ya estaban cerrados.
- 4.4.4 **Habitúa a la luz:** punteo que dependió del tiempo que tomó en segundos habituarse a la luz, igual que en el parámetro dos, el punteo fue dado de acuerdo al tiempo en segundos.
- 4.4.5 **Consolable:** se refirió a la respuesta del niño, cuando estuvo llorando, si cedió el llanto al cambio de posición o a la introducción de la mano dentro de la boca.
- 4.4.6 **Bufanda:** las manos del niño fueron llevadas hacia el hombro contrario. Normalmente este movimiento pasivo tiene gran resistencia que limita su amplitud. La mano del niño no llega hasta el hombro. La respuesta tiene que ser simétrica.
- 4.4.7 **Encoje codo:** se extendieron los antebrazos del niño, venciendo la resistencia al extenderlos, y se soltaron las manos súbitamente. Los antebrazos rápidamente regresan a su posición inicial como movidos por resortes.
- 4.4.8 **Angulo poplíteo:** el niño, en posición de decúbito supino, sus caderas en contacto con la mesa del examinador. Se flexionaron las piernas y se hizo presión contra el abdomen y luego se separaron las piernas de los muslos hacia arriba sin pasar gran resistencia, siendo normalmente el ángulo formado de 90°.

4.4.9 **Encoje piernas:** se evaluó tomando los pies del niño y forzando la extensión de las piernas y soltándolas rápidamente. Las piernas vuelven a adoptar su posición flexionada.

4.4.10 **Contracción extensores del cuello en posición inclinada hacia adelante:** lentamente, el niño se sienta deteniendo el tronco por los hombros y brazos. Luego de un momento, espontáneamente el niño endereza su cabeza por contracción de los extensores del cuello.

4.4.11 **Contracción flexores del cuello en posición supina:** el niño, en posición supina, se tomó de las muñecas y se traccionó hacia adelante, hasta lograr separar la cabeza de la mesa. Normalmente levanta la cabeza, alineándola con el cuerpo.

4.4.12 **Presión palmar:** se estimuló el lado palmar de la mano del niño, lo que causa flexión y cierre de los dedos alrededor del objeto estimulante.

4.4.13 **Respuesta a tracción:** inmediatamente seguido a la evaluación de la presión palmar, se traccionan las manos hacia arriba y adelante lo cual inicia una reacción tónica distal hacia antebrazo, brazo, hombro y cuello, que hace posible que se levante el peso del cuerpo de la mesa.

4.4.14 **Reacción de soporte:** se sostuvo al niño en posición erecta, permitiéndole asentar la planta de los pies en la mesa. Se hizo presión hacia abajo, lo cual hace que el niño enderece las piernas.

4.4.14 **Marcha automática:** el recién nacido se sostiene recto, con la planta de los pies en contacto con la mesa del examinador. Si es empujado hacia adelante, lleva a cabo movimientos alternos de flexión y extensión de las piernas, apoyando primero el talón y luego la superficie plantar.

4.4.16 **Reflejo de Moro:** con el niño en posición supina, tomándolo de las muñecas, se traccionó, despegándole el occipucio de la mesa. Se sueltan las muñecas y el resultado es la extensión de los brazos hasta los dedos, con

llanto y regreso a la posición inicial.

4.7.14 **Succión:** se evaluó con la introducción de la mano del niño a la boca o con el dedo índice del examinador flexionado, haciendo leve presión contra el paladar. Este estímulo provoca el reflejo de succión.

4.4.18 **Estado de alerta:** se evaluó en base a la observación del niño despierto o durante el transcurso del examen.

4.4.19 **Llanto:** se evaluó el tono del llanto, así como su frecuencia. Considerándose normal el llanto vigoroso de tonalidad media y bien tolerado por el examinador, que no provoque disturbios respiratorios ni fenómenos vasomotores. Se tomó como anormal cuando fue repetido, agudo, prolongado o que evoque respuestas como estado convulsivo.

4.4.20 **Actividad motora:** se evaluó en base a la actividad espontánea del niño al ser observado, en la mesa del examinador.

Calificándose cada parámetro de la siguiente forma:

0 puntos para una respuesta anormal.

1 punto si la respuesta es mediocre o levemente anormal.

2 puntos si la respuesta es anormal. (ver anexo)

Se consideró como un niño neurológicamente normal, aquel que obtuvo treinta y cinco puntos o más.

4.5 Entre las primeras 48 horas de vida se les efectuó un electroencefalograma a cada recién nacido, de la siguiente forma:

a) Se realizaron en la Unidad de Neurología y Electroencefalografía de la Consulta Externa de Adultos del HGSJD en el horario de 13:00 a 15:00 horas, de lunes a viernes.

b) Previamente se les lavó la cabeza con agua y jabón.

c) Estando los bebés acostado en una camilla se procedió a colocar los electrodos de estaño en el cuero cabelludo, fijándolos con colodión con la ayuda de un compresor de aire, llenando luego el interior de cada electrodo con

- una pequeña cantidad de gel conductorá, metodología de acuerdo con estándares de la American EEG Society.
- d) No se utilizó ningún medicamento para sedación. Tomándose electroencefalogramas en neonatos despiertos o con sueño espontáneo.
  - e) Cada EEG fué interpretado por Neurologo, Dr. Gustavo Cosenza Ch. con entrenamiento completo en Neurología y 10 años de práctica en Encefalografía.
  - f) A cada electroencefalograma se le evaluó:

**Voltaje:** se definió como la diferencia de potencial eléctrico entre dos puntos. Es la amplitud en relación a la referencia de calibración en microvoltios, que fue en todos de 50 $\mu$ V. Se midió por medio de una regla con medidas estandarizadas en Uv la amplitud. **Actividades observadas:** son las actividades que se observen en forma regular, simétrica o asimétricamente en ciclos por segundo, a lo largo de todo el trazo.

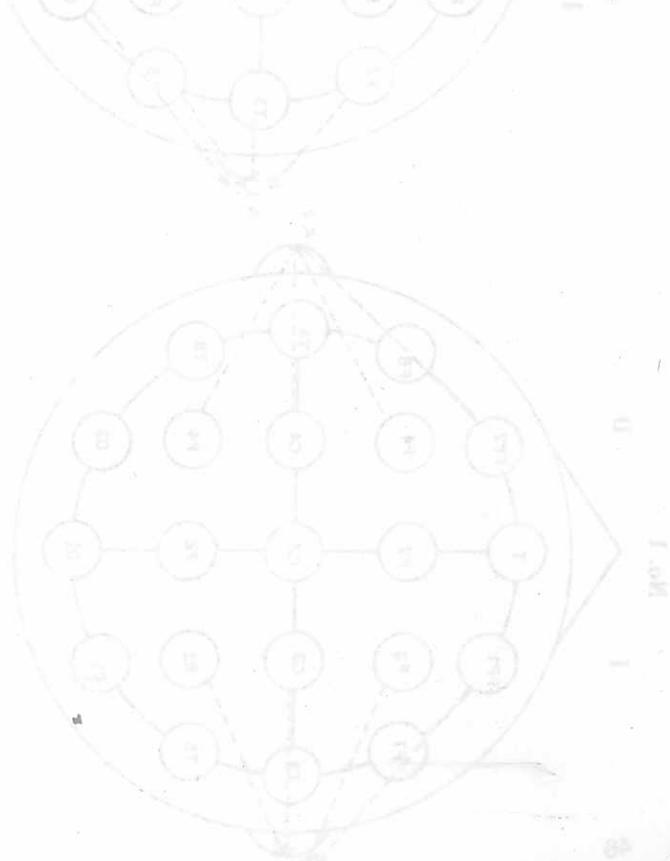
**Ritmo de base:** es la actividad (campo de frecuencia) que predomine en ciclos por segundo.

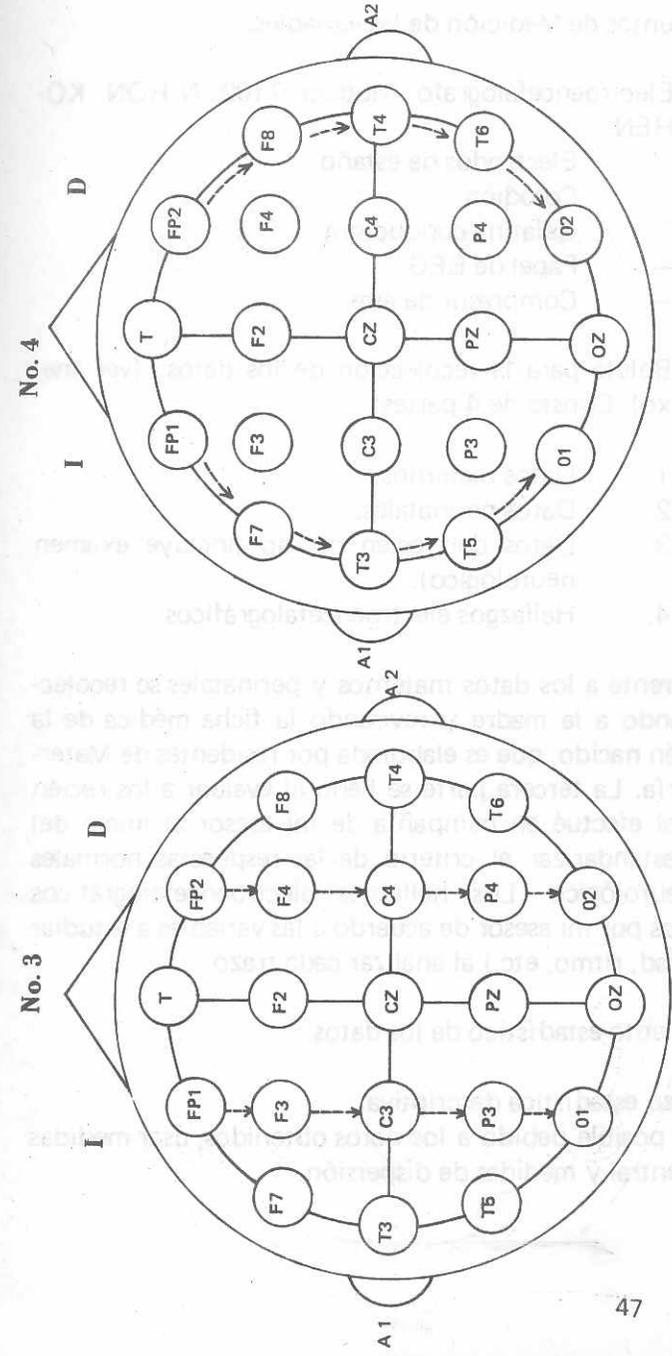
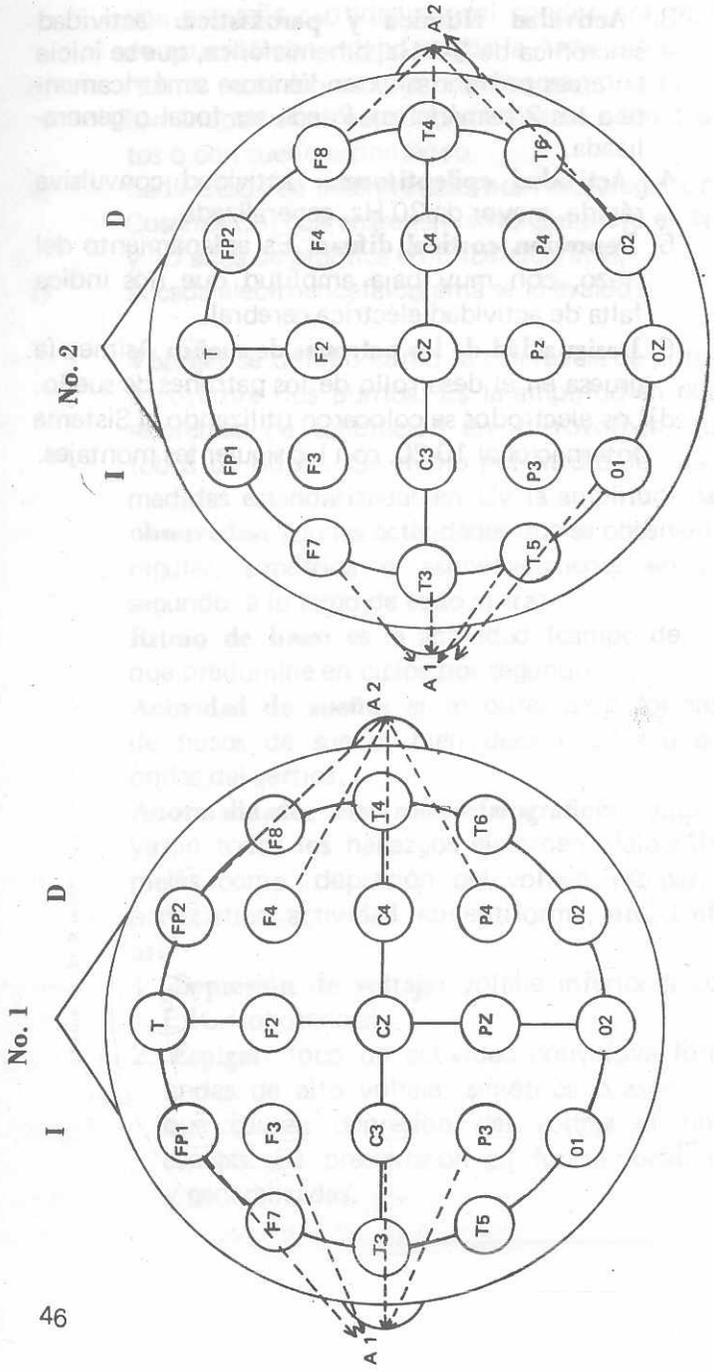
**Actividad de sueño:** si se observaron formas iniciales de husos de sueño, bien desarrollados u ocasionales ondas del vértice.

**Anormalidades electroencefalográficas:** aquí se incluyeron todos los hallazgos electroencefalográficos anormales como: depresión del voltaje, espigas, actividad paroxística actividad epileptiforme, etc. Definiéndose así:

1. **Depresión de voltaje:** voltaje inferior a 20 $\mu$ V o un EEG isopotencial.
2. **Espigas:** foco de actividad convulsiva formado por ondas de alto voltaje, simétrica o asimétricamente, que causan depresión del voltaje al finalizar las espigas. Se presentaron en forma focal, multifocal y generalizadas.

3. **Actividad rítmica y paroxística:** actividad sincrónica de 3-4 Hz, bihemisférica, que se inicia en áreas profundas extendiéndose simétricamente a los 2 hemisferios. Puede ser focal o generalizada.
  4. **Actividad epileptiforme:** actividad convulsiva rápida, mayor de 20 Hz, generalizada.
  5. **Depresión cortical difusa:** Es aplanamiento del trazo, con muy baja amplitud que nos indica falta de actividad eléctrica cerebral.
  6. **Desigualdad de los patrones de sueño:** Asimetría gruesa en el desarrollo de los patrones de sueño.
- d) Los electrodos se colocaron utilizando el Sistema Internacional 10-20, con los siguientes montajes:





Fuente: Figuras proporcionadas por el Dr. Gustavo Cosenza Ch., Neurólogo del HGSJID.

## 5.7 Instrumentos de Medición de las variables:

### 5.7.1 Electroencefalografo Modelo 7109 NIHON KOHEN

- Electroodos de estaño
- Colodión
- Gelatina conductora
- Papel de EEG
- Compresor de aire.

### 5.7.2 Boleta para la recolección de los datos: (ver anexo). Constó de 4 partes:

1. Datos maternos.
2. Datos perinatales.
3. Datos del recién nacido (incluye examen neurológico).
4. Hallazgos electroencefalográficos.

Lo referente a los datos maternos y perinatales se recolectaron interrogando a la madre y revisando la ficha médica de la madre y el recién nacido, que es elaborada por residentes de Maternidad y Pediatría. La tercera parte se llenó al evaluar a los recién nacidos, lo cual efectué en compañía de mi asesor al inicio del estudio, para estandarizar el criterio de las respuestas normales al examen neurológico. Los hallazgos electroencefalográficos fueron evaluados por mi asesor de acuerdo a las variables a estudiar (voltaje, actividad, ritmo, etc.) al analizar cada trazo.

## 5.8 Tratamiento estadístico de los datos:

Se utilizó estadística descriptiva.

No fue posible debido a los datos obtenidos, usar medidas de tendencia central y medidas de dispersión.

## V. RESULTADOS

CUADRO No. 1

**CLASIFICACION DE LOS NEONATOS DEL GRUPO DE ESTUDIO Y DEL GRUPO CONTROL SEGUN SEXO Y PESO. HGSJD. 1984.**

PESO GRAMOS	SEXO							
	Grupo de estudio				Grupo Control			
	F	M	T	o/o	F	M	T	o/o
2,500 – 3,000	8	9	17	56.7	1	5	6	20
3,001 – 3,500	3	8	11	36.7	7	12	19	63.3
3,501 – 4,000	0	2	2	6.6	1	4	5	16.7
<b>TOTAL</b>	<b>11</b>	<b>19</b>	<b>30</b>	<b>100</b>	<b>9</b>	<b>21</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

Fuente: Boleta para recolección de datos  
Pediatria. HGSJD. / 1984.

En el presente trabajo se estudiaron 60 recién nacidos divididos en un grupo de estudio y un grupo control. De los cuales al distribuirlos por sexo y peso, como se observa en el presente cuadro, el sexo masculino predominó con un porcentaje de 66.7 o/o variando el peso entre 2,500 y 4,000 gramos.

CUADRO No. 2

PRESENTACION DE LOS HALLAZGOS ELECTROENCEFALOGRAFICOS EN  
30 RECIEN NACIDOS ASFIXIADOS Y 30 RECIEN NACIDOS SANOS  
HGSJD. 1984

HALLAZGOS ELECTROENCEFALOGRAFICOS					
		GRUPO ESTUDIO	o/o	GRUPO CONTROL	o/o
VOLTAJE	BAJO 20uV	2	6.7	1	3.3
	MODERADO 20-40uV	28	93.3	27	90.0
	ALTO 40uV	0	0.0	2	100.0
	TOTAL	30	100.0	2	6.7
ACTIVIDAD rit. Observada	1 - 4 Hz	39	44.4	40	50.6
	5 - 8 Hz	38	43.1	34	43.0
	> 8 Hz	11	12.5	5	6.4
	TOTAL	88(*)	100.0	79(*)	100.0
rit. mo. Observada	NINGUNO	30	100	30	100
ACTIVIDAD DE SUEÑO	NO SE OBSERVO	2	9.1	1	5.0
	HUSOS INMADUROS	20	90.9	12	60.0
	HUSOS BIEN DESARROLLADOS	0	0.0	1	5.0
	HUSOS DE SUEÑO+ ONDAS DEL VERTICE	0	0.0	6	30.0
	TOTAL	22	100.0	20	100.0
ANORMALIDADES EEG	ACT. CONVULSIVA FOCAL	4	13.3	0	0.0
	ACT. CONVULSIVA GENERALIZADA	4	13.3	0	0.0
	ACT. MIXTA (**)	4	13.3	0	0.0
	ACT. NO CONVULSIVA	1	3.3	1	3.3
	NINGUNA	17	56.8	29	96.7
	TOTAL	30	100.0	30	100.0

FUENTE: Boletas para recolección de datos.  
Pediatría. HGSJD 1984.

(\*) El número total de actividades es mayor a la muestra por haber niños con varias frecuencias.

(\*\*) Actividad focal y generalizada.

EEG: Electroencefalograma.

En el cuadro No. 2 se presentan todos los hallazgos electroencefalográficos encontrados en los 2 grupos, observando que en ambos, un voltaje moderado (de 20 a 40 uV), fue el que predominó con porcentajes de 93.3o/o y 90o/o respectivamente. La actividad observada y el ritmo de base no presentaron diferencia entre ambos grupos, ya que no se observó una actividad predominante en ningún niño.

De los 60 neonatos, 42 estuvieron dormidos durante la toma del EEG, presentando 39 de ellos actividad de sueño como se observa en el cuadro, notándose que sólo en los recién nacidos sanos se observó husos de sueño bien desarrollados (5o/o) y husos acompañados de ondas del vértice (30o/o).

Se observa, que anomalías electroencefalográficas se presentaron en 13 de los 30 recién nacidos del grupo de estudio, predominando la actividad convulsiva (focal, generalizada y mixta). En cambio en los recién nacidos sanos, sólo 1 paciente presentó anomalía no convulsiva en el EEG.

## CUADRO No. 3

**COMPARACION DE LOS RESULTADOS DEL EEG CON EL EXAMEN NEUROLOGICO  
Y APGAR EN LAS PRIMERAS 48 HORAS DE VIDA EN RECIEN NACIDOS DEL  
HGSJD. 1984**

Examen neuroológico AMIEL-TISON  (Punteo Total)	ELECTROENCEFALOGRAMA										T O T A L
	NORMAL					ANORMAL					
Apgar al '	0-2	3-4	5-6	$\geq 7$	T	0-2	3-4	5-6	$\geq 7$	T	
NORMAL 35-40	0	6	4	29	39	1	1	1	1	4	43
ANORMAL $\leq 34$	3	1	3	0	7	6	2	2	0	10	17
TOTAL	3	7	7	29	46	7	3	3	1	14	60

Fuente: Boletas para recolección de datos. Pediatría HGSJD/1984

EEG: Electroencefalograma.

En el presente cuadro se observa que de los 30 recién nacidos asfixiados, 10 presentaron EEG y examen neurológico normal; 7 EEG normal y examen neurológico anormal; 3 EEG anormal con examen neurológico normal y 10 pacientes con ambos estudios anormales. En cambio de los recién nacidos sanos (apgar  $\geq 7$ ): 29 tuvieron EEG y examen neurológico normal y sólo 1 caso presentó un EEG anormal acompañado de examen neurológico normal.

## CUADRO No.4

**COMPARACION DE LAS ANORMALIDADES ELECTROENCEFALOGRAFICAS  
ENTRE EL GRUPO DE ESTUDIO Y EL GRUPO CONTROL SEGUN APGAR.  
HGSJD. 1984**

ANORMALIDADES ELECTROENCEFALOGRAFICAS	GRUPO DE ESTUDIO					GRUPO CONTROL			TOTAL
	APGAR AL MINUTO					7	T	o/o	
	0-2	3-4	5-6	T	o/o				
Ninguna	3	7	7	17	56.8	29	29	96.7	46
Actividad Convulsiva Focal	1	2	1	4	13.3	0	0	0	4
Actividad Convulsiva generalizada	2	1	1	4	13.3	0	0	0	4
Actividad Mixta*	3	0	1	4	13.3	0	0	0	4
Actividad no Convulsiva	1	0	0	1	3.3	1	1	3.3	2
TOTAL	10	10	10	30	100	30	30	100	60

Fuente: Boletas para recolección de datos. Pediatría. HGSJD/1984.

\*Actividad convulsiva focal y generalizada.

EEG: Electroencefalograma

Los hallazgos anormales se correlacionaron con el apgar, notándose que de los 13 EEG anormales, 7 (53.3o/o) pertenecían a los neonatos con asfixia severa (apgar 0-2) y 3 casos fueron respectivamente para aquellos con asfixia leve y moderada. La actividad convulsiva predominó, clasificándose en focal, generalizada y mixta, observándose 4 casos en cada una. Actividad no convulsiva se presentó en 2 casos, uno en cada grupo.

**CUADRO No. 5**  
**RELACION ENTRE EL EEG Y EL ESTADO DE CONSCIENCIA EN EL**  
**GRUPO DE ESTUDIO Y EL GRUPO CONTROL. HGSJD.**

ESTADO DE CONSCIENCIA	GRUPO DE ESTUDIO					GRUPO CONTROL				
	DORMIDO		DESPIERTO		T	DORMIDO		DESPIERTO		T
EEG NORMAL	14	63.6	3	27.5o/o	17	19	95o/o	10	100o/o	29
EEG ANORMAL	8	36.4	5	62.5o/o	13	1	5o/o	0	0	1
TOTAL	22	100o/o	8	100o/o	30	20	100o/o	10	100o/o	30

Fuente: Boletas para recolección de datos. Pediatría. HGSJD/1984.

EEG: Electroencefalograma.

Como se observa en este cuadro, de los 60 recién nacidos: 42 estuvieron dormidos y 18 despiertos durante la toma del EEG. En el grupo de los recién nacidos dormidos, 8 (36.4o/o) tuvieron un EEG anormal y 14 (63.6o/o) un EEG normal, en cambio en los despiertos, 3 (37.5o/o) casos con EEG normal contra 5 (62.5o/o) con EEG anormal. No observándose una diferencia en el resultado del EEG según el estado de consciencia.

**CUADRO No. 6**

**RELACION ENTRE EL EEG Y LOS NIÑOS QUE RECIBIERON REANIMACION**  
**EN 30 NEONATOS CON ASFIXIA PERINATAL. HGSJD. 1984**

Reanimación	GRUPO DE ESTUDIO										T O T A L	
	apgar	EEG NORMAL					EEG ANORMAL					
		0-2	3-4	5-6	T	o/o	0-2	3-4	5-6	T		o/o
SI	5'	3	7	3	13	76.5	3	3	2	8	61.5	21
	6'	0	0	0	0	0	4	0	0	4	20.8	4
NO		0	0	4	4	23.5	0	0	1	1	7.7	5
TOTAL		3	7	7	17	100	7	3	3	13	100	30

Fuente: Boletas para recolección de datos. Pediatría. HGSJD/1984.

EEG: Electroencefalograma.

Notamos en el cuadro anterior que de los 30 recién nacidos que sufrieron asfixia perinatal, 17 tuvieron EEG normal y 13 EEG anormal. De los pacientes que necesitaron reanimación por menos de 5': 13 tuvieron EEG normal y 8 EEG anormal, y de los 4 casos que recibieron reanimación por más de 5', todos presentaron EEG anormal.



Las espigas multifocales según estudios anteriores, se observan frecuentemente en pacientes con Encefalopatía Hipóxica Isquémica (EIH), tal como lo señalan Volpe y Pasternak en su estudio sobre la lesión cerebral parasagital. Nosotros obtuvimos actividad multifocal pero acompañando a una actividad paroxística generalizada, por lo que se clasificó como actividad mixta, que constituyó el 13.3o/o con 3 casos que habían presentado asfixia perinatal severa y 1 caso con asfixia leve. Según estudios previos, en los cuales les dieron seguimiento longitudinal tanto clínico como electroencefalográfico a sus casos, las espigas multifocales las relacionaron con muy mal pronóstico neurológico.

Dentro de la actividad no convulsiva, observamos un patrón de supresión cercial difusa, observado frecuentemente en pacientes con estadio III de la Encefalopatía Hipóxica Isquémica (9, 22, 23, 30); y que en estudios de seguimiento clínico (9), este patrón de supresión, notado en el primer EEG, fue asociado con un incremento de probabilidad de secuelas neurológicas.

Es importante mencionar, que se observó dentro del grupo control, un caso con EEG anormal, presentando una desigualdad en los patrones de sueño, con mejor desarrollo de éstos en el lado derecho. No encontrando una explicación del origen de esta anomalía, que de acuerdo a la referencia consultada, se clasifica entre las anomalías lateralizadas confinadas a un hemisferio. (26).

## VII. CONCLUSIONES

1. De los recién nacidos que sufrieron asfixia perinatal (apgar menor de 7 al minuto), 13 (43.3o/o) casos presentaron anomalías electroencefalográficas.
2. Los pacientes con asfixia severa (10 niños) presentaron más frecuentemente anomalías al examen neurológico (9 casos = 90o/o) y electroencefalograma anormal (7 casos = 70o/o).
3. En este estudio, de los 30 recién nacidos asfixiados, 17 (56.7o/o) presentaron un examen neurológico anormal en las primeras 48 horas de vida.
4. El estado de consciencia no influye en el resultado del electroencefalograma.
5. En nuestro estudio, los 4 casos (100o/o) que necesitaron reanimación por más de 5 minutos se acompañaron de un EEG anormal.
6. En los pacientes asfixiados, la actividad convulsiva fue el hallazgo electroencefalográfico anormal más frecuente (96.7o/o).

## VIII. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda que a partir de este trabajo, se inicien otros estudios de seguimiento clínico y electroencefalográfico a mediano y largo plazo a estos niños, evaluándolos por medio del test de Denver y otras pruebas sicométricas para confirmar la presencia de secuelas posteriores, y correlacionar con los hallazgos electroencefalográficos de este estudio.

## IX. RESUMEN

El electroencefalograma (EEG) es un método auxiliar de diagnóstico, que se ha usado en recién nacidos que han sufrido Encefalopatía Hipóxica Isquémica. Relacionando los hallazgos electroencefalográficos con el pronóstico neurológico de los niños.

La población del presente estudio fueron 30 recién nacidos atendidos en el Hospital General "San Juan de Dios", que habían sufrido asfixia perinatal. Además se tomó un grupo de 30 recién nacidos sanos, con apgar mayor o igual de 7 al minuto.

A ambos grupos, se les efectuó un EEG entre las primeras 48 horas de vida. Utilizándose electrodos de estaño, fijándolos con colodión con ayuda de un compresor de aire y aplicándoles luego a cada electrodo una pequeña cantidad de gel conductora. Usándose 4 montajes para colocar los electrodos. Luego cada EEG fue interpretado por Neurólogo. Previo a realizarles el EEG se les evaluó neurológicamente por medio del Examen Neurológico de Amiel Tison.

De los 30 recién nacidos asfixiados, 13 (43.3o/o) presentaron un EEG anormal, por lo que se concluyó que la asfixia produce frecuentemente anomalías electroencefalográficas. De los 13 EEGs anormales, 7 (53.3o/o) pertenecieron a los neonatos con asfixia severa (apgar de 0-2 al minuto). Se concluyó además que la asfixia conduce a un examen neurológico anormal en las primeras 48 horas de vida, y esto en alto porcentaje (58.9o/o) se acompañó de trastornos electroencefalográficos. Los 4 casos que necesitaron reanimación por más de 5' tuvieron un EEG anormal, por lo que se concluyó que la necesidad de reanimación por más de 5' probablemente conlleva un daño neurológico severo.

## X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Amiel-Tison, C. *et al.* A new neurologic and adaptive capacity scoring system for evaluating obstetric medications in full-term newborns. *Anesthesiology* 1982 May; 56(5): 340-50
2. Avery, G.B. *Neonatology; pathophysiology and management of the newborn*. 2nd. ed. Philadelphia, Lippincott, 1981. 1272p. (pp. 910-955)
3. Bauzá, C.A. *Semiología clínica y semiotécnica del lactante*. Montevideo, Oficina del Libro-Fuc, 1974. 136p. (pp. 103-116)
4. Boer, H.R. *et al.* Neonatal seizures. *Clin Pediatr* 1982 Aug; 21(8) :453-56
5. Coen, R.W. *et al.* Continuous monitoring of the electroencephalogram following perinatal asphyxia. *J Pediatr* 1982 Apr; 100(4) :628-30
6. Conway, B.L. *Pediatric neurologic nursing*. Saint Louis Mosby, 1977. 361p. (pp. 112-124)
7. Craib, A.R. and M. Perry. *EEG; handbook*. 2nd ed. California, Beckman Instruments, 1975. 22-12p. (pp. 10-2-10-7)
8. Craig, J.M. *Pathology of the fetus and infant*. 3rd. ed. Chicago, Yearbook Medical, 1975. 697p. (pp. 93-103)
9. Finer, N.N. *et al.* Hypoxic-ischemic encephalopathy in term neonates: perinatal factor and outcome. *J Pediatr* 1981 Jan; 98(1) :112-17
10. Guatemala, Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias

- Médicas. Fase III. *Asfixia perinatal*. 1981. 5p. (mimeografiado)
11. Goodwin, J.W. *et al*. *Perinatal medicine; the basic science underlying clinical practice*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1976. 617p. (pp. 187-207)
  12. Harris, R. *et al*. The electroencephalogram in neonatal convulsions. *J Pediatr* 1960 Oct; 57(4) :501-520
  13. Hass, G.H. *et al*. Normal and abnormal EEG maturation in newborn infants. *Early Hum Dev* 1977 Oct; 1(1) :69-90
  14. Holden, K.R. *et al*. Neonatal seizure. I. Correlation of prenatal and perinatal events with outcomes. *Pediatrics* 1982 Aug; 70(2) :165-176
  15. Karotkin, E.H. and J.P. Goldsmith. Resuscitation. *In their*: Goldsmith, J.P. and E.H. Karotkin. *Assisted ventilation of the neonate*. Philadelphia, Saunders, 1981. 459p. (pp. 49-65)
  16. Klaus, M.H. *Asistencia del recién nacido de alto riesgo*. 2a. ed. Buenos Aires, Panamericana, 1981. 416p. (pp. 365-372)
  17. MacDonald, H.M. *et al*. Neonatal asphyxia. I. Relationship of obstetric and neonatal complications to neonatal mortality in 38,405 consecutive deliveries. *J Pediatr* 1980 May; 96(5) :898-902
  18. Meier-Kool, A. *et al*. Análisis automático del EEG en pediatría. II. Aplicaciones clínicas. *Arch Pediat Urug* 1978, 49(4) :286-300
  19. Mulligan, J.C. *et al*. Neonatal Asphyxia. II. Neonatal Mortality and long-term sequelae. *J Pediatr* 1980 May; 96(5) :903-907
  20. Nelson, K.B. and J.H. Ellenberg. Apgar scores as predictors of chronic neurologic disability. *Pediatrics* 1981 Jul; 68(1) :36-43
  21. Pierog, S.H. and A. Ferrara. *Medical care of the sick newborn*. 2nd ed. Saint Louis, Mosby, 1976. 368p. (pp. 53-65)
  22. Rose, A.L. and C.T. Lombroso. Neonatal seizures states: A study of clinical, pathological and electroencephalographic features in 137 full-term babies with a long-term follow-up. *Pediatrics* 1970 Mar; 45(3) :404-425
  23. Sarnat, H.B. *et al*. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol* 1976 Oct; 33:696-705
  24. Schaffer, A.J. y M.E. Avery. *Enfermedades del recién nacido*. 4a ed. Barcelona, Salvat, 1981. 1153p. (pp. 711-719)
  25. Schwarcz R. *et al*. Historia clínica perinatal simplificada. *Bol Of Sanit Panam* 1983 Aug; 95(2) :163-171
  26. Swaiman, K.F. and F.S. Wright. *The practice of pediatric neurologic*. Saint Louis, Mosby, 1975. Vol. 1. (pp. 64-81)
  27. Sykes, G.S. *et al*. Do apgar scores indicate asphyxia? *Lancet* 1982 Feb 27; 1(8270) :494-496
  28. Torres, F. *et al*. Longitudinal EEG-clinical correlations in children from birth to 4 years of age. *Pediatrics* 1968 May; 41(5) :945-954
  29. Volpe, J.J. Perinatal hypoxic-ischemic brain injury. *Pediatr Clin North Am* 1976 Aug; 23(3) :383-397

30. Volpe, J.J. and J.F. Pasternak. Parasagittal cerebral injury in neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: clinical and neuroradiologic features. *J Pediatr* 1977 Sep; 91(3) :472-76

To go

Carquidada

Universidad de San Carlos de Guatemala  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
OPCA — UNIDAD DE DOCUMENTACION

ANEXOS

No. \_\_\_\_\_

### BOLETA PARA RECOLECTAR DATOS:

I. DATOS MATERNOS:  
Nombre: \_\_\_\_\_  
Dirección: \_\_\_\_\_

II. DATOS PERINATALES:  
Fecha y Hora del parto: \_\_\_\_\_  
Tipo de parto: Espontáneo  Cesárea   
Sufrimiento fetal Agudo. Si  No

III. DATOS DEL RECIEN NACIDO:  
Sexo: femenino:  masculino:   
Apgar: al minuto:  a los 5 x':   
Peso al nacer: \_\_\_\_\_ grs. Edad x examen somático: \_\_\_\_\_ sem  
Peso/edad gestacional: Adecuado   
Pequeño   
Grande   
Necesidad de reanimación: Si  No   
Duración de la reanimación: menos de 5'   
más de 5'

IV. Examen Neurológico: (ver hoja adjunta)  
ELECTROENCEFALOGRAMA:  
Fecha y Hora del registro: \_\_\_\_\_  
Edad del recién nacido: \_\_\_\_\_ horas de vida. CC: \_\_\_\_\_  
Estado de consciencia durante el registro: \_\_\_\_\_  
1. Voltaje: \_\_\_\_\_  
2. Actividad Observada: \_\_\_\_\_  
3. Ritmo de base: \_\_\_\_\_  
4. Actividad de sueño: \_\_\_\_\_  
5. Anormalidades electroencefalográficas: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

## EVALUACION NEUROLOGICA Y ADAPTATIVA EN RECIEN NACIDOS A TERMINO

	0	1	2
1. Respuesta al sonido	ausente	leve	vigorosa
2. Habitúa al sonido		7-12	menos 6
3. Respuesta a la luz		leve	parpadeo o susto
4. Habitúa a la luz		7-12	menos 6
5. Inconsolable		difícil	fácil
<b>TOTAL:</b>		<b>CAPACIDAD ADAPTATIVA</b>	
6. Bufanda	alrededor del cuello	codo pasa línea media	codo no llega a línea media
7. Encoje codo	ausente	lento, débil	rápido
8. Angulo poplíteo	110	100-110	90
9. Encoje piernas	ausente	débil	rápido
10. Contracción extensores del cuello, posición inclinada adelante	ausente	difícil	bueno
11. contracción flexores del cuello posición supina	ausente	difícil	bueno
12. Presión palmar	ausente	débil	excelente
13. Respuesta a Tracción	ausente	levanta parte parte cuello	levanta todo el peso del cuerpo
14. Reacción soporte	ausente	incompleta	fuerte
15. Marcha automática	ausente	difícil	perfecta
16. Reflejo de Moro	ausente	débil	perfecto o completo
17. Succión	ausente	débil	perfecta y sincrónica
18. Estado de alerta	coma	letárgico	normal
19. Llanto	ausente	débil, agudo, excesivo	normal
20. Actividad motora	ausente o excesiva	disminuida normal	
<b>TOTAL:</b>		<b>NEUROLOGICO</b>	

PUNTEO TOTAL: \_\_\_\_\_

RELACION NEUROLOGICA Y ADAPTATIVA  
EN NIÑOS NACIDOS A TERMINO

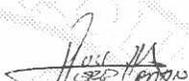
CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

( C I C S )

CONFORME:

  
Dr. GUSTAVO COETZEE CH.  
ASESOR.

  
Dr. JULIO PAREDES  
ASESOR.

SATISFECHO:

  
Dr. JULIO PAREDES LEMIVA.

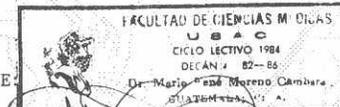
REVISOR

APROBADO:

  
DIRECTOR DEL CICS



IMPRIMASE



Dr. Mario René Moreno Cambará  
DECANO  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.  
U.S.A.C.

Guatemala, 26 de Septiembre de 1984. -

Los conceptos expresados en este trabajo  
son responsabilidad únicamente del Autor.  
(Reglamento de Tesis, Artículo 44).