

# CONVULSIONES NEONATALES.

## Normas de evaluación, diagnóstico y tratamiento

**Dr. Víctor Feld**

Neuropediatra. Neonatología. Hospital Materno-Infantil Ramón Sardá.

**Dra. Cristina Zavala**

Visitante a la Sección Neuropediatría del Hospital Materno-Infantil Ramón Sardá. Neonatóloga del Hospital MI Pueblo, de Florencio Varela.

### Resumen

Se presenta una actualización acerca de las convulsiones neonatales. Las mismas constituyen una patología frecuente de la terapia intensiva neonatal. El sistema nervioso central del recién nacido determina respuestas a alteraciones o lesiones con aparición de convulsiones con expresión clínica peculiar. El cerebro presenta una actividad eléctrica sincrónica superpuesta a la actividad de base que induce a la despolarización excesiva de la membrana neuronal. Consideramos los diferentes orígenes de las mismas así como también las distintas formas clínicas. Establecemos los criterios diagnósticos y el perfil terapéutico que consideramos conveniente según la experiencia de diversos centros neonatales.

### Introducción

Las convulsiones neonatales del recién nacido (RN), constituyen una patología frecuente siendo su incidencia:

- 0.5% en recién nacidos de término (RNT);
- 1.6% en recién nacidos de pretérmino (RNPT) entre 31 y 33 semanas;
- 22% en RNPT menores de 31 semanas<sup>1</sup>.

El sistema nervioso central del recién nacido, con escasez relativa de sinapsis axo-dendríticas, menor mielinización y membranas neuronales más permeables, determina en respuesta a alteraciones o lesiones, sean de causa central y/o sistémica, la aparición de convulsiones, con expresión clínica peculiar.<sup>2</sup> Las convulsiones neonatales pueden describirse como: estereotipadas (repetitivas, sin variación), de comienzo y finalización brusca.<sup>2</sup>

### Fisiopatología

El cerebro presenta una actividad eléctrica sincrónica (superpuesta a la actividad de base) que induce a la despolarización excesiva de la membrana neuronal. El potencial de reposo se mantiene por la bomba de sodio (Na)-potasio (K), que determina un equilibrio iónico entre el espacio intracelular (K) y el extracelular (Na). Ante un estímulo específico comienza a ingresar sodio al inte-

rior celular, lo cual da lugar al potencial de acción o despolarización el cual cumple la ley del todo o nada y además se propaga.<sup>3</sup>

La excesiva despolarización puede ser consecuencia de tres hechos fundamentales:

- 1) Falta de energía disponible para la bomba Na-K.
- 2) Alteraciones de la membrana neuronal.
- 3) Exceso relativo de neurotransmisor excitatorio.<sup>3</sup>

### Etiología de las convulsiones neonatales

#### 1) Origen central

Las causas pueden ser variables pero el desarrollo de la patología tiene lugar directamente en el cerebro, con implicancias en algunos casos sistémicas.

Se encuentran incluidas:<sup>4</sup>

- a) Asfixia: encefalopatía hipóxico-isquémica.
- b) Hemorragias intracraneales.
- c) Malformaciones congénitas.
- d) Infecciones:
  - 1) Encefalitis: Herpes simplex, Coxackie B, Sincicial respiratorio.
  - 2) Rubeola congénita.
  - 3) Toxoplasmosis congénita.
  - 4) Enfermedad de inclusión de citomegalovirus.

- 5) *Listeria monocytogenes* y *treponema pallidum* pueden también ser agentes causales.
- 6) Meningitis.
- e) Neoplasias cerebrales.

## 2) Origen sistémico

Las causas son múltiples y suelen relacionarse indirectamente con el cerebro solo por las complicaciones que determinan a dicho nivel.

Se incluyen:<sup>3</sup>

- a) Los trastornos metabólicos: hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hiponatremia, hipernatremia, déficit o dependencia de piridoxina, acidosis, alcalosis.
- b) Las metabopatías como las aminoacidopatías (aciduria arginino succínica) de inicio precoz o formas tardías. Presentan dificultad respiratoria, vómitos, letargia, hipotonía, convulsiones, ictericia, acidosis metabólica o alcalosis respiratoria.

## 3) Origen genético

Son las convulsiones neonatales familiares de origen excepcional, duran poco, el pronóstico es favorable y solo el antecedente familiar orienta el diagnóstico.

Las trisomía 13/18 pueden considerarse las más frecuentes.

## 4) Intoxicaciones

Pinturas, insecticidas, folklóricas, (té de yuyos: anís estrellado, payco. etc.) e hídricas.

## 5) Hipotermia del RN

Injuria por frío.

## 6) Hipertermia del RN

Por sobrecalentamiento de incubadoras o exposición a fuentes radiantes de calor.

## 7) Cardiopatías congénitas

## 8) Causa desconocida.<sup>1-3</sup>

## Formas clínicas

La incorporación del video a la electroencefalografía (EEG) ha permitido observar muchas características que contribuyen a precisar el tipo de convulsión en relación con la edad gestacional, la etiología y la respuesta a la terapéutica.<sup>1, 4-7</sup>

Volpe<sup>4</sup> describió cinco variedades mayores de convulsiones que fueron definidas en orden

decreciente según la frecuencia de su aparición:

- a) Sutiles.
- b) Tónicas generalizadas.
- c) Clónicas multifocales.
- d) Clónicas focalizadas.
- e) Mioclónicas.
- f) Atónicas.

Las estudiaremos de acuerdo al sector corporal involucrado.

## 1. Movimientos anormales o alteraciones del tono en tronco y extremidades

*Clónicas generalizadas:* movimientos uniformes con una frecuencia de 1 a 3 segundos que se caracterizan por contracción y relajación sucesiva de las extremidades, con participación o no del tronco y región facial. Pueden acompañarse por relajación de esfínteres.

*Tónicas generalizadas:* caracterizada por extensión tónica de todos los miembros, ocasionalmente con flexión de miembros superiores y extensión de los inferiores. Pueden observarse movimientos oculares, apneas o movimientos clónicos. Estas convulsiones son características de RNPT, suelen asociarse con hemorragia intraventricular severa. Cuando la crisis tónica se expresa como postura de descerebración, virtualmente es imposible distinguir un episodio tónico de una descerebración real. La terapia habitual anticonvulsivante tiene escasa respuesta, y el EEG es en muchos casos incapaz de esclarecer la diferencia.<sup>4-5-6-7</sup>

*Clónicas multifocales:* movimientos clónicos de una u otra extremidad, que pueden trasladarse a otra parte del cuerpo en forma desordenada. Es particularmente característica de los RNT, existiendo correlación en el EEG, que expresa actividad rítmica lenta.

*Clónicas focalizadas:* sacudidas clónicas que no son acompañadas por desconexión con el medio. Podrían corresponder a disturbios cerebrales generalizados incluidas las encefalopatías metabólicas y habitualmente se hallan asociados a otros fenómenos convulsivos (mioclónicos, sutiles, etc.) Personalmente hemos comprobado que pueden acompañarse de fenómenos vasculares (tromboembolismo) e isquemias focales parenquimatosas, secundarias a asfixia.

*Convulsiones del quinto día:* pueden ser:

- a) *Idiopáticas:* aparecen entre el 3º y 7º día; son de tipo clónico focales pueden cam-

biar de lado. Su evolución es favorable.

- b) *Familiares*: aparecen entre el 2º y 3º día; existen antecedentes familiares y su evolución también es favorable.

*Mioclónicas*: variedad rara en este período. Se manifiestan como únicas o múltiples sacudidas de flexión de los miembros superiores o inferiores. No deben ser confundidas con las mioclonías benignas que ocurren durante el sueño en el RN y presentan examen neurológico normal con EEG sin alteraciones.

*Atónicas*: pérdida del tono con flaccidez generalizada con alteración del ritmo respiratorio y de la coloración de la piel (palidez o cianosis).<sup>3</sup> Son menos frecuentes.

## 2. Movimientos faciales, orales y linguales

Las crisis de tipo temporal dan lugar a movimientos masticatorios o de succión automática y sostenida. Otras localizaciones corticales son traducidas por movimientos faciales diversos: bostezos, chupeteo, muecas. (sutiles). Si bien consideramos a este tipo de convulsiones, sus manifestaciones son poco probables debido a la inmadurez del SNC y a la rápida difusión del foco de descarga. Es conveniente sustentar el diagnóstico con EEG positivo.<sup>6</sup>

## 3. Movimientos oculares

Son muy frecuentes las crisis oculogiras que se caracterizan por movimientos oculares automáticos con desviación de los ojos hacia arriba o lateralmente, acompañado de un cuadro general de desconexión, con o sin movimientos asociados y alteración del tono muscular. Se presentan con más frecuencia en RNT.

En ocasiones se observan crisis de pestañeo con ojos abiertos y fijeza de mirada, la cual adquiere un brillo particular. Suelen presentarse con más frecuencia en RNPT.

## 4. Manifestaciones respiratorias<sup>1</sup>

En el RN hay una forma particular de crisis caracterizada por apneas. Es de destacar que cuando un RN presenta apneas, particularmente si se trata de un prematuro, lo habitual es que se deban a un mecanismo no convulsivo.

Para que una apnea sea interpretada como convulsión debe estar precedida o acompañada de una o más manifestaciones en particular sutiles, como por ejemplo fijeza de la mirada, desviación ocular o ambas. La apnea como manifestación convulsiva se asocia frecuentemente a taquicardia. Si se pro-

longa por más de 60 segundos es seguida de bradicardia. El RN en asistencia respiratoria mecánica (ARM), las manifestaciones motoras no serán evidenciables pudiendo apreciarse fluctuaciones periódicas en la tensión arterial (TA), frecuencia cardíaca (FC) o presión de oxígeno (P02). Todas estas manifestaciones precedentes deben ser identificadas como convulsiones cuando se acompañan de alteraciones electroencefalográficas pero sólo está indicado el tratamiento anticonvulsivante en caso de su comprobación fehaciente.

Para el diagnóstico clínico de convulsiones neonatales es importante tener en cuenta ciertos estados de conducta que pueden prestar a confusión:

a) *Actividad cíclica vigilia-sueño*: en el sueño REM se producen movimientos de la cara, tronco y extremidades (predominantemente en RNPT).

b) *Irritabilidad o temblor*: es una respuesta ante un estímulo sensitivo que no se acompaña de manifestaciones oculares siendo el movimiento dominante el temblor. Este tiene la particularidad de desaparecer al ser flexionado el miembro afectado y es predominante en el prematuro.

b.1. Forma familiar: el temblor aparece al nacer, durando aproximadamente 10 días; es muy intenso y no se acompaña de alteración clínica o neurológica.

b.2. Síndrome de abstinencia: producido por exposición a drogas en la vida uterina.<sup>8-9</sup>

Es importante rescatar en el interrogatorio, la existencia del consumo de drogas de uso frecuente capaces de causar el síndrome de abstinencia.

Se incluyen: alcohol, cafeína, benzodiazepinas, anfetaminas, barbitúricos, opioides, inhalantes, nitritos y óxido nitroso entre otros.

El inicio del cuadro de abstinencia es variable entre horas a días.

Estas diferencias dependen del momento de la última exposición y de la farmacocinética de droga (metabolismo, excreción, vida media). El tratamiento de sostén incluye: disminución de estímulos sensoriales, alimentación hipercalórica (150-200 cal/Kg/día).

El tratamiento farmacológico se realizará de acuerdo a la severidad del cuadro (convulsiones, diarrea, vómitos, deshidratación, dificultad para dormir y alimentarse). Se prefiere elegir una droga de la misma clase que originó el cuadro de abstinencia. Para el síndrome de abstinencia producido por alcohol se administra benzodiazepinas; para los opioides: metadona; para el causado por sedan-

tes e hipnóticos: fenobarbital o benzodiazepinas.

El uso de naloxona puede ser útil para el manejo de la depresión respiratoria producida por el uso reciente de opioides en sala de partos, pero puede precipitar un cuadro de abstinencia en niños de madres adictas, si se desconoce esta condición previamente.

### **Causas mas frecuentes de convulsiones en el RN y su correlato clínico**

#### **a) Asfixia**

Es la causa más frecuente en RNT. correspondiendo a un 30-70% de los RN con examen neurológico anormal, después de un episodio de asfixia. Las convulsiones comienzan típicamente entre las 6 y las 24 horas de vida. Una o dos horas después del episodio inicial puede iniciarse el daño neuronal, el cual se continúa como consecuencia de los cambios bioquímicos y físicos secundarios a la asfixia. En oportunidades, este daño es intrauterino y crónico. Las manifestaciones clínicas dependen de la severidad del episodio asfíctico, pudiendo al principio revelar: hipotonía leve y reflejo de succión débil. Los niños más afectados pueden estar estuporosos o comatosos y presentar apnea, respiración periódica o estertorosa. En la mayoría las pupilas se encuentran dilatadas. Las manifestaciones también pueden ser tardías (necrosis tisular tardía).

El manejo terapéutico se orientará inicialmente a considerar las consecuencias sistémicas y lograr el equilibrio del medio interno. El tratamiento farmacológico ante la aparición de convulsiones debe ser instituido rápidamente, dado que producen aumento del consumo de oxígeno con agravamiento consecuente del SNC<sup>1</sup>. El diagnóstico es clínico, ecográfico y electroencefalográfico.

#### **b) Hemorragias intracraneanas**

La más importante es la hemorragia que afecta al parénquima cerebral. La más frecuente es la hemorragia periventricular-intraventricular (HPV-IV) o hemorragia de la matriz germinal subependimaria. Es una lesión que aparece más frecuentemente en el RNPT sometido a episodios hipóxico-isquémicos pre, intra o post parto. La matriz germinal subependimaria es habitualmente la zona donde ocurre el sangrado, pudiendo quedar circunscripta o extenderse hacia el sistema ventricular o el parénquima cerebral. Se producirían entre el segundo y tercer día de vida.

Entre los factores perinatales de riesgo se destacan:

1) La prematurez por su menor capacidad de

autorregulación del flujo sanguíneo cerebral.

2) La asfixia perinatal.

3) La isquemia.

4) La asociación con enfermedad de membrana hialina (EMH).

5) Las modificaciones de la tensión arterial y del flujo sanguíneo cerebral ocurridos por ataques apnéicos recurrentes.

6) Las convulsiones.

La patogenia de las HPV-IV es multifactorial.

#### **c) Hipoglucemia**

Si no es tratada puede dar lugar al daño cerebral agudo. Las convulsiones se suelen producir dentro de los dos primeros días de vida. Frente a hipoglucemias severas y persistentes (que se prolongan más de 7 a 10 días) se debe pensar en causas de hiperinsulinismo: adenoma de células insulares, defectos metabólicos, etc.<sup>1</sup>

Personalmente hemos observado secuelas como lesiones temporoccipitales similares a las encontradas en adultos. La semiología en estos casos se manifiesta como hipotonía, la cual persiste por un período mayor a la normorregulación de la glucemia. Frecuentemente tiene recuperación total.

#### **d) Hipocalcemia**

Puede determinar convulsiones en dos momentos del período neonatal: dentro de los dos primeros días de vida o después del quinto. Suele presentarse en el RN de bajo peso y en asociación con hipomagnesemia.<sup>3</sup>

#### **e) Infecciones**

El 55% de los RN con meningitis presentarán convulsiones.<sup>1</sup>

#### **f) Malformaciones congénitas**

Rara vez aparecen antes de los siete días de vida. El proceso neuropatológico básico es la disgenesia cortical. Se las debe sospechar ante una facie peculiar, tamaño anormal del cráneo u otras anomalías congénitas.<sup>3</sup>

#### **g) Idiopáticas**

Desde los cinco días de vida en adelante puede aparecer formas de convulsión denominadas:

1) Espasmo en flexión benigno: En el RN podrían correlacionarse con cuadro gastroenteral (cólicos, meteorismo) simulando un cuadro convulsivo el cual no tiene expresión eléctrica.

2) Crisis en flexión maligna: Hypsarritmia, con expresión de ritmos periódicos o pseudoperiódicos en el EEG. En determina-

dos casos puede acompañarse por diversos factores etiológicos.

## Diagnóstico

Las convulsiones del RN están siempre inscriptas dentro de un cuadro clínico-neurológico, teniendo siempre una causa productora, que no constantemente se identifica.

Por ello es necesario:

a) Relevamiento de antecedentes: familiares, del embarazo, del parto, medicación suministrada a la madre, infecciones intra y extrauterinas, etc.

b) Valoración clínica: edad gestacional, alteraciones concomitantes, examen neurológico.

c) Exámenes complementarios solicitados por antecedentes, clínica y frecuencia causal; laboratorio: glucemia, calcemia, magnesemia, ionograma, estado ácido-base (EAB), punción lumbar (citoquímico, bacteriología).

d) Diagnóstico por imágenes:<sup>10-13</sup>

*La ecografía cerebral y el ecodoppler:* Es el método de preferencia dada la posibilidad de tener diagnóstico al pie de la cuna del paciente. Estudia la impedancia acústica tisular a través de la aplicación del ultrasonido, el cual rebota (eco) o pasa a través de las estructuras orgánicas según sus características.

*Tomografía axial computada:* Es utilizada habitualmente cuando el recién nacido se encuentra en condiciones de alta para certificar el diagnóstico ecográfico y visualizar una toma de conjunto del sistema nervioso central.

*Resonancia magnética nuclear:* Nos permite tener una visión más definida del sistema nervioso central. Sin embargo las dificultades técnicas no siempre nos posibilitan hacer uso del mismo (paciente muy pequeño en asistencia respiratoria mecánica, mala regulación térmica, etc.)

*Espectroscopía casi infrarroja:* Método promisorio en el pronóstico de las encefalopatías perinatales. Permite la medición no invasiva del volumen sanguíneo cerebral, el flujo sanguíneo cerebral, como así también la tensión de dióxido de carbono arterial en las primeras horas de vida. Lamentablemente aún no se dispone de este método de última generación.

*Electroencefalograma:* Es el método factible que permite visualizar descargas convulsivas que justifiquen el cuadro clínico. Actualmente se utilizan los electroencefalogramas integridados, continuos, de bajo voltaje que permi-

ten evidenciar las modificaciones existentes en los ritmos bioeléctricos del niño en terapia intensiva.

*Video EEG:* Es un método útil para realizar valoración crítica e intercítica que certifique la crisis dado que muchos movimientos evidentes, particularmente en prematuros no son patognomónicos de convulsiones.

*Investigación metabólica:* Completa para detectar, en algunos casos errores congénitos del metabolismo.<sup>1-3</sup>

## Manejo de las convulsiones neonatales

Antes de iniciar cualquier tratamiento con drogas anticonvulsivantes, es fundamental encuadrar al paciente dentro de los factores etiológicos posibles. El tratamiento debe ser urgente, dirigido a las causas más frecuentes y de consecuencias más graves considerando el cuadro sistémico (*Ver cuadro*).

Estos trastornos se deberán presumir o diagnosticar con presteza. De su corrección dependerá la desaparición del cuadro clínico. En cuanto a la indicación de drogas anticonvulsivantes, hasta la confirmación o no del diagnóstico de base, no existe un criterio uniforme al respecto. Siempre se debe determinar el nivel de glucemia.

### Nombre comercial, presentación y efectos adversos de los anticonvulsivantes

Solo señalaremos los más relevantes.

#### a) Fenobarbital

Los recién nacidos pueden presentar hipotonía, depresión del sistema nervioso central (SNC), irritabilidad y vómitos si se administra con niveles superiores a 60hg/ml

*Nombre comercial y presentación*

Fenobarbital inyectable (200mg) (Lab. Fada).

Luminaletas comprimidos (15mg) (Lab. Bayer).

Se utiliza como anticonvulsivante de primera línea. Vías de aplicación: IV, intramuscular (IM), oral.

*Nivel terapéutico deseable*

15-35 g/ml. La vida media es prolongada durante las dos primeras semanas de vida, durante las cuales es fácil la acumulación.

#### b) Difenhidantoína

*Nombre comercial y presentación*

La toxicidad en los recién nacidos pueden presentar hipotensión y bradicardia. Durante la infusión debe controlarse la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

## DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE PROBLEMAS METABOLICOS

Problema	Nivel crítico en sangre	Administrar	Vía	Dosis de ataque	Mantenimiento	Comentarios
Hipoglucemia	<b>RNPT:</b> 20 mg% a 30 mg% <b>RNT:</b> 40 mg%	Dextrosa al 10%	IV	2 ml/kg	4-8 mg/kg/min. Según valor en sangre	No es necesario mantener la glucemia en valor alto. <sup>4</sup>
Hipocalcemia	7,0 mg%	Gluconato de calcio al 10%	IV	2 ml/kg	50 mg/kg/día	Monitoreo de FC durante dosis de ataque
Hipomagnesemia	1,5 mg%	Sulfato de magnesio al 50%	IV	0,2 ml/kg	0,2 ml/kg	Puede producir hipotonía severa
Dependencia de piridoxina	El diagnóstico depende de la respuesta terapéutica	Hidocloruro de piridoxina	IV	50 mg	2-4 mg/día	Si es posible monitorear con EEG

## TRATAMIENTO ANTICONVULSIVANTE

*FENOBARBITAL (Fb): Droga anticonvulsivante de primera elección. Vida media: 40-100 horas.*

Vía	Dosis Ataque	Dosis Mantenimiento	Nivel Sanguíneo	RESPUESTA
IV	20 mg/Kg	3-5 mg/Kg/día luego de 48 hs de la dosis máxima	15-40 ug/ml	Si 10 minutos después de la dosis de carga las crisis continúan, se indicarán 5-10 mg/Kg cada 10-20 min., hasta alcanzar los 40 mg/Kg como dosis total o la supresión de la crisis. La mayoría de los autores citan al Fenobarbital como droga de primera elección. Eficacia entre el 77-85 %.

IM-ORAL: vías opcionales.

*DIFENILHIDATOINA (Dfh): Droga anticonvulsivante de segunda elección. Vida media: 100 horas (RN).*

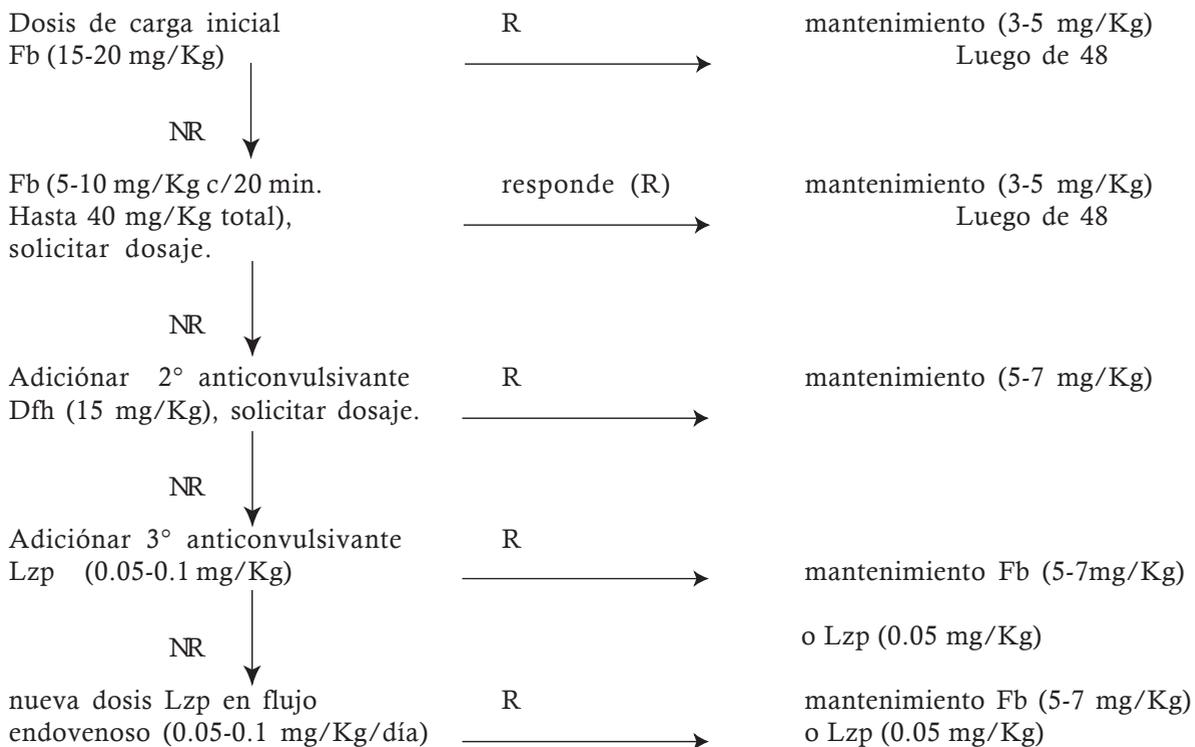
IV	20 mg/Kg, se puede dividir en dos dosis separadas por 20 min.	5-8 mg/Kg/día vía oral	15 ug/ml	Por su PH alcalino puede dañar la vía de acceso, por lo cual es necesario "lavar" la vena con solución fisiológica.
----	---------------------------------------------------------------------------	---------------------------	----------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

*LORAZEPAM (Lzp): Droga anticonvulsivante, cuyo uso se ha incrementado en virtud de sus ventajas.*

IV continua, por lo cual no requiere el recambio de la infusión con frecuencia	0.05-0.10 mg/Kg/dosis	0.05 mg/Kg/día	Fácil manejo, mayor seguridad de acción. Mayor vida media.
-----------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------	----------------	------------------------------------------------------------

IV: intraventricular.

## SECUENCIA DOSIS DEL ESQUEMA TERAPEUTICO<sup>14</sup>



Epamin (Lab. Parque Davis), inyectable, fco. ampolla de 100mg. Oral: cápsulas de 100 mg y jarabe con 100 mg/4ml .

Vía: IV u oral ( contraindicada la IM, ya que la droga cristaliza en el músculo).

### Nivel terapéutico deseable

Hay marcada variación individual y deben controlarse los niveles séricos tratando de mantener 10-20µg/ml. Niños de más de una semana de vida pueden requerir hasta 8 mg/kg/ dosis cada 8-12 horas para mantener niveles séricos terapéuticos. La absorción oral en el recién nacido es errática.

### c) Lorazepan

Puede producir depresión respiratoria.

#### Nombre comercial y presentación

Trapax (Lab. Wyeth), Lorazepan Chobet (Lab. Souberain-Chobet). Ampollas de 4 mg.

Vía: IV por push lento o eventualmente como infusión . La dosis puede repetirse, según respuesta.

Duración de la acción: 2-24hs.

### Valor promedio de un tratamiento anticonvulsivante

Considerando un caso clínico hipotético: Recién nacido de término de peso adecuado para su edad gestacional (3.000 grs) por cuatro días internado en terapia intensiva: \$ 66.- (sesenta y seis pesos con tres drogas).

## Bibliografía

1. Scher MS, Painter MJ. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. México: Ed. Interamericana, 1989; II: 305-336.
2. Juez G, Mesa F, Manual de Neonatología. Universidad Católica de Chile 1995; 39: 351.
3. Fejerman N, Medina CS. Convulsiones en la Infancia. Buenos Aires: Ergon, 1977; 24-47.
4. Volpe J. Neurology of the Newborn, 3, Philadelphia: WB Saunders 1995; (5) Neonatal Seizure 172-207.
5. Mizrahi EM. Clínicas de perinatología. México: Interamericana 1989; 527-542.
6. Volpe J. Clínicas de Perinatología. Argentina: Interamericana: 1977; marzo: 43-63.
7. Benasayag L, Buscaglia JC. Neuropediatría, en-

- foque multidisciplinario. Buenos Aires: Hector J. Bujan 1987; VI: 87-113.
8. Feld V, Benasayag L. Síndrome de abstinencia por Diazepán. Detección en tres neonatos. Revista del Hospital Materno-Infantil Ramón Sardá 1985; VI: 44-48.
  9. Ostrea EM. Adicción del recién nacido a drogas narcóticas. Arch. Arg. de Pediatría 1980; 4:107.
  10. Feld V. Antecedentes y perspectivas de la neurología neonatal. Revista del Hospital Materno-Infantil Ramón Sardá 1998; XIIIV: 166-168.
  11. Eleta FA, Velan O. Diagnóstico por imágenes. Hospital Italiano de Buenos Aires: 1992; I: 6-110.
  12. Segura Roldán MA. La ayuda del ultrasonido en las infecciones del sistema nervioso central. En Neonatología. México: Interamericana 1996; 99.
  13. Comas C, Devesa R, Carrera Maciá JM. Diagnóstico ecográfico de malformaciones fetales. Anomalías del sistema nervioso central. Buenos Aires Clínicas Perinatológicas Argentinas 1996; III: 101-108.
  14. Ceriani Cernadas JM. Convulsiones en el período neonatal. En: Neonatología Práctica. Buenos Aires: Panamericana 1999; III: 533-539.

***El intelectual no es hoy un pensador a tiempo completo.  
Es mas bien un profesional o un creador o un investigador que,  
conmovido por alguna injusticia, abandona la soledad para ocupar  
un espacio público, denunciar una situación injusta que lo mortifica  
y, si es posible, contribuir a cambiar las estructuras sociales  
que la provocan.***

TOMÁS ELOY MARTÍNEZ  
Periodista y escritor argentino