



Convulsiones neonatales


Rosemary Branje Interna Medicina USS

Docente: Dr. Gerardo Flores



Introducción

- Las convulsiones ocurren con más frecuencia en el período neonatal que en cualquier otro momento de la vida.
- Incidencia varía de 1 a 3,5 por 1000 en RNT y puede ser mayor en RNPT
- Puede ser el primer signo clínico de un trastorno del sistema nervioso central (SNC) en el RN
- Pueden indicar la presencia de una etiología potencialmente tratable → evaluación inmediata para determinar la causa e iniciar una terapia específica de la etiología.
- Las convulsiones en sí mismas requieren una terapia de emergencia → mayor lesión cerebral.



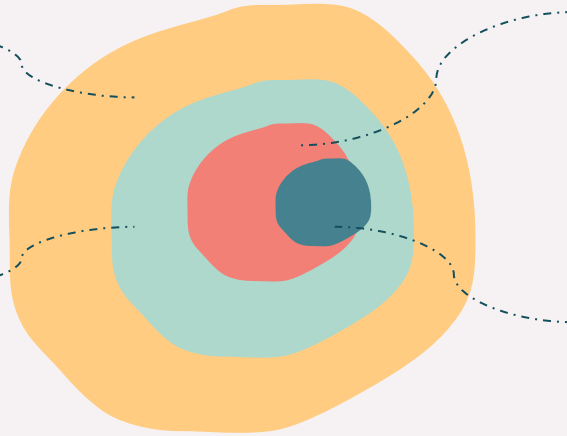
Difieren de las convulsiones a otras edades en lo que respecta a manifestaciones clínicas, etiología, pronóstico y manejo.

Etiología

**Encefalopatía
neonatal/EHI GII-III
(50%)**

**Lesiones cerebrales
estructurales
(20-30%)**

+ Accidente
cerebrovascular isquémico
y hemorrágico



**Alteraciones
metabólicas
(5-20%)**

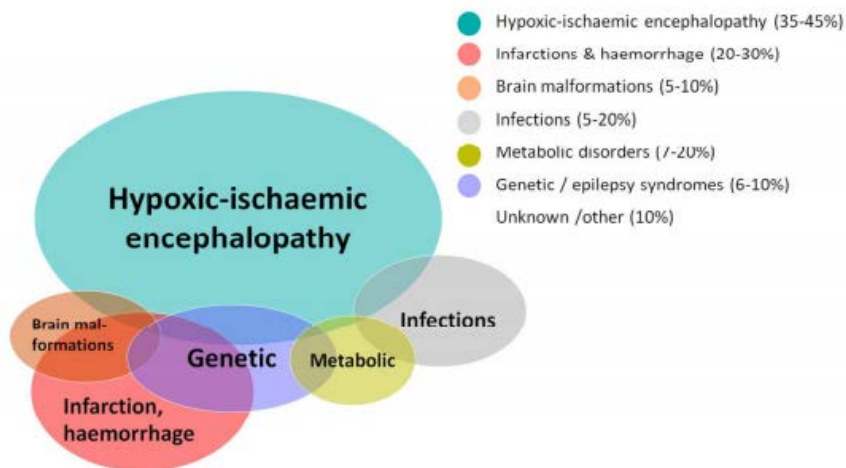
Principalmente de glucosa
y electrolitos

**Infecciones
sistémicas o del
SNC (5-20%)**

+ TORCH, meningitis
bacteriana

- 85% convulsiones “sintomáticas agudas”

ILAE 2017



Etiologías comunes de las convulsiones neonatales

Encefalopatía hipóxico-isquémica
Accidente cerebrovascular isquémico
Arterial
Venoso
Hemorragia intracraneal
Intraparenquimatoso
Intraventricular
Subaracnoideo
Subdural
Infección del sistema nervioso central
Meningitis
Encefalitis
Infección intrauterina (prenatal)
Alteración metabólica
Hipoglucemia
Hipocalcemia
Hipomagnesemia
Epilepsia de inicio neonatal
Encefalopatía epiléptica / síndrome de epilepsia genética
Malformación congénita del cerebro
Epilepsia neonatal autolimitada
Epilepsia neonatal familiar autolimitada
Error innato del metabolismo.



Diagnóstico

Características clínicas

01.

Focales
clónicas

03.

Focales
tónicas

05.

Mioclónicas

02.

Espasmos
epilépticos

04.

Automatismos
(sutiles)

06.

Convulsiones
subclónicas

FOCALES (UNI O MULTIFOCALES)

Clónico focal

Contratos repetitivos y rítmicos de grupos de músculos de las extremidades, la cara o el tronco.

Puede ser unifocal o multifocal

Puede ocurrir de forma sincrónica o asincrónica en grupos de músculos de un lado del cuerpo.

Puede ocurrir simultáneamente, pero asincrónicamente en ambos lados

No puede ser reprimido por restricción.

Fisiopatología: epileptica

Tónico focal

Postura sostenida de miembros individuales

Postura asimétrica sostenida del tronco

Desviación sostenida del ojo

No puede ser provocado por estimulación ni reprimido por restricción.

Fisiopatología: epileptica

Tónico generalizado

Postura simétrica sostenida de miembros

Puede ser flexor, extensor o extensor / flexor mixto

Puede ser provocado o intensificado por estimulación

Puede suprimirse con sujeción o reposicionamiento.

Presunta fisiopatología: no epileptica

Mioclónica

Contracciones aleatorias, únicas y rápidas de grupos de músculos de las extremidades, la cara o el tronco.

Por lo general, no es repetitivo o puede repetirse a un ritmo lento.

Puede ser generalizado, focal o fragmentario

Puede ser provocado por estimulación.

Presunta fisiopatología: puede ser epileptica o no epileptica

Espasmos

Puede ser flexor, extensor o extensor / flexor mixto

Puede ocurrir en grupos

No puede ser provocado por estimulación ni reprimido por restricción.

Fisiopatología: epileptica

Automatismos motores en convulsiones neonatales

Signos oculares

Movimientos oculares aleatorios y errantes o nistagmo (distintos de la desviación tónica del ojo)

Puede ser provocado o intensificado por estimulación táctil.

Presunta fisiopatología: no epileptica

Movimientos oral-bucal-lingual

Chupar, masticar, protuberancias de la lengua

Puede ser provocado o intensificado por estimulación.

Presunta fisiopatología: no epileptica

Movimientos de progresión

Movimientos de remo o natación

Movimientos de pedaleo o bicicleta de las piernas

Puede ser provocado o intensificado por estimulación.

Puede suprimirse con sujeción o reposicionamiento.

Presunta fisiopatología: no epileptica

Movimientos complejos sin propósito

Excitación repentina con aumento transitorio de la actividad aleatoria de las extremidades.

Puede ser provocado o intensificado por estimulación.

Presunta fisiopatología: no epileptica

Tabla 1. Clasificación de crisis epiléptica (adaptado de Volpe)

	Manifestaciones clínicas	Electroencefalografía (EEG)	Cambios autonómicos	Diagnóstico diferencial
Sutiles 65 % Especialmente RNPT	Parpadeo, desviación de la mirada, movimientos (mov) oculares aleatorios o nistagmus, mov. orobucolingual, mov. progresión (pedaleo, nado) o apneas	Comúnmente asociado a alteraciones en EEG.	Cambios en frecuencia cardíaca, presión arterial, desaturación salivación	Movimientos normales del RN, reflejos arcaicos, apneas centrales
Clónicas 20% Especialmente RNT	Movimientos rítmicos lentos Focales: cara, axial o extremidad Multifocales: migratorio sin marcha jacksoniana	Comúnmente con correlato en EEG		Temblo, clonus, hiperesplexia
Tónicas 10%	1-Focales: cambios posturales lentos en una extremidad (EE) o postura asimétrica de tronco o cuello 2-Generalizadas: extensión o flexión de 4 EE	1-Comúnmente con crisis en EEG 2-Infrecuente asociación con crisis en EEG	Positivos	Fenómenos de liberación de tronco (decoartación, descerebración)
Micclónicas (5%) Sugieren EIM	1-Focales (mov. bruscos y breves de una EE superior). y multifocales (mov. asincrónicos de varias partes del cuerpo) 2-Generalizadas. mov. en flexión de 2EE superiores	1- Infrecuente correlato EEG 2- Con correlato EEG		Micclonia benigna del sueño, micclonia benigna del RN



Estudio

Historia

Historia gestacional, materna,
antecedentes familiares

Exámen físico

COMPLETO

Exámen neuroológico

COMPLETO

Laboratorio

Estudio de TORCH
Screening de drogas
Según orientación clínica

Neuroimagen

Resonancia magnética
Opción: ecografía cerebral
TC debe evitarse

Pruebas genéticas

Estudio EIM
Paneles genéticos de
epilepsia
Secuenciación completa del
exoma
Pruebas genéticas dirigidas

Hallazgos clave del examen físico general para recién nacidos con sospecha de convulsiones

Examen físico	Consideraciones diagnósticas basadas en hallazgos
Circunferencia de la cabeza	<ul style="list-style-type: none"> ■ Macrocefalia: hidrocefalia o hemimegalencefalia ■ Microcefalia: infecciones congénitas del SNC (especialmente infecciones TORCH, virus del Zika) o lesiones congénitas del SNC
Examen de la piel	<ul style="list-style-type: none"> ■ Lesiones vesiculares: considere la posibilidad de una infección por VHS ■ Lesiones vesiculares con patrón dermatómico - Incontinencia pigmenti ■ Mancha de vino de Oporto en la frente / párpado: considere el síndrome de Sturge-Weber y evalúe el glaucoma ■ Nevo o decoloración en un patrón de dermatoma o verticilo - Disgenesia cerebral del desarrollo ■ Aspecto de la piel de "muffin de arándanos": infección congénita de rubéola (u otras infecciones de TORCH) ■ Mácula de hoja de fresno - Esclerosis tuberosa ■ Aplasia de cutis (falta de pelo y piel en un área localizada): disgenesia cerebral del desarrollo asociada
Examen oftalmológico	<ul style="list-style-type: none"> ■ Nervios ópticos hipoplásicos: disgenesia cerebral (p. Ej., Displasia septoóptica) ■ Coriorretinitis: infecciones congénitas del SNC ■ Pigmentación retiniana anormal: lipofuscinosis ceroides neuronal ■ Coloboma - Agenesia del cuerpo calloso ■ Catarata congénita: infecciones congénitas del SNC (especialmente infecciones TORCH) o enfermedades metabólicas (por almacenamiento)
Dismorfismo facial (u otro)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hipotelorismo, labio leporino / paladar hendido (anomalías en la mitad de la cara) - Disgenesia cerebral (p. Ej., Holoprosencefalia) ■ Múltiples anomalías congénitas: anomalías cromosómicas (síndromes de trisomía, deleciones / duplicaciones parciales)
Estado mental	<ul style="list-style-type: none"> ■ Irritable, nervioso: encefalopatía neonatal (p. Ej., Debido a EHI, síndrome de abstinencia neonatal) ■ Letargo, disminución de la capacidad de respuesta: encefalopatía neonatal (p. Ej., Debido a HIE); enfermedad y / o infección sistémica grave (p. ej., meningococcal)

SNC: sistema nervioso central; ANTORCHA: toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, virus del herpes simple; HSV: virus del herpes simple; EHI: encefalopatía hipóxico-isquémica.

Diagnóstico



Pueden o no tener una manifestación clínica

Eventos clínicos sin correlación con EEG no son CN.



Monitorización por videoEEG
Gold Standard



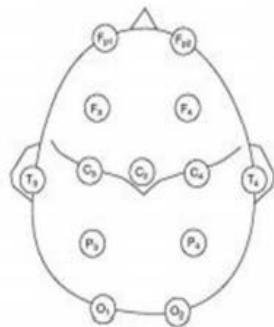
Ante alta sospecha tratar incluso sin confirmación EEG

Tabla 2: Factores de riesgo de CN

Maternos	Intraparto	Recién Nacido
Edad > 40 años	Sufrimiento fetal agudo	Prematuridad
Primigesta	Disrupción placentaria	Bajo peso de nacimiento
Diabetes gestacional	Prolapso de cordón	RN postérmino (>42 sem)
	Corioamnionitis	Sexo masculino

aEEG (EEG de amplitud integrada)

- A diferencia del EEG convencional requiere sólo 1 o 2 canales
- Permite el monitoreo continuo y en tiempo real al lado del paciente
- A diferencia del EEG estándar no requiere de neurólogos expertos para su interpretación, ya que su interpretación se puede hacer en el momento por los residentes entrenados.



- Confirmación o exclusión de la encefalopatía cuando la evaluación clínica es difícil
- Registro objetivo para examen posterior
- En las primeras 6 horas da información de pronóstico
- En las primeras 72 horas puede mostrar mejoría o deterioro de la encefalopatía
- Demuestra convulsiones eléctricas
- Informa de la respuesta eléctrica de los anticonvulsivantes

Tratamiento: Medidas generales frente a paciente con episodio convulsivo

- Terapia URGENTE
- Asegurar ventilación y perfusión adecuada
- Monitorización de signos vitales
- Establecer vía venosa
 - Descartar trastornos metabólicos frecuentes: tomar muestras + HGT
- Realizar EGG según disponibilidad
- En convulsiones de difícil manejo disponer de equipo de apoyo ventilatorio
- ES FUNDAMENTAL TRATAR DE DETERMINAR LA ETIOLOGIA PARA SU TRATAMIENTO ADECUADO

Trastornos metabólicos más frecuentes

Hipoglicemia

Bolo S. Glucosado al 10% 2ml/kg (200 mg/kg) en 1 min.

Mant: Infusión S. Glucosado al 10% 5 a 8 mg/kg/min. Bolo puede repetirse si crisis >10 min

Hipocalcemia

Guconato de calcio 10 %: 2cc/kg/ev.
Lento

Mant: Guconato de calcio al 10% 500 mg/kg/día VO

Hipomagnesemia

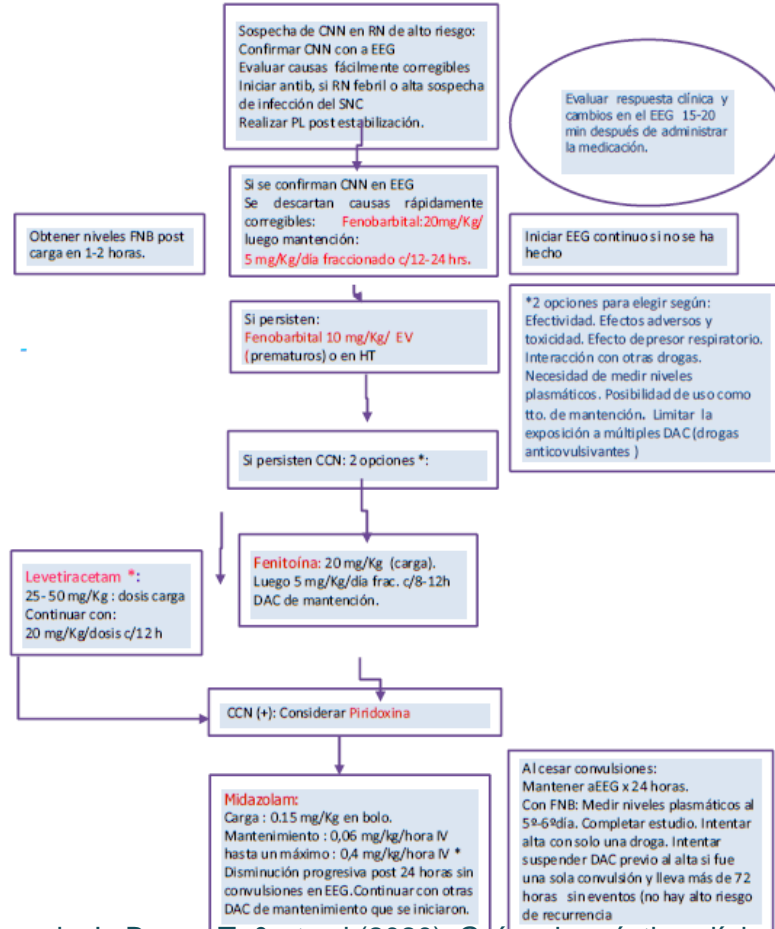
Sulfato de magnesio 25%: 0,4 ml/kg/IM o bolo EV de 0,1 cc/kg (pasar en 60 m)

Mant: Sulfato de magnesio 50% 0.2 ml/kg/día IM

Piridoxina

50-100 mg EV

Mant: 10 mg/kg/día VO



Tratamiento

Fenobarbital

Actúa inhibiendo los receptores GABA, la transmisión de aminoácidos excitotóxicos y bloquea el voltaje activado por los canales de calcio.

RAM: sedación, irritabilidad, déficit de vitamina K, osteopenia, falla hepática, anemia aplásica, rash cutáneo, ataxia, vómitos.

Fenitoína

Bloquea el voltaje dependiente de los canales del sodio.

RAM: hipotensión, bradicardia, arritmias, ataxia, nistagmus, vómitos, falla hepática, rash cutáneo, sedación, neuropatía periférica, atrofia cerebelar.

Levetiracetam

Inhibición parcial de las corrientes de Ca²⁺, unión a proteína 2A de las vesículas sinápticas.

RAM: somnolencia, astenia, mareos.


Posterior a crisis convulsiva



- Monitoreo a EEG por al menos 24 horas después del cese de convulsiones.

- Monitoreo drogas: obtener muestras después de 48 horas de dosis de inicio y controlar niveles a los 5-10 días.

Duración terapia:

- La duración del tratamiento es individual
 - Depende de los siguientes factores: examen neurológico neonatal, etiología de las convulsiones neonatales y el EEG.
- 

Pronóstico



El factor más importante que afecta el pronóstico es la causa y el manejo adecuado y precoz

●	15% mortalidad por CN
●	17,9% de los pacientes evolucionan con epilepsia posterior al mes de vida
●	35% secuelas: déficit cognitivo, motores, sensoriales y epilepsia.

●	Factores de mal pronóstico: <ul style="list-style-type: none">- Alteración EGG del trazado de base- Etiología: EHI, meningoencefalitis infecciosa y malformaciones corticales.
●	Factores de buen pronóstico: <ul style="list-style-type: none">- Examen neurológico normal- EEG normal- Neuroimágenes sin alteraciones parenquimatosas.





Referencias

Tisné L. (2020). Guías clínicas de Neonatología Hospital Santiago Oriente Cuarta Edición [Libro Electrónico]

Shellhaas R. (2020) Clinical features, evaluation, and diagnosis of neonatal seizures. In Nordli D. & García-Prats J. (editor), UpToDate, recuperado el 17 de mayo 2021.

Shellhaas R. (2021). Treatment of neonatal seizures. In Nordli D. & García-Prats J. (editor), UpToDate, recuperado el 17 de mayo 2021.

Mühlhausen G., González A. (2016). Guía clínica Neonatología Hospital San Jose [Libro Electrónico].

Aranat F., Arriagada J., Bravo, T. & at col (2020). Guías de práctica clínica unidad de paciente crítico neonatal Hospital San Juan de Dios La Serena [Libro Electrónico]

Novoa P, José M, Milad A, Marcela, Fabres B, Jorge, Fasce C, Juan A, Toso M, Paulina A, Arriaza O, Manuel, Gandolfi E, Carolina, Samamé M, M^a Margarita, & Aspillaga M, Carlos. (2012). Consenso sobre manejo integral del neonato con encefalopatía hipóxico isquémica. Revista chilena de pediatría, 83(5), 492-501. <https://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062012000500012>.

