# Guías Nacionales de Neonatología

## Ministerio de Salud - Chile

## 2005

#### **CONVULSIONES NEONATALES**

- Las convulsiones neonatales son una manifestación frecuente de alteración neurológica neonatal. Es fundamental identificarlas porque:
  - Generalmente están relacionadas con una alteración significativa y específica.
  - o Las crisis per se pueden causar daño cerebral.
  - Pueden interferir con medidas de apoyo, como la alimentación y la ventilación asistida.

#### **INCIDENCIA:**

Variable, entre un 0,5% en RN término y 22% en el prematuro. A menor edad gestacional mayor frecuencia.

## **FISIOPATOLOGIA:**

- Son el resultado de una excesiva sincronización de la descarga eléctrica, es decir, despolarización excesiva de neuronas en el sistema nervioso central.
- Los probables mecanismos de algunas lesiones neonatales incluyen:
  - Falla de la bomba Na-K, secundaria a disminución del A.T.P., Ej.: hipoxemia, isquemia, hipoglicemia.
  - Exceso de neurotransmisores excitatorios (glutamato). Ej.: hipoxemia, isquemia, hipoglicemia.
  - Déficit de neurotransmisores inhibitorios (GABA). Ej: dependencia a la piridoxina.

Alteración de la membrana con aumento de la permeabilidad al Na.
 Ej: hipocalcemia e hipomagnesemia.

#### **CAUSAS:**

- Asfixia perinatal.
- Hemorragia intracraneana.
- Alteraciones metabólicas: hipoglicemia, hipocalcenia, alteraciones electroliticas, enfermedades metabólicas.
- Infecciones intracraneanas (bacterianas-virales- parasitarias).
- Malformaciones del SNC.
- Síndrome de supresión de drogas y toxicidad por anestésicos locales.
- Idiopática.

### **CLINICA:**

Las convulsiones neonatales en los prematuros, difieren de las convulsiones en neonatos de término siendo raramente tónico – clónicas generalizadas y bien organizadas. Esto se debe a que existen diferencias neuroanatómicas y neurofisiológicas que se relacionan con la incompleta arborización dendrítica, sinaptogénesis incompleta y deficiente mielinización en los sistemas eferentes corticales.

#### **CLASIFICACION:**

- Sutiles: Son las más frecuentes (65%) y se presentan como una o varias de las siguientes manifestaciones:
  - Fenómenos oculares:
    - Desviación tónico horizontal de los ojos con o sin nistagmus.
    - Apertura ocular sostenida con fijación ocular.
    - Parpadeos.

- o Movimientos orales: bucales, linguales, saboreo.
- o Movimientos de extremidades: pedaleo, boxeo.
- Fenómenos Autonómicos: hipertensión arterial, taquipnea, bradicardia, taquicardia, fenómenos vasomotores cutáneos, salivación y cambio en las pupilas.
- o Apneas: especialmente en RN de término.
- Clónicas: Son rítmicas, de baja frecuencia (1-3/seg). Su asociación con el EEG es más consistente. Pueden ser:
  - Focales: Afectan cara, extremidad o tronco.
    Generalmente ocurren sin inconciencia.
  - Multifocales: Ocurren en más de un sitio, son asincrónicas migratorias.
- Tónicas: En su mayoría no asociadas con actividad de EEG. Pueden ser:
  - Focales: es una postura mantenida de una extremidad o postura asimétrica de tronco y/o cuello.
  - Generalizadas: Con extensión tónica de ambos miembros superiores e inferiores (simula postura de descerebración) y flexión tónica de miembros superiores con extensión de las inferiores (simula postura de decorticación), generalmente son raras en el RN.
- Mioclónicas: Asociadas a correlatos EEG, parecidas a las tónicas pero son de mayor velocidad y tienen predilección por los músculos flexores. Pueden ser:
  - o Focales y multifocales: son raras.
  - Generalizadas: son parecidas a los espasmos infantiles de los niños mayores.

#### **DIAGNOSTICO:**

- Anamnesis pre y post natal.
- Examen clínico cuidadoso.
- Laboratorio: glicemia, ELG, calcemia, fosfemia, magnesemia.
  Otros, según sospecha clínica. Ej: Estudio metabólico, punción lumbar.

- Ecografía cerebral, TAC cerebral.
- Electroencefalograma: No es infalible; pero si útil para cuantificar las convulsiones sutiles o si el RN está paralizado y no se ven las convulsiones. También es útil su seguimiento para llegar a determinar el pronóstico en el RN principalmente en el de término.

#### **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:**

- Mioclonías del sueño.
- Actividades del sueño en la fase REM.
- Apneas.
- Temblores.
- Clonus que se diferencian de las convulsiones porque:
  - o No se acompañan de fenómenos oculares.
  - o Son exquisitamente sensibles al estímulo.
  - No tienen componente rápido lento, son rítmicos y de igual frecuencia y amplitud.
  - El movimiento cesa con la flexión pasiva de la extremidad afectada.
  - o No están acompañadas de fenómenos autonómicos.

#### **MANEJO:**

#### 1.- Medidas generales:

- La terapia es urgente.
- Se debe establecer una vía venosa.
- Debe asegurarse una ventilación y perfusión adecuadas.
- En convulsiones de difícil manejo disponer de equipo de apoyo ventilatorio preventivamente.
- Es fundamental tratar de determinar la etiología para su tratamiento adecuado.
- Descartar trastornos metabólicos frecuentes (glucosa, calcio, magnesio).

### 2.- Drogas anticonvulsivantes:

#### • Fenobarbital:

- o Dosis de carga: 20 mg/kg EV en 10 a 15 minutos.
- Si no ceden se repiten en dosis de 10 mg/kg EV por un máximo de dos dosis hasta un total de 40 mg/kg. Si persisten se debe administrar :

#### • Fenitoína:

- Dosis de 20 mg/kg a un 1 mg/kg/ EV por minuto que se pueden repetir cada 15-30 minutos hasta alcanzar un máximo de 40 mg/kg acumulados.
- Si no ceden se debe intentar con:
  - Lorazepam en dosis de 0.05-0.10 mg/kg/ EV y por último existe la alternativa de usar :
  - Midazolam dosis de carga de 0,02 a 0,1 mg/Kg EV y seguir con 0,06 a 0,4 mg/kg/hora.

### 3.-Tratamiento especifico:

- Glucosa al 10%: 2 ml/kg/EV.
- Gluconato de Calcio 10%: 2 ml/kg/EV lento.
- Sulfato de magnesio 25 %: 0.4 cc/kg/IM o bolo EV de 0,1 cc/kg a pasar en 60 min.
- Piridoxina: 50-100 mg/EV.

## 4.- Terapia de Mantención:

- Glucosa: 6 a 8 mg/kg/minuto en infusión EV. continua.
- Fenobarbital: 3-4 mg/kg/día EV. Iniciando 12 horas post dosis de carga.
- Fenitoína: 3-4 mg/kg/día EV. Iniciando 12 horas post dosis de carga. No se recomienda usar por más de 72 horas.
- Gluconato de calcio al 10%: 500 mg/kg/día vía

oral.

- Sulfato de magnesio al 50%: 0.2 ml/kg/día IM.
- Piridoxina: 10 mg/kg/día vía oral.

#### **MONITOREO DE DROGAS:**

• Obtener muestras después de 48 horas de dosis de ataque y controlar niveles entre los 5 y 10 días de tratamiento.

# **DURACIÓN DE LA TERAPIA ANTICONVULSIVANTE:**

- Es variable e individual.
- Depende del estado neurológico del RN al alta y del electroencefalograma..
- Se debe considerar la causa de la convulsión, hay que recordar que entre un 0 a 25% son idiopáticas.
- Las convulsiones secundarias a encefalopatía hipóxico isquémica recurren en un 30%.
- Si la causa fue una hipocalcemia no tiene recurrencia.
- En el período neonatal:
  - Si el examen neurológico se normaliza, suspender la terapia previa evaluación por neurólogo y electroencefalograma.
  - Si el examen neurológico persiste anormal, hay que considerar la etiología, hacer electroencefalograma y evaluación por neurólogo. La mayoría continua con tratamiento y se reevalúa en un mes.
- Control un mes post alta en Neurología:
  - Si el examen neurológico se normaliza, se suspende el fenobarbital en un plazo de dos semanas.
  - Si el examen persiste anormal, se hace EEG y si no tiene actividad convulsiva se suspende el fenobarbital. En cambio si la hay, se mantiene y se reevalúa a los tres meses de edad.

# **PRONÓSTICO:**

- Fundamentalmente depende de la causa.
  - Si son precoces y difíciles de controlar él pronóstico es más grave.
  - Si el EEG. intercrítico es normal él pronóstico es mejor.

## **BIBLIOGRAFIA**

- 1. Volpe JJ.Neurology of the newborn. Philadelfia: WB Saunders, 1995.
- 2. Levy S R Neonatal seizures. Semin. Perinatal. 1987:11(2):155-70.
- 3. Novotny E.Neonatal Seizures, Semin. Perinatal vol 17; 1993, pp 351-356.