

CONVULSIONES NEONATALES

HOSPITAL PEDIATRICO DOCENTE "WILLIAM SOLER"

Dr. Desiderio Pozo Lauzán*

Pozo Lauzán, D.: *Convulsiones neonatales.*

Se estudian las convulsiones que se presentan durante el período neonatal. Se indica la importancia de reconocer precozmente estos ataques, ya que la rapidez con que se administre el tratamiento, evita la posibilidad de agravamiento o daño cerebral. Se definen los tipos de ataques y las posibles causas que los provocan, así como el tratamiento y los medicamentos que se utilizan más frecuentemente.

Durante el período neonatal, las convulsiones constituyen a menudo un problema clínico. Su presencia, muy frecuentemente indica un trastorno severo del sistema nervioso central.

Algunas veces resulta difícil reconocer un ataque epiléptico neonatal; en numerosas ocasiones son confundidos con un *tremor* o tremulación.

La incidencia de los ataques en los neonatos varía en diferentes países, desde 1,5 a 12 por 1 000.¹⁻⁴

Antes de las 32 semanas de edad concepcional los ataques epilépticos son raros; sin embargo, en el recién nacido a término son más frecuentes.

Es muy importante reconocer un ataque neonatal precozmente, debido a que debe iniciarse la terapéutica lo antes posible, y evitar así la posibilidad de daño cerebral o el empeoramiento del mismo, si ya está establecido.

TIPOS DE ATAQUES

Han sido descritas 5 variedades principales de ataques neonatales: 1) Clónico multifocal, 2) Clónico focal, 3) Tónico generalizado, 4) Mioclónicos y 5) Sutiles o atípicos.

Los ataques clónicos pueden ser caracterizados por pequeñas contracciones o sacudidas en cualquier región del cuerpo o pueden migrar rápidamente de una parte a otra; se denominan convulsiones fragmentarias, multifocales⁵ y erráticas.

Este tipo de convulsión debe ser diferenciado del *tremor* ligero observado en recién nacidos a término. El *tremor* es rítmico y más rápido que la convulsión y puede ser observado en neonatos que han sufrido encefalopatía anóxica.⁶

El ataque tónico generalizado se caracteriza por extensión tónica de las extremidades, que recuerda la rigidez por descerebración; puede manifestarse con apnea y desviación de los globos oculares.

Los ataques mioclínicos se caracterizan por una contracción simétrica del tronco y las extremidades y frecuentemente en flexión; pueden ocurrir en series o salvas. Los ataques sutiles o atípicos se expresan por movimientos oculares, postura tónica de una extre-

* Candidato a Doctor en Ciencias Médicas. Jefe del Servicio de Neuropediatría.

midad, parpadeo, movimientos natatorios, apnea y otras manifestaciones respiratorias⁵ y fenómenos vasomotores.⁷

Los ataques, que son recurrentes, pueden llegar a constituir un estado de mal epiléptico neonatal (*status epilepticus*). Dreyfus-Brisac y Monod⁸ definieron el mismo de la siguiente manera: repetición de ataques clínicos o subclínicos que ocurren por lo menos durante una hora, en un niño que presenta signos neurológicos entre los ataques.

ETIOLOGIA

La causa de las convulsiones neonatales son variadas. La tabla muestra las más frecuentes.

Tabla. *Etiología de las convulsiones neonatales (causas más frecuentes)*

1. Hipoxia
2. Hemorragia intracraneana
3. Trastornos metabólicos
 - Hipocalcemia
 - Hipoglicemia
 - Hipomagnesemia
 - Hiponatremia
 - Dependencia a la piridoxina
 - Errores innatos del metabolismo: hiperglicinemia, leucinosi, etcétera
4. Infecciones del sistema nervioso central
5. Anomalías congénitas del sistema nervioso central

Es conveniente efectuar un interrogatorio detallado con el objetivo de precisar la historia prenatal y perinatal.

La determinación de glucosa y electrolitos en sangre constituyen complementarios fundamentales; además, es necesario efectuar una punción lumbar. Las pruebas para la detección de los errores innatos del metabolismo deben ser realizadas.

Es necesario obtener precozmente en todos los pacientes un electroencefalograma.⁹

El ultrasonido intracraneal y la tomografía axial computadorizada constituyen medios de diagnóstico de importancia en el estudio de las convulsiones del recién nacido.

En numerosas ocasiones, la causa de una convulsión neonatal no se puede determinar; en algunas publicaciones esto ha sido referido en aproximadamente la cuarta parte de los pacientes.¹⁻⁴

Navelet y colaboradores¹⁰ describieron un grupo de niños cuyos ataques ocurrieron alrededor de los 5 días de nacidos, la causa de los mismos es desconocida y los denominaron convulsiones del quinto día.

ASPECTOS ELECTROENCEFALOGRAFICOS

Ha sido demostrada la utilidad diagnóstica y pronóstica del electroencefalograma neonatal.¹¹⁻¹⁶ En los últimos años se ha convertido en un procedimiento muy empleado; sin embargo, el mismo se comenzó a desarrollar más a partir de la introducción de la poligrafía:^{17, 18} registro simultáneo de la actividad cerebral (electroencefalograma) respiratoria (neumograma), muscular del mentón (electromiograma), cardíaca (electrocardiograma) y además, registro de movimientos oculares (electroculograma) y observación de los movimientos corporales. Todos estos registros, efectuados de forma simultánea, son de gran importancia para estudiar la organización del ciclo vigilia-sueño. En nuestro país comenzamos a realizar estudios poligráficos en neonatos en junio de 1977, en el hospital "William Soler" (figura 1).

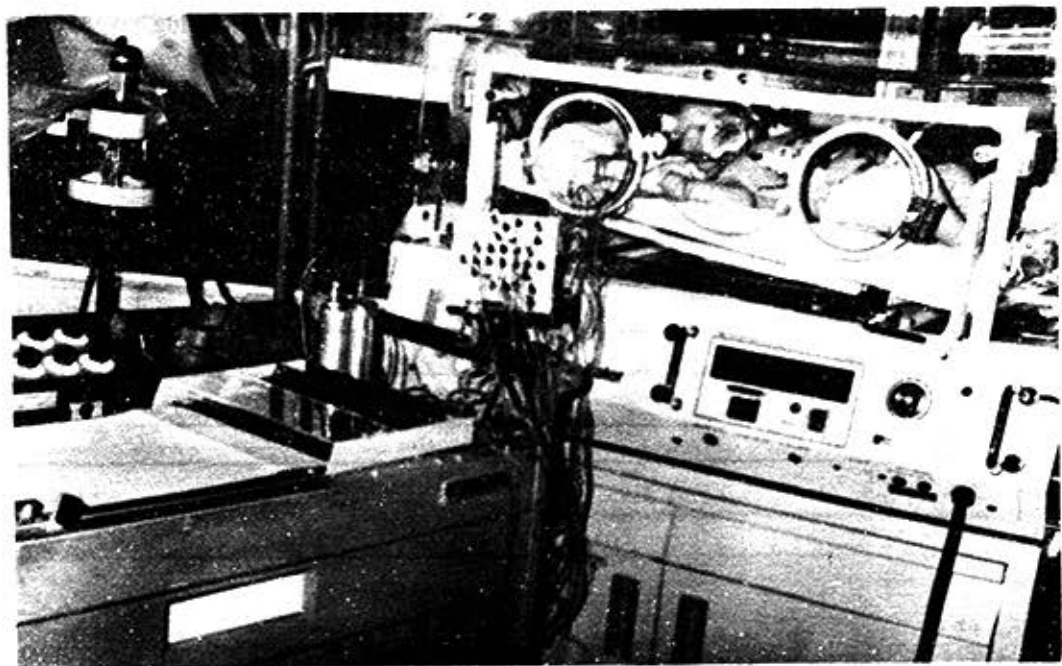


Figura 1. Se observa el registro poligráfico de un paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital "William Soler".

Debido a que en los neonatos los ataques se manifiestan de forma sutil, con frecuencia resulta de gran utilidad la obtención de un registro precoz de la actividad eléctrica cerebral, en todo paciente en que se sospeche disfunción del sistema nervioso central. A veces, en un trazado electroencefalográfico se observan grafoelementos repetitivos de localización y duración variables, sin detectarse manifestaciones clínicas; a lo anterior se le denomina crisis eléctrica (figura 2). La presencia de una crisis eléctrica ha sido considerada como un signo de daño cerebral severo y de mal pronóstico.¹⁹ Cuando la manifestación eléctrica tiene expresión clínica constituye una crisis electroclínica.

En raras ocasiones se pueden observar ataques sin manifestaciones electroencefalográficas, esto ha sido referido en ataques tónicos (los que muy frecuentemente se acompañan de apnea y desviación de los globos oculares en neonatos con marcado daño cerebral) y en ataques clínicos focales.¹⁶

Se han descrito varios patrones electroencefalográficos anormales interictales en el recién nacido a término, siendo algunos de ellos los siguientes: inactivo, paroxístico, multifocal; y focal.

Inactivo (figura 3): se caracteriza por la presencia de una actividad eléctrica cerebral menor de 5 microvoltios; en ocasiones se pueden observar algunas oleadas de una actividad rítmica de baja amplitud. Se recomienda registrar en estos pacientes un tiempo no menor de 2 horas. Este patrón electroencefalográfico se observa con mucha frecuencia en la asfixia perinatal, meningoencefalitis y malformaciones congénitas como la hidrancia, entre otras.⁹

Paroxístico (figura 4): se caracteriza por períodos de inactividad o depresión de la actividad eléctrica cerebral que habitualmente tiene una duración de más de 10 se-

gundos, a veces hasta 1 minuto o más. Esta inactividad está interrumpida por oleadas de actividad constituida por grafoelementos de morfología y amplitud variables.

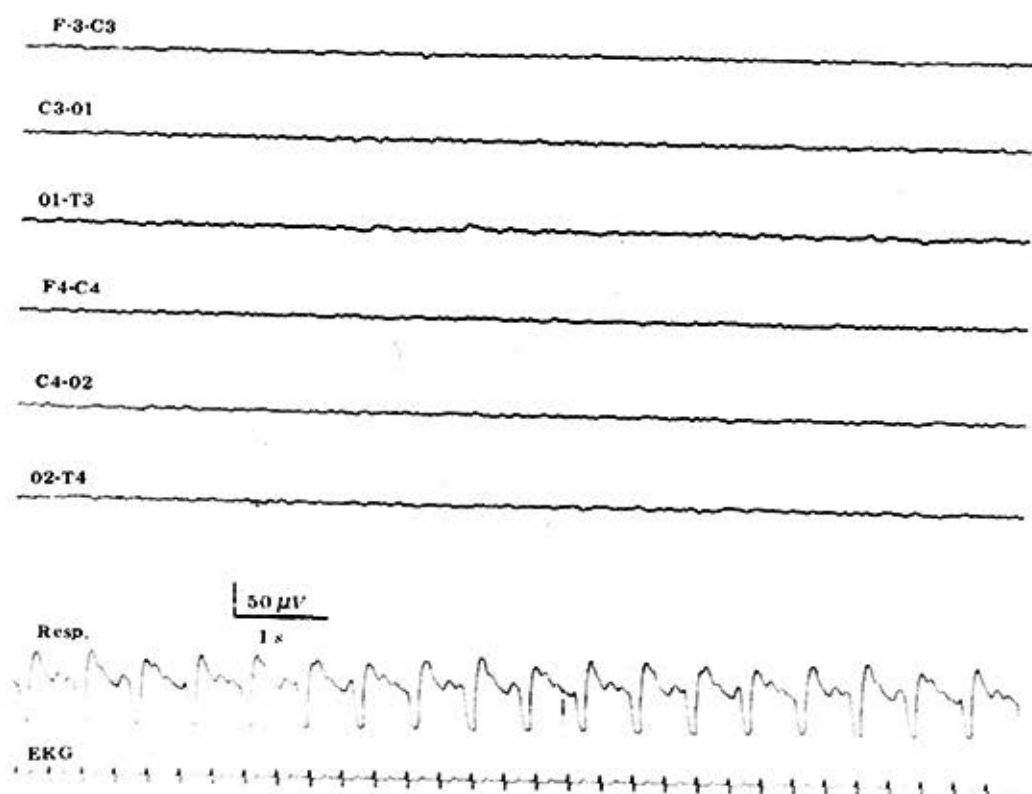


Figura 2. Crisis eléctrica en la región occipital izquierda con propagación al resto del hemisferio. En la región homóloga del hemisferio contralateral se observa otra crisis eléctrica de menos amplitud.

Multifocal (figura 5): en este trazado se observan 2 o más descargas independientes en uno o ambos hemisferios.

Focal (figura 6): se observan descargas de morfología variada en una localización determinada, que puede variar en el curso de un registro electroencefalográfico.

Un pronóstico grave ha sido atribuido a los inactivos y paroxísticos.^{9, 13-15, 20-22}

En algunos pacientes con asfixia perinatal se han observado trazados de bajo voltaje (hipoactivos), con oleadas de actividad lenta sobreimpuesta y cuyo pronóstico es muy similar a los patrones inactivo y paroxístico.²³

Se ha planteado que los trazados normales en neonatos tienen un pronóstico favorable¹³⁻¹⁵ (figura 7).

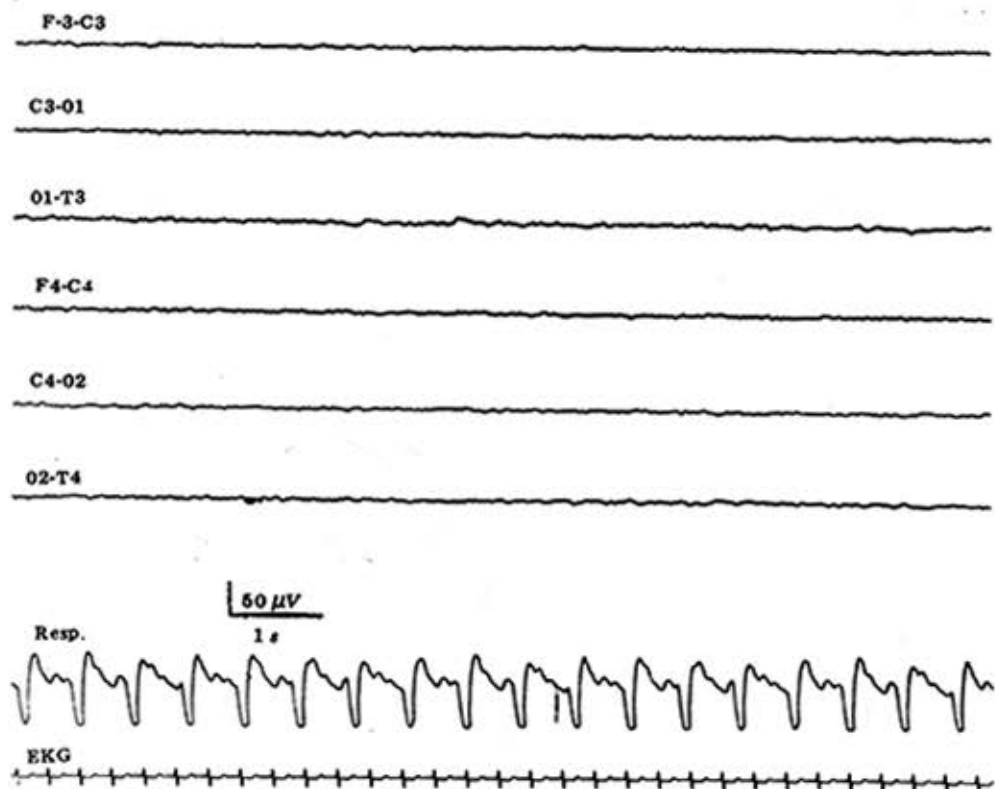


Figura 3. Trazado inactivo.

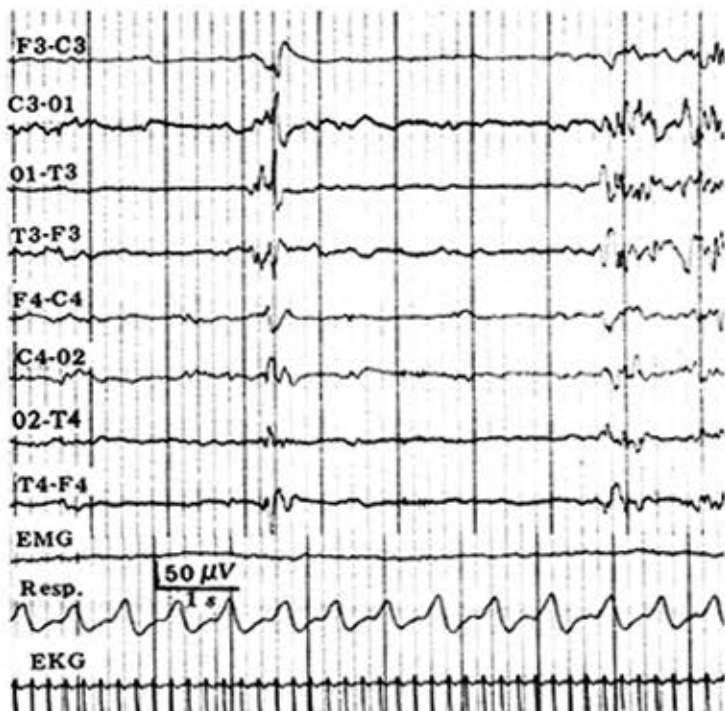


Figura 4. Trazado paroxístico.

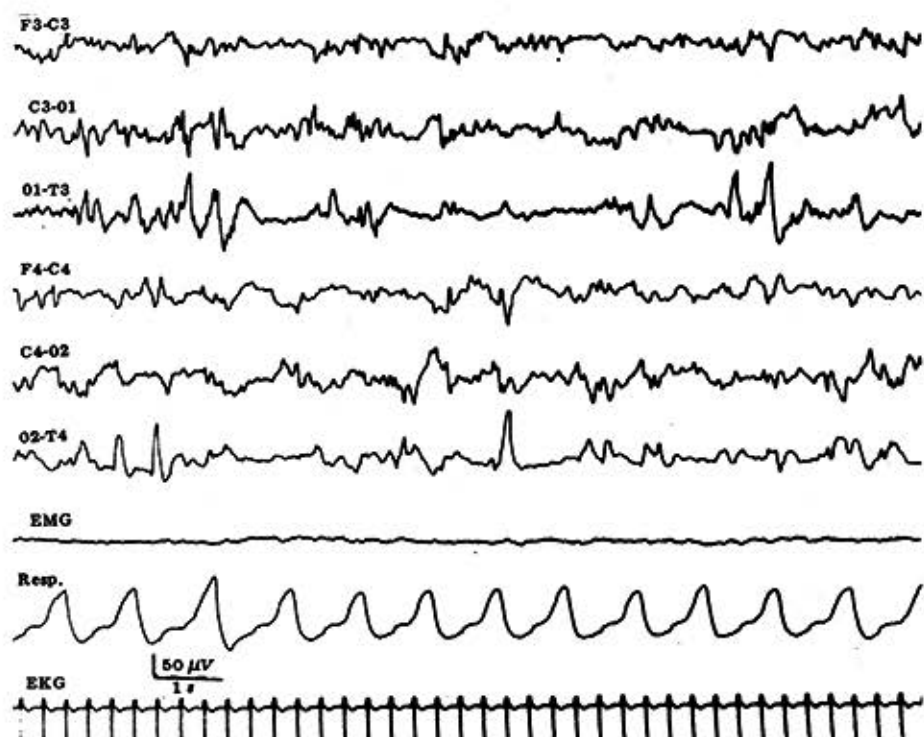


Figura 5. Trazado multifocal.

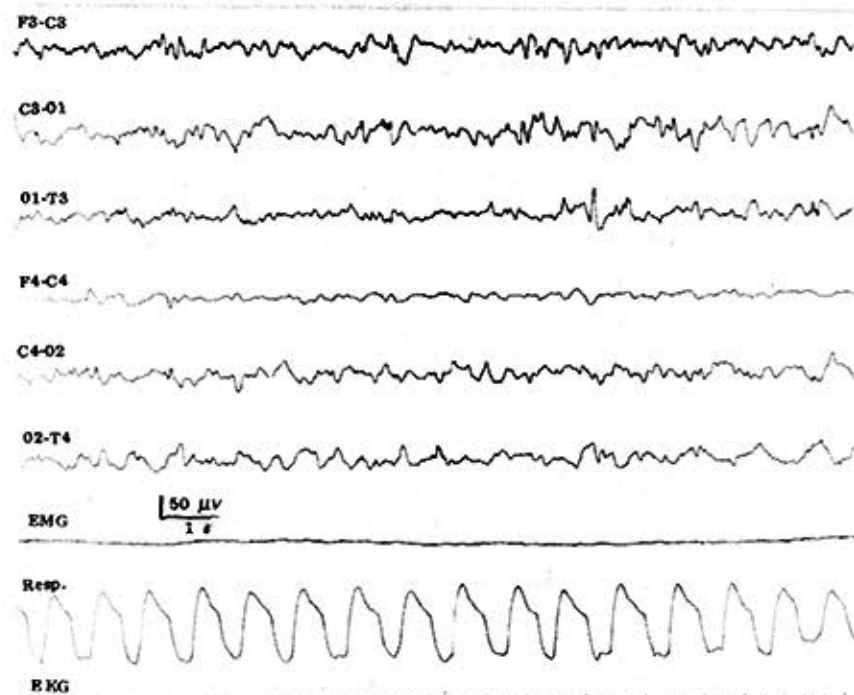


Figura 6. Trazado focal: se observan descargas de puntas en la región occipital izquierda.

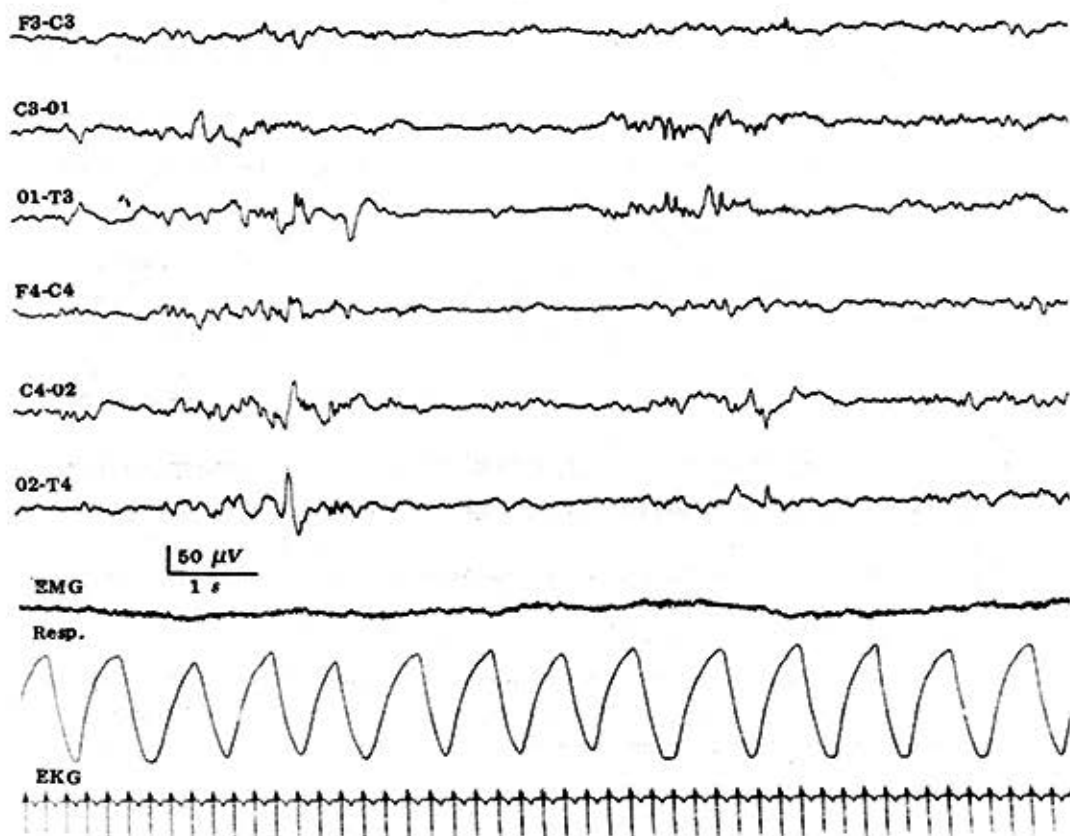


Figura 7. Trazado normal: está constituido por oleadas de ondas lentas generalizadas. La actividad entre dichas oleadas es de bajo voltaje. Se le denomina trazado alternante.

DROGAS UTILIZADAS

El tratamiento de las convulsiones neonatales es variado. Las drogas más utilizadas son el fenobarbital, la difenilhidantoína y el diacepam. El fenobarbital es valorado como el más efectivo por algunos autores, muy frecuentemente se le asocia la difenilhidantoína cuando las convulsiones persisten.²⁴⁻²⁶

En el tratamiento de los ataques neonatales se empleaban dosis más bajas de ambos medicamentos, que las que se administran actualmente; las mismas se sitúan entre 15 a 20 miligramos por kilogramo de peso, divididas en 2 ó 3 subdosis. El objetivo fundamental es lograr de forma rápida la elevación de los niveles sanguíneos de dichos medicamentos. Se consideran cifras dentro de niveles terapéuticos las que oscilan alrededor de 25 µg/ml para el fenobarbital y la difenilhidantoína;²⁶⁻²⁷ la vía adecuada de administración debe ser la endovenosa.

Algunos autores comienzan con el fenobarbital, cuya dosis es aumentada hasta 20 mg/kg de peso; si es inefectivo en el control de los ataques recomiendan añadir difenilhidantoína.

La dosis de mantenimiento no debe ser comenzada antes de las 12 horas de la dosis inicial.²⁵ Algunos autores²⁶⁻²⁸ recomiendan una dosis de mantenimiento entre 2,5 a 4 mg/kg de peso/día (fenobarbital o difenilhidantoína).

El diacepam es una droga empleada en el tratamiento de los ataques del neonato,²⁹ sin embargo, no ha sido ampliamente recomendada, debido a la rapidez de su eliminación del tejido nervioso, además de la posibilidad de producir depresión respiratoria cuando se asocia con el fenobarbital.³⁰

La lignocaína se ha empleado en las convulsiones neonatales refractarias al tratamiento.³¹ Se aconseja administrarla en venoclisis continua, en dosis de 4 a 6 mg/kg/hora durante las primeras 12 horas; 3 mg/kg/hora en las siguientes 24 horas; 2 mg/kg/hora por otro período de 24 horas e ir disminuyendo de forma paulatina hasta discontinuarla.

Otras drogas, como la carbamazepina, el valproato de sodio y la primidona se emplean en raras ocasiones en recién nacidos.³²⁻³³

No existen criterios definidos en relación con el tiempo que debe durar el tratamiento de las convulsiones neonatales. Si se administran fenobarbital y difenilhidantoína, se ha sugerido suspender la última antes del alta del paciente, manteniendo el fenobarbital un tiempo no menor de 3 meses; otros³⁴ recomiendan mantener el tratamiento durante 1 mes y no prolongarlo más tiempo, debido a las posibles consecuencias nefastas de los antiepilépticos sobre el crecimiento cerebral.

Se ha tomado en consideración, para suspender el tratamiento, el examen neurológico y el electroencefalograma normales a la edad de 3 meses, así como una historia libre de ataques después de la etapa neonatal.³⁵

SUMMARY

Pozo Lauzán, D.: *Neonatal convulsions.*

Convulsions presented during the neonatal period are studied. Importance of an early recognition of such attacks, since rapidity in the administration of treatment avoids possibility of cerebral aggravating or damage, is indicated. Types of attacks and their possible causes, as well as treatment and most frequently drugs used, are defined.

RÉSUMÉ

Pozo Lauzán, D.: *Convulsions néonatales.*

Cette étude porte sur les convulsions qui surviennent pendant la période néonatale. L'accent est mis sur l'importance de reconnaître précocement ces attaques, car si le traitement est imposé rapidement on évite la possibilité d'aggravation ou d'atteinte cérébrale. Les différents types d'attaques et les possibles causes qui les provoquent sont signalés, ainsi que le traitement et les médicaments les plus fréquemment utilisés.

BIBLIOGRAFIA

1. Rose, A. L.; C. T. Lombroso: Neonatal seizure states. *Pediatrics* 45: 404, 1970.
2. Brown, J. K.: Convulsions in the newborn period. *Dev Med Child Neurol* 15: 823, 1973.
3. Dennis, J.: Neonatal convulsions: aetiology, late neonatal status and long-term outcome. *Dev Med Child Neurol* 20: 143, 1978.
4. Erickson, M.; R. Zetterstrom: Neonatal convulsions: incidence and causes in the Stockholm area. *Acta Paediatr Scand* 63: 807, 1979.
5. Volpe, J.: Perinatal hypoxic-ischemic brain injury. *Pediatric Clin North Am* 23: 383, 1976.

6. Sarnat, H. B.; M. S. Sarnat: Neonatal encephalopathies following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol* 33: 696, 1976.
7. Aicardi, J.: Antiepileptic Drug Therapy in Pediatrics. New York, Raven Press, 1983. P. 104.
8. Dreyfus-Brisac, C.: Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. Amsterdam, Elsevier, 1972. P. 38.
9. ———: Reviews in Perinatal Medicine. New York, Raven Press, 1979. P. 397.
10. Navelet, Y. et al.: Convulsions du 5^e jour de vie. Entité electroclinique? *Rev EEG Neurophysiol Clin* 7: 366, 1977.
11. Dreyfus-Brisac, C. et al.: L'EEG dans les premiers mois de la vie après reanimation prolongée et état de mal neonatal. Recherche d'éléments de pronostic. *Excerpta Med Congr Ser* 37: 228, 1961.
12. Schulte, F. J.: Neonatal convulsions and their relation to epilepsy in early childhood. *Dev Med Child Neurol* 8: 381, 1966.
13. Haffner, B.: Prognostic value of EEG changes in the pre-term and full-term babies. *Society Proceedings. Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 42: 432, 1977.
14. Dreyfus-Brisac, C. et al.: Convulsions du nouveau-né. Aspects clinique, électrographique, étiopathogénique et pronostique. *Rev EEG Neurophysiol* 11: 367, 1981.
15. Pozo, D.: Neonatal Convulsions: A Clinical and Electroencephalographic Study. Tesis para la obtención del Grado Científico de Candidato a Doctor en Ciencias. Praga, 1981. P. 59.
16. Lombroso, C. T.: Basic Principles. Clinical Applications and Related Fields. Urban and Schwarzenberg. Baltimore, 1982. P. 599.
17. Monod, N.; N. Pajot: Le sommeil du nouveau-né et du prématuré. I: Analyse des études polygraphiques (Mouvements oculaires, respiratoires et EEG) chez le nouveau-né à terme. *Biol Neonat* 8: 221, 1965.
18. Dreyfus-Brisac, C.: Regional Maturation of the Brain in Early Life. Oxford, Blackwell, 1967. P. 437.
19. Mc Inerney, T. K.; W. K. Schubert: Prognosis of neonatal seizures. *Am J Dis Child* 117: 261, 1969.
20. Abrams, J. F.: EEG and prognosis in neonatal seizures. *Proc Soc Med* 64: 471, 1971.
21. Sarnat, H. B.; M. S. Sarnat: Neonatal encephalopathies following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol* 33: 696, 1976.
22. Watanabe, K. et al.: Prognostic value of polygraphic EEG recordings in neonatal seizures. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 42: 131, 1976.
23. Monod, N. et al.: The neonatal EEG: statistical studies and prognostic value in full-term babies. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*.
24. Jalling, B.: Plasma concentrations of phenobarbital in the treatment of seizures in newborns. *Acta Paediatr Scand* 64: 514, 1975.
25. Painter, M. J. et al.: Phenobarbital and phenytoin in neonatal seizures, metabolism and tissue distribution. *Neurology* 31: 1107, 1981.
26. ———: Phenobarbital and diphenylhydantoin levels in neonates with seizures. *J Pediatr* 92: 315, 1978.
27. Lockman, L. A. et al.: Phenobarbital dosage for control of neonatal seizures. *Neurology* 29: 14, 1979.
28. Fisher, J. H.: Phenobarbital maintenance dose requirements in treating neonatal seizures. *Neurology* 31: 1042, 1981.
29. Gastaut, H. et al.: Treatment of status epilepticus with diazepam. *Epilepsia* 6: 167, 1965.
30. McMorris, S.; P. K. A. McWilliams: Status epilepticus in infants and young children treated with parenteral diazepam. *Arch Dis Child* 44: 604, 1969.
31. Gamstorp, I.: Pediatrics Neurology. Meredith, New York, 1970. P. 60.
32. Aicardi, J.: The Treatment of Epilepsy. Vol. II. Lancaster, Inglaterra, M T P Press, 1983. P. 203.
33. Henriksen, O.: Antiepileptic Drug in Pediatrics. New York. Raven Press, 1983.
34. Brown, J. K.: The Treatment of Epilepsy. Vol. II. Lancaster, Inglaterra. MTP Press, 1980. P. 161.

35. *Ment, L. R.; S. L. Bridgers: Duration of therapy for neonates with seizures. Neurology 32: A 169, 1982.*

Recibido: 12 de marzo de 1986. Aprobado: 14 de abril de 1986.

Dr. *Desiderio Pozo Lauzán*. Hospital Pediátrico Docente "William Soler". Avenida de San Francisco 10112, Alta Habana, Ciudad de La Habana, Cuba.