

Convulsiones neonatales: diagnóstico y manejo

Ledia Troncoso A.¹, Pedro Menéndez G.¹, Marta Hernández Ch.¹

Resumen

El recién nacido convulsiona en un escenario multifactorial (parto labioso, hipoxia, acidosis/hipercapnia, hipoglicemia, hipocalcemia, etc.). Las convulsiones neonatales constituyen en sí un marcador de morbilidad neurológica, y la mayor o menor dificultad en controlarlas no solo dependerá de la etiología, además llevará implícito el pronóstico del desarrollo del niño. La mayoría de las veces se diagnostican y manejan a través de la mera observación clínica, pero hoy es muy conocida la importancia del aporte de la electroencefalografía con técnicas poligráficas del monitoreo video-EEG, lo cual es esencial para identificarlas mejor y reconocer las crisis electrográficas, que pueden tener solo cambios autonómicos a veces imperceptibles y que sin duda son una pieza fundamental en el pronóstico. Se revisan las bases neurobiológicas de las crisis y su clasificación para el manejo clínico. Se analizan las etiologías más relevantes, y se hace especial mención a los errores innatos del metabolismo, entregando pautas de manejo terapéutico.

(**Palabras clave:** epilepsia, convulsiones neonatales, diagnóstico, pronóstico, tratamiento.)

Seizures in the newborn: diagnosis and management

The cause of neonatal convulsions is multifactorial, difficult labour, hypoxia, acidosis, hypercapnia, hypoglycaemia, hypocalcaemia, etc. Neonatal convulsions constitute a marker for neurological morbidity and the difficulty of control not only depends on the aetiology but is implicit in the prognosis of the child's development. In the majority of cases the diagnosis and management is by clinical observation but nowadays it is well known the importance of EEG confirmation with polygraphic techniques and EEG video monitoring. This is essential for better identification and recognition of electrographic crises which could only be witnessed as, often imperceptible, autonomic changes. Without a doubt these techniques are fundamental in the evaluation and therefore prognosis of the child. We review the neurobiological basis of the crisis and the most useful classification for the clinical management. We analyze the most relevant aetiologies with a special mention of inborn errors of metabolism and guidelines for the therapeutic management of convulsions.

(**Key words:** epilepsy, neonatal convulsions, diagnosis, prognosis, treatment.)

El recién nacido (RN) convulsiona en un escenario multifactorial (parto laborioso, hipoxia, acidosis/hipercapnia, infecciones, hipoglicemia, hipocalcemia, etc.). Las crisis convulsivas neonatales constituyen en sí un marcador de morbilidad neurológica y la mayor o menor dificultad en controlarlas no solo dependerá de la etiología sino que llevará implícito el pronóstico del desarrollo de ese niño. En la mayor parte de las unidades de neonatología las convulsiones se diag-

nostican y manejan a través de la mera observación clínica. A la luz de las últimas publicaciones y series estudiadas^{1, 2}, el aporte de la electroencefalografía con técnicas poligráficas de monitoreo video-EEG es esencial para: 1) Identificar mejor las convulsiones, su intensidad y frecuencia; 2) Reconocer las crisis electrográficas, que no tienen expresión clínica neta, excepto los cambios autonómicos a veces imperceptibles al observador. Las crisis electrográficas son episodios eléctricos de la corteza, breves, entre dos segundos y dos minutos de duración, con intervalos de crisis de más o menos ocho minutos³. Deben presentar un comienzo y término definido para diferenciarlas de las

1. Médico. Servicio de Neuropsiquiatría Infantil. Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago, Chile.

descargas breves rítmicas intermitentes (abreviadas en inglés como BIRDS), cuyo significado, aún incierto, implica un pronóstico reservado.

La incidencia de convulsiones neonatales (CN) es de 0,2 a 1,4% del total de los RN, alcanzando hasta el 20% en los prematuros de menos 1 500 g^{4, 5}. Estas cifras aumentan cuando se monitoriza los niños de riesgo⁶.

Definimos una convulsión como la descarga paroxística de un grupo de neuronas que provoca una alteración transitoria de la función neurológica. Si esta descarga ocurre durante el período de RN, la connotación será muy distinta a otras etapas de la vida. Ello está dado por las características del cerebro inmaduro que conlleva a entender que estas descargas constituyan muchas veces fenómenos únicos o transitorios, que no se repetirán en el tiempo y que, por tanto, no son ni serán epilepsia⁷.

BASES NEUROBIOLÓGICAS DE LAS CONVULSIONES

En el desarrollo del cerebro humano están comprometidas sobre 100 billones de neuronas y alrededor de medio trillón de células gliales, conformando la estructura más compleja del universo. En la zona germinativa, en la cavidad central de la prolongación del tubo neural, se encuentran las células que migrarán y darán origen a las distintas estructuras: corteza, tálamo, ganglios basales, etc. Aquellas destinadas a conformar la corteza utilizan fibras radiales de astroglias especializadas en guiarlas y algunos grupos neuronales deben desplazarse siguiendo caminos relativamente largos. La migración es uno de los eventos más críticos del cerebro, dado que para su resultado final influyen múltiples factores, en particular distintos tiempos de ocurrencia y mecanismos de inducción citoesqueléticos que a su vez pueden ser inactivados por acción de otras macromoléculas. Las primeras neuronas generadas en la placa subcortical del embrión servirán de guía y sostén de las que deben llegar a su sitio definitivo de acción. Una vez realizado este trabajo, están programadas para morir. Este fenómeno de eliminar células se conoce como apoptosis, que junto con la migración adquieren gran

relevancia en la génesis de convulsiones. A partir de su sitio definitivo, las neuronas desarrollan extensas arborizaciones axonales y dendríticas en un proceso que es actividad-dependiente, llegándose a configurar así un sistema interconectado de alrededor de 10^{15} sinapsis. En este proceso intervienen numerosos factores de crecimiento y agentes tróficos que actúan como neuromoduladores y neurotransmisores. En algunas regiones, como sucede en las áreas límbicas y neocorticales, se desarrollan más las sinapsis excitatorias que las inhibitorias, las primeras mediadas al principio por receptores de glutamato en desmedro de los sistemas inhibitorios que están aún poco desarrollados⁸.

Durante estadios más avanzados se produce la mielinización, que contribuye a mejorar la comunicación de este sistema y cuyo proceso es otro pilar del buen funcionamiento de este órgano de alta organización. El cerebro consigue entonces un progresivo crecimiento, alcanzando a tener a los dos años de vida una densidad sináptica equivalente al doble de la del cerebro del adulto y siendo capaz de desarrollar muchos más circuitos que en etapas posteriores. Su función se caracteriza además por tener un nivel de hipersincronía neuronal mayor que en edades posteriores. Es por estas razones que al cerebro fetal y el del RN es un cerebro funcionalmente distinto.

El cerebro inmaduro se caracteriza por poseer una mayor densidad neuronal, mayor número de conexiones, mayor expresión de receptores excitatorios en sinapsis axomáticas y axodendríticas, mayor nivel excitatorio (glutamato, N-Metil-D-Aspartato) sobre inhibitorios (GABA).

CLASIFICACIÓN DE LAS CONVULSIONES

Las CN están ligadas a este proceso maduracional por las diferencias edad-dependiente señaladas. Existen diversas clasificaciones, pero la más útil, tanto desde el punto de vista del neurólogo como del pediatra es la de Volpe¹, que reúne los tres elementos indispensables y abordables: la clínica, el EEG y la detección de fenómenos autonómicos⁹. Las divide en cuatro grupos: crisis sutiles, tónicas, clónicas y mioclónicas.

Crisis sutiles

Episodios de expresión mínima, fragmentaria, paroxismos periódicos y estereotipados de movimientos normales. La desviación tónica horizontal ocular tiene correlato electroencefalográfico. Pueden asociarse a otros movimientos estereotipados: ojos permanentemente abiertos, movimientos bucolinguales, de braceo, pedaleo y apneas, asociados a fenómenos autonómicos como modificaciones súbitas de la frecuencia cardíaca, salivación, alza o descenso de la presión arterial, desaturación de oxígeno. Aunque la apnea puede constituir una crisis convulsiva, la mayor parte de las apneas del prematuro no son epilépticas en su origen¹⁰. La apnea puede corresponder a una convulsión sutil cuando en un ambiente de des aceleración cardíaca se presenta una taquicardia y/o se asocia a otros signos convulsivos tónicos, clónicos o mioclónicos.

En general, las crisis sutiles son más frecuentes en el RN de pretérmino e indican un severo compromiso del SNC. Debe plantearse el diagnóstico diferencial con encefalopatías severas, con apneas de origen bulboprotuberancial (que no tienen un carácter estereotipado ni expresión crítica EEG). Se observan principalmente en el prematuro con encefalopatía hipóxica isquémica (EHI) y en las malformaciones congénitas del SNC.

Crisis clónicas

Constituyen las crisis típicas del RN a término, de fácil diagnóstico y presentan siempre un correlato electroclínico. Son movimientos rítmicos, lentos, que pueden tener un origen focal o multifocal. Las focales no implican necesariamente un daño local, dado que la expresión neurológica corresponde más bien a daño difuso, propio de las EHI. Las focales afectan la cara, las extremidades, o estructuras axiales (cuello y tronco). Las multifocales tienen un carácter migratorio, la convulsión se desplaza de segmentos, a menudo sin seguir una marcha jacksoniana. Pueden ser causadas por un compromiso severo (EHI, malformaciones del SNC) o por trastornos metabólicos, sean transitorios o bien errores innatos del metabolismo (EIM). Debe hacerse el diagnóstico diferencial con los temblores y con la hiperplexia (sobresalto). El siguiente resumen clínico nos ilustra sobre el contexto de

este tipo de convulsiones: NS, RN de término, pequeño para la edad gestacional, sexo femenino, PN = 2 700 g. Con antecedentes de expulsivo prolongado, latidos cardíacos bajos, líquido amniótico con meconio, nace con fórceps. Un test de Apgar de 1-3-4-7, al nacer, 1, 3, y 5 minutos, respectivamente, requiere conexión a respiración mecánica y apoyo vasoactivo. Gases de cordón: 6.85, bicarbonato = 10 y EB de -25. A las 12 h presenta crisis clónicas hemigeneralizadas yuguladas con lorazepam. Evolucionan con síndrome de dificultad respiratoria. Entre sus exámenes destaca un nitrógeno ureico elevado, la creatinina = 1800. El EEG muestra descargas de espigas en vértex y transientes angulares difusas sobre región frontal derecha, de tipo ictal. La TAC a las 36 h informa extensa zona de hipodensidad en territorio de la arteria cerebral media derecha (figura 1). La paciente recidiva sus

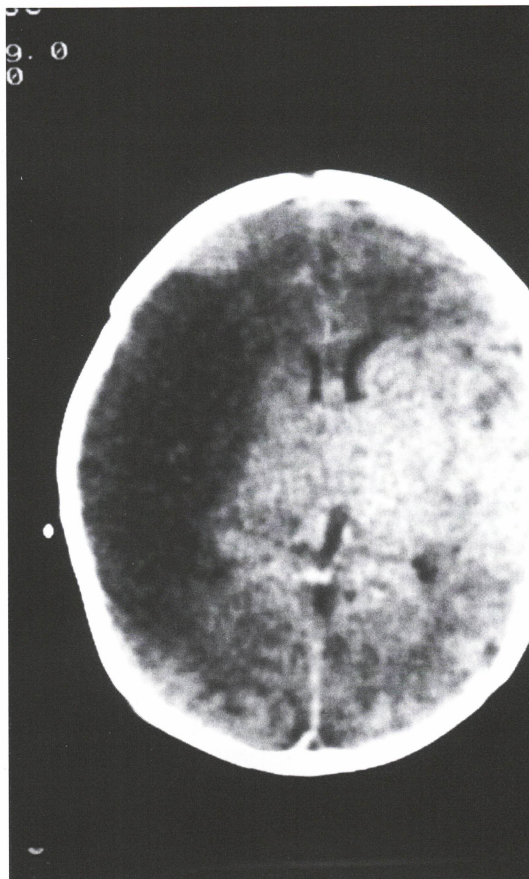


Figura 1: TAC caso clínico. Extensa zona hipodensa en el territorio de la arteria cerebral media derecha, expresión de infarto cerebral de esa área.

crisis clónicas, por lo que se carga con fenitoína endovenosa, manteniéndose el tratamiento por cinco días. Sigue una evolución tórpida, con enterocolitis necrotizante al cuarto día y un cuadro hipotónico importante. La paciente se da de alta a los 30 días, sin convulsiones, con signos piramidales izquierdos.

Crisis tónicas

Se distinguen dos tipos: crisis focales y crisis generalizadas. Las primeras consisten en cambios de postura lentos y sostenidos de una extremidad o del tronco. Se acompañan comúnmente de apnea y cianosis moderada. Las generalizadas, más frecuentes que las focales, tienen su expresión típica en los espasmos tónicos que se caracterizan por movimiento abrupto de flexión de las extremidades superiores y extensión con abducción o aducción de las inferiores, remedando las posturas de "descerebración", o bien de flexoextensión de las cuatro extremidades. Tienen un correlato EEG de patrón estallido-supresión y se acompañan de fenómenos autonómicos. Son la expresión de un compromiso severo del SNC, debiendo siempre sospecharse la infección. El diagnóstico diferencial incluye las posturas de descerebración y de decorticación.

Crisis mioclónicas

Son crisis poco frecuentes en el neonato. Su importancia reside en que sugieren siempre la existencia de un EIM. Se presentan como movimientos bruscos que duran fracción de segundos, con flexión de grupos musculares. Se diferencian de las clónicas por la rapidez del movimiento flexor (la fase rápida) y por la frecuencia (más de tres flexiones por segundo). Se dan principalmente durante el sueño y pueden ser fragmentarias, erráticas, o bien asociarse a los demás tipos de crisis, particularmente a los espasmos tónicos. Cuando las crisis mioclónicas son generalizadas, el correlato EEG suele ser el de estallido-supresión. Además de los trastornos metabólicos señalados, el clínico debe hacer el diagnóstico diferencial con mioclonos benignos del RN, que cursa en el RN sano sin patrón EEG, y con las mioclonías del sueño del RN, cuadro benigno que se perpetúa durante algunos meses tras el nacimiento.

ETIOLOGÍA DE LAS CONVULSIONES

Las causas más frecuentes de convulsiones en el RN siguen siendo la asfixia con EHI (alrededor del 50% de los casos), la hemorragia intracraneana (15%), las infecciones, las malformaciones del SNC, los errores innatos del metabolismo, los trastornos metabólicos transitorios, los tóxicos y múltiples otras causas de muy baja frecuencia. En la tabla 1 se enumeran las etiologías de las convulsiones en relación a su comienzo y frecuencia. Tiene gran importancia el momento en que se presentan. La más precoz suele ser la de la EHI, debiendo pensarse siempre en la dependencia a la piridoxina, que aunque rara, suele desencadenar convulsiones ya en el período fetal (convulsiones intrauterinas) y se caracteriza por lo espectacular de su respuesta al tratamiento con piridoxina.

La EHI, relacionada con la asfixia perinatal, se caracteriza por presentar convulsiones precoces, usualmente durante las primeras 24 horas, expresándose con severidad y frecuentemente constituyendo un estado convulsivo. Su tratamiento constituye una urgencia¹. La hemorragia de la matriz germinal peri o intraventricular suele presentarse en el prematuro durante los tres primeros días y pueden tener correlación con un severo daño parenquimatoso si son tónicas generalizadas, pero las más frecuentes son convulsiones sutiles que deben ser estudiadas acuciosamente.

Los errores innatos del metabolismo pueden debutar exclusivamente con convulsiones durante el período neonatal. Veamos el siguiente ejemplo: A.Q. RN a término, 42 semanas AEG, de sexo femenino, Apgar 8-9; período recién nacido inmediato normal. En puerperio y desde las 20 h de vida se constata hipoactividad, leve hipotermia, agregándose en forma progresiva dificultad para alimentarse y compromiso del sensorio hasta caer en sopor a las 40 h de vida. Junto a esto se observan convulsiones mioclónicas y coma. Con el hipotético diagnóstico de sepsis neonatal se solicita screening infeccioso, descartándose patología séptica. Los gases venosos muestran acidosis metabólica leve, pH 7,25 con bicarbonato de 20, EB -5 y una amonemia levemente elevada: 1,5 mcg/dl. Ácido láctico, electrolitos plasmáticos y cuerpos cetónicos en orina, normales. Las convulsiones mioclónicas se hacen per-

Tabla 1

Etiología de las convulsiones neonatales en relación
al tiempo de comienzo y frecuencia relativa

Etiología	Tiempo de inicio			Frecuencia relativa	
	0-3 días	> 3 días	>7 días	RNPT	RNT
Encefalopatía hipóxico isquémica	+	-	-	++++	+++
Hemorragia intracraneana	+	-	-	++	+
Hipoglicemia	+	-	-	+	+
Hipocalcemia	+	+	-	+	+
Infección SNC	-	+	-	++	++
Disgenesia cerebral	+	+	-	++	++
Drogas	+	+	-	++	++
Dependencia piridoxina	++	-	-	+	+
Infección congénita	+	-	-	+	+
Hiperglicinemia no cetótica	+	+	-	+	+
Enfermedad peroxisomal	+	+	-	+	+
Otros EIM	-	-	+	+	+
Déficit ácido fólico	-	-	+	-	+
Convulsiones neonatales benignas	-	+	-	-	+

Modificada de Volpe, referencia 9.

RN: Recién nacido

sistentes y de difícil manejo. Se usa fenitófina EV, fenobarbital y lorazepam sin lograr yugular completamente las crisis. El EEG informa patrón de estallido-supresión, las neuroimágenes muestran agenesia de cuerpo caloso por lo que se solicita estudio de aminoácidos en sangre y LCR, constándose elevados niveles de glicina en sangre. El paciente fallece a las 4 días de vida sin lograr controlar las convulsiones. La necropsia confirma genesis cuerpo caloso, vacuolización difusa de mielina y degeneración esponjiforme de sustancia blanca, compatible con el diagnóstico de hiperglicinemia no cetótica.

Clínicamente, como en el caso precedente, las convulsiones de los EIM son de tipo mioclónico, pero también pueden ser clónicas o tónicas^{11, 13}. El momento de aparición de las crisis es un índice orientador para la búsqueda diagnóstica de los EIM (tabla 2).

Lo más importante que el pediatra debe tener presente, por su diagnóstico y tratamiento eficaz, es la dependencia a piridoxina. Es un cuadro genético autosómico recesivo cuyo mecanismo probable reside en un defecto de la enzima glutámico decarboxilasa del SNC, necesaria para la síntesis del

inhibidor GABA y que provocaría un aumento del glutamato¹⁴. El recién nacido, incluso durante la vida intrauterina, presenta convulsiones tonicoclónicas generalizadas, mioclónicas o clónicas. Si se sospecha el cuadro, particularmente por la precocidad del síntoma, se realiza un EEG, el cual siempre es anormal, con un patrón paroxístico con descargas generalizadas bilaterales hipervoltadas. Se inyecta piridoxina endovenosa 50 a 100 mg, en lo posible durante el registro EEG, y a los pocos minutos cesan las convulsiones y, generalmente, se normaliza el registro. El tratamiento endovenoso debe repetirse a diario por cinco días y seguir luego, de por vida, con aportes de 10 a 20 mg oral diarios¹⁵.

Los trastornos peroximales también debutan con convulsiones durante la primera semana, y en general, como en el tipo precedente, hay ausencia de período libre. Se sospecha cuando hay una marcada hipotonía generalizada y las crisis se suceden multifocales, a veces difíciles de describir por la hipotonía que circunda al cuadro. Su diagnóstico se realiza por estudios de laboratorio.

En la tabla 3 se resumen las características de los demás cuadros de EIM.

Tabla 2

Momento de aparición de crisis convulsivas según EIM

Primera semana	Segunda semana
Dependencia a piridoxina	Enfermedad de orina con olor a jarabe de arce
Déficit de sulfito oxidasa y cofactor del molibdeno	Acidemias orgánicas
Trastornos peroxisomales	Ciclo de la urea
	Gangliosidosis GM1

EIM: Error innato del metabolismo.

Tabla 3

Ejes de sospecha de convulsiones por EIM

Cuadro	Convulsiones	Hipotonía	Otros índices
Hiperglicinemia no cetótica	Erráticas, mioclónicas	+++	EEG: Estallido-supresión Coma
Acidemias orgánicas	Tardías (7º día) Mioclónicas o tónicas	+++	Movimientos anormales tardíos
Enfermedades peroxisomales	Prontas mioclónicas	+++	Laboratorio (-) Ácido fitánico Ácido pipecólico
Enfermedad orina olor a jarabe de arce	Inicio tardío: 7 a 21 días Mioclónicas o tónicas	+ Alternada con opistótonos	Hipoglicemia Coma Cetoacidosis
Deficiencia de biotinidasa	Mioclónicas masivas y/o multifocales tónicas	++	Alopecia Eccema
Trastornos del ciclo de la urea	Sutiles o mioclonías focales	+ +	Vómitos

EIM: Error innato del metabolismo.

Cuando el clínico está orientado a la búsqueda de la etiología, es importante encausar la investigación de laboratorio en dos fases: Primero lo esencial, luego la investigación de segunda línea.

La investigación de laboratorio esencial:

- Exámenes bioquímicos: glicemia, calce-mia, magnesemia, uremia y creatinina, gases en sangre arterial, pH y electrolitos en plasma, amonemia.
- Líquido cefalorraquídeo: citoquímico, estudio bacteriológico, y si se sospechan

EIM: ácido láctico y aminoácidos (particularmente glicina).

- Neurofisiológico: EEG con poligrafía (este es un examen esencial en diagnóstico y apoyo terapéutico).
- Neuroimágenes: ultrasonografía repetida, TAC cerebral.

La investigación de laboratorio de segunda línea:

- Virología: screening de enfermedades infecciosas.

- Neuroimagen: Resonancia nuclear magnética cerebral, angio-resonancia nuclear magnética.
- Screening enfermedades metabólicas: screening para aminoacidopatías, ácidos orgánicos, acilcarnitina, ácidos grasos de cadena muy larga, muestras de cabello materno para investigación de drogas, etc.

TRATAMIENTO Y MANEJO DE LAS CONVULSIONES NEONATALES

En el manejo de las convulsiones neonatales se debe tener presente, por lo tanto: a) la morfología peculiar del cerebro inmaduro, b) la necesidad de contar con el apoyo EEG para definir mejor las crisis, c) que en la etiología, la gran mayoría son sintomáticas^{16, 4, 17, 18}, pero existe un 25% criptogénicas y un menor porcentaje de episodios idiopáticos, de mejor pronóstico. El manejo debe orientarse primero a la detección precoz y a la corrección de los parámetros metabólicos y tratar la infección si está presente. Debe asegurarse una vía endovenosa y asegurar una adecuada ventilación, en muchos casos siendo necesario acoplar a respirador. El tratamiento inicial debe siempre ser endovenoso, ya que la vía intramuscular tiene una absorción errática dada la escasa masa muscular del RN¹⁹ (figura 2). Las dosis de carga toman en cuenta el alto contenido de agua corporal del RN, lo que hace que estas sean relativamente mayores para obtener un efecto anticonvulsivante precoz.

El algoritmo de tratamiento sigue entonces con una carga de anticonvulsivante: fenobarbital ev a razón de 18-20 mg/kg ev, o lorazepam 0,05-0,1 mg/kg ev. El fenobarbital debe inyectarse en 10 a 15 minutos con vigilancia del esfuerzo respiratorio. Si en los próximos 15 minutos no se controlan las crisis, se continúa con bolos de 5 mg/kg cada 5-10 minutos, sin sobrepasar la carga máxima de 40 mg/kg. Una alternativa al fracaso del uso de fenobarbital en el primer bolo es la fenitoína endovenosa, en dosis de 12-20 mg/kg ev cuidando una velocidad de inyección menor a 50 mg/min, con monitoreo ECG. La fenitoína debe administrarse directamente, dado que es relativamente insoluble en soluciones acuosas y puede precipitar. Cuando no hay respuesta a los fármacos antedichos, debe insistirse con lo-

razepam, considerando también el tratamiento con midazolam, acetazolamida, lidocaína y paraldehído.

El tiempo de tratamiento dependerá de la etiología, siendo el promedio independientemente de esta, de 90 días. Cuando las convulsiones son secundarias a un trastorno metabólico inherente al parto mismo, como sucede en muchas hipoglicemias, hipocalcémias o hipomagnesemias, el tratamiento puede retirarse a los pocos días. En el caso clínico anterior, ante la buena evolución y reabsorción de la hemorragia es prudente suspender los anticonvulsivantes y hacer un seguimiento estricto con EEG. El uso de anticonvulsivantes en niños que no presentan una epilepsia establecida no tiene indicación. En los casos severos, con reincidencia de crisis o con trazados alterados, el uso de anticonvulsivantes puede durar hasta 9 meses. En las displasias corticales (o trastornos de la migración neuronal) el plazo es indefinido. En términos globales, las últimas series²⁰ muestran una recurrencia del orden del 8%, lo que es bajo y no justifica, tomando en cuenta los efectos colaterales de estos fármacos, una terapia anticonvulsivante prolongada. Debe, además, corregirse las alteraciones bioquímicas pesquiasadas en la búsqueda de la etiología de la convulsión (tabla 4).

PRONÓSTICO

En el pronóstico de las convulsiones neonatales resulta muy importante el diagnóstico etiológico, el tratamiento precoz y su monitoreo. También es fundamental el análisis que aporta el EEG interictal, particularmente el patrón de fondo. Cuando este es normal, las secuelas neurológicas se darán entre el 8 y 10% de los niños. Si la anomalía es severa, sobre el 90% tendrá secuelas definitivas. En relación a la etiología, la encefalopatía isquémica grado II y III producen un 50% de secuelas, la hemorragia intraneana grado IV, un 90%, y las meningitis bacterianas, un 50%. En síntesis, las convulsiones neonatales tienen un 16% de mortalidad, particularmente las formas severas: la epilepsia mioclónica precoz, los errores innatos del metabolismo, las malformaciones del SNC, la encefalopatía epiléptica de Otahara. Según estudios recientes²¹, el 35% deja secuelas neurológicas en el largo pla-

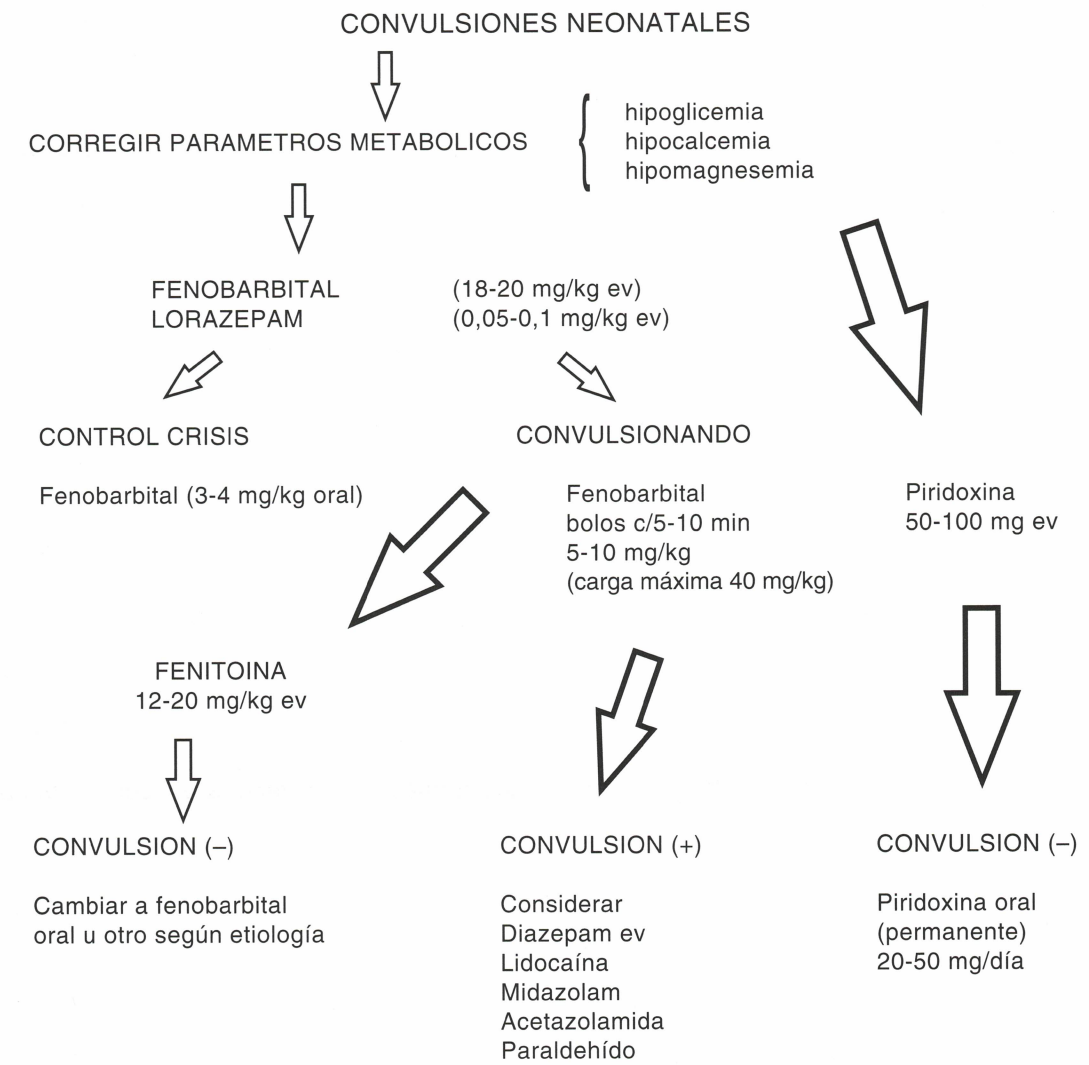


Figura 2: Algoritmo del tratamiento de las convulsiones neonatales.

Tabla 4

Tratamiento de los trastornos bioquímicos en convulsiones neonatales

Anormal	Plasma	Corrección
Hipoglicemia	< 20 mg/dl (RNPT) < 30 mg/dl (RNT) < 40 mg/dl (> de 3 días)	0,25-0,5 g dextrosa 10% ev a razón de 8 mg/kg/min (puede repetirse)
Hipocalcemia	< 7,5 mg/dl (RNPT) < 8,0 mg/dl (RNT)	10 mg/kg calcio elemental como gluconato calcio al 10%, goteo (lento + ECG)
Hipomagnesemia	<1,5 mg/dl	0,1-0,2 ml/kg peso de sulfato magnesio EV

zo. También debe señalarse que las formas benignas, como las convulsiones benignas idiopáticas (o convulsiones del quinto día) y las convulsiones familiares benignas (herencia autosómica dominante) tienen mejor pronóstico. Alrededor de la mitad de los casos de convulsiones neonatales estudiadas en el largo plazo no deja secuelas reconocibles.

AGRADECIMIENTOS

Los casos clínicos que ilustran la presente revisión corresponden a pacientes tratados en la Unidad de Tratamiento Intensivo de Neonatología del Hospital Clínico San Borja-Arriarán. Reiteramos nuestro reconocimiento y aprecio a sus profesionales por la continua colaboración en el manejo en equipo de estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Volpe J: Convulsiones neonatales. Conceptos actuales y clasificación revisada. Dep. Of Pediatrics, Neurology and Biological Chemistry, Washington University School of Medicine. St. Louis. Missouri. Pediatrics (en español) 1989; 28: 172-207.
2. Lombroso C: Neonatal Seizures: Historic note and present controversies. Epilepsia 1996; 37 (Supl. 3): 5-13.
3. Mizrahi EM, and Kellaway P: Characterization and classification of neonatal seizures. Neurology 1987; 37: 1837-44.
4. Mark S, Kosaburo A, Marquita E, et al: Electrographic seizures in preterm and fullterm neonates: clinical correlates, associated brain lesions and risk for neurological sequelae. Pediatrics 1993; 91: 46-58.
5. Saliba R, Annegers JF, Waller DK, et al: Incidence of neonatal seizures in Harris County, Texas, 1924-1994. Am J Epidemiol 1999; 150: 763-9.
6. Volpe J: Neurology of the New Born, Third Edition. Saunders Ed, Philadelphia, 1995: 178-9.
7. Mizrahi EM, Kellaway P: Incidence and epidemiology. In: Diagnosis and Management of Neonatal Seizures, Philadelphia. PA: Lippincott-Raven Pubs. 1998: 6-14.
8. De Lorenzo RJ: Ion channels, membranes and molecules in understanding epilepsy and neuronal excitability. In Dodson, W.E. and Pellok, J.M. (eds): Pediatric Epilepsy: Diagnosis and therapy. New York, New York, Demos Pub., 1993.
9. Volpe J: Neurology of the New Born, Third Edition. Saunders De, Philadelphia, 1995: 179-182.
10. Henderson SD, Pettigrew AG, and Campbell DJ: Clinical apnea and brain stem neural function in preterm infants. N Engl J Med 1983; 308: 353-7.
11. Scher MS, and Painter MJ: Controversies concerning neonatal seizures. Pediatr Clin North Am 1989; 36: 281-310.
12. Stafstrom CE: Neonatal seizures. Pediatr in Review 1995; 16: 216-35.
13. Mizrahi EM, Kellaway P: Diagnosis and management of neonatal seizures, Philadelphia PA: Lippincott-Raven pub., 1998: 26-32.
14. García-Alvarez M, Nordli D.R., and De Vivo D.C.: in Epilepsy, a Comprehensive Textbook, Engels J. ed Chap. Inherited Metabolic Disorders, vol. 3: 2547-2561, 1998.
15. Mikati MA, Trevathan E, Krishnamoorthy KS, et al: Pyridoxine-dependent epilepsy: EEG investigations and long term follow up. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1991; 78: 215-21.
16. Freeman JM: Brain development and epilepsy. In: A clinician look at the developmental neurobiology of epilepsy. Edited by Shwartz Phillip et al. Oxford University Press, 1995: 9-33.
17. Bye AME, and Flanagan C: Spatial and temporal characteristics of neonatal seizures. Epilepsia 1995; 36: 1009-16.
18. Menéndez P, López I, Hernández M, et al: Monitoreo de crisis convulsivas neonatales; su valor en el diagnóstico y tratamiento. Abstract. en Libro de Resúmenes: 18º Congreso de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia: Viña del Mar, 580-0, 2000: 90.
19. De Carolis MP, Muzii U, Romagnoli C, et al: Phenobarbital for treatment for seizures in preterm infant: a new administration scheme. Dev Pharmacol Ther 1990; 14: 84-9.
20. Hauser WA: The prevalence and incidence of convulsive disorders in children. Epilepsia 1994; 35: S1.
21. Huang LT, Cilio MR, Silveira DC, et al: Long term effects of neonatal seizures: a behavioral electrophysiological and histological study. Dev Brain Res 1999; 118: 99-107.