

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Convulsiones neonatales

J. CAMPISTOL

DIAGNÓSTICO

Las convulsiones en el período neonatal constituyen la expresión clínica por excelencia de la disfunción del Sistema Nervioso Central. Se manifiestan por una alteración en la función neurológica ya sea motora, de la conducta, autonómica o por una combinación de ellas. No siempre es fácil identificarlas, pueden pasar fácilmente desapercibidas, especialmente en recién nacidos pretérmino. En ocasiones pueden confundirse con cuadros paroxísticos no comiciales como, por ejemplo, temblores exagerados, clonus mandibular, mioclonus del sueño, estados de crispación o reflejo de Moro exagerado. El hecho de que aumenten estos episodios con estímulos o cedan rápidamente al suprimirlos o cambiarlos de posición al tiempo que no se acompañen de trastornos autonómicos aboga por que se tratara de cuadros paroxísticos no comiciales. En cualquier caso el trazado EEG suele ser de gran utilidad, especialmente durante el período presuntamente crítico.

Las *manifestaciones clínicas* de las convulsiones neonatales, difieren mucho de las de los lactantes o niños mayores. Son extremadamente variables en cuanto a su naturaleza, frecuencia, duración y forma de presentación. Siguiendo los criterios de VOLPE, se clasifican en 5 tipos (Tabla I).

Por su frecuencia y atipicidad, hay que señalar las convulsiones sutiles del neonato, que pueden manifestarse simplemente por movimientos rítmicos de apertura y cierre de párpados, movimientos oculares normales, movimientos bucales, crisis de apnea (especialmente en recién nacidos a término), movimientos de pedaleo o de boxeo, rubicundez facial o de una extremidad, etc.

TABLA I. FORMAS DE PRESENTACIÓN CONVULSIONES NEONATALES

— Sutiles	Multifocales
— Clónicas	Focales
— Tónicas focales	
— Mioclónicas	
— Estado de mal.	

Es importante conocerlos por su frecuencia de presentación y, en caso de duda, se debería disponer de un trazado EEG en el momento crítico para confirmarlo.

Frente a un recién nacido que convulsiona, son varias las investigaciones a realizar. En base a las disponibilidades de cada Unidad Neonatal, los exámenes serán más o menos complejos. Sin embargo, hemos

intentado dividirlos en exámenes indispensables de primera línea y los de segunda línea (Tabla II).

TABLA II. PAUTA DE INVESTIGACIONES COMPLEMENTARIAS ANTE CONVULSIONES NEONATALES

INICIALES

Historia clínica detallada: personal y familiar.
Examen físico completo.
Laboratorio (Glucosa, Na, K, Ca, Mg, Screening infección sangre/LCR).
EEG
Ecografía Craneal Transfontanelar.

SEGUNDA LÍNEA

Ensayo terapéutico con Piridoxina.
Ácidos orgánicos, cuerpos reductores, cuerpos cetónicos en orina.
Amonio, Lactato séricos.
Aminoácidos sangre/LCR.
Serología TORCHS sangre/LCR.
Examen fondo de ojo.
EEG Poligráfico de sueño o de 24 horas.
TC / RM craneal.

TRATAMIENTO DE LAS CONVULSIONES NEONATALES

Son conocidos los efectos adversos de las convulsiones sobre la ventilación, la circulación y especialmente el metabolismo cerebral, fruto de la alteración del flujo sanguíneo cerebral y del metabolismo energético.

El objetivo inmediato frente a una convulsión es el detenerla, intentando evitar que se prolongue y el paciente entre en estado de mal convulsivo, al tiempo que se previene una nueva recidiva.

Para ello se deben iniciar una serie de medidas terapéuticas:

a) Medidas de *soporte general* (respiratorio, cardiorrelajante) con monitoriza-

ción frecuencia respiratoria, cardíaca y tensión arterial.

b) Determinación sérica de Equilibrio ácido base, glucemia, calcio iónico y magnesio con práctica de Dextrostix al mismo tiempo. En función del déficit se tratará:

Hipoglucemia: Solución glucosada 20 %, a razón de 2 cc. × kg. IV lento.

Hipocalcemia: Glucobionato cálcico, ampolla 5 cc. (Calcium Sandoz®) a razón de 2 cc. × kg. IV lento.

Hipomagnesemia: Sulfato Magnésico 15 % ampolla 10 cc. (Sulmetín endovenoso®, Lab. Semar) a razón de 0,6 cc. × kg. IV a pasar en 5 minutos diluido (10 mg./ml.).

c) *Oxígeno* al 40 % o Ventilación Mecánica si procede.

d) Confirmación clínica de que se trate realmente de convulsiones, descartando a su vez procesos no comiciales. En caso de duda deberá practicarse, lo antes posible, un trazado EEG.

e) *Fenobarbital* 200 mg. amp. 1 cc. (Luminal®, Bayer) 20 mg. × kg. IV a pasar en 10 minutos, previa dilución 1/10 con agua para inyección.

Control de la frecuencia respiratoria.

f) Si transcurridos 10 minutos de la administración de Fenobarbital, no ceden las crisis, se dará una *nueva dosis de Fenobarbital* a razón de 5 mg. × kg. IV, previa dilución, a pasar en 2 minutos.

g) Si a los 5 minutos no ceden las crisis, *nueva dosis de Fenobarbital* 5 mg. × kg. IV, previa dilución, a pasar en 2 minutos. Una vez controladas las crisis, reanudar a las 12 horas el *Fenobarbital*, a la dosis de 4 mg. × kg. × día, IV (en dos tomas), con monitorización y adecuación de la dosis en función de los niveles. Estos se determinarán al 3.º y 7.º día, se procuraran mantener entre 20-30 µg/ml.

h) De persistir las crisis se administraría *Piridoxina* 300 mg. amp. 2 cc. (Godabión B₆[®], Merck-Igoda; Benadón[®], Roche. 100 mg. e.v. en dosis única, a pasar en 3 minutos.

i) Si no ceden las crisis *Difenilhidantoína* 250 mg. vial (Fenitoína[®], Rubió) a razón de 10 mg. × kg. a pasar en 10 minutos, directamente e.v. Si al terminar la administración persisten las crisis, se repite nueva dosis de *Difenilhidantoína* (10 mg. × kg. IV a pasar en 10 minutos). Se deberá monitorizar la función cardíaca. Una vez controladas las crisis se reanudará la *Difenilhidantoína* a las 24 horas de la dosis de ataque, a razón de 5 mg. × kg. × día (en 2 tomas) por vía IV. Se adecuarán las dosis en función de los niveles (10-20 µg/ml.), que pueden ser muy variables y que se empezarán a monitorizar a partir del 3.^{er} día.

j) Si no ceden las crisis intentar la administración de *Tiamina* 100 mg. amp. 1 cc. (Benerva[®], Roche) a razón de 20 mg. IM y *Biotina* 5 mg. amp. 1 cc. (Medebiotin Fuerte[®], Lab. Medea) 10 mg. IM.

TRATAMIENTO DEL ESTADO DE MAL

Si no ceden las crisis, a pesar del tratamiento anterior, se procederá a la práctica urgente de un trazado EEG, para confirmar el estado de mal.

a) Se iniciará tratamiento antiedema cerebral y soporte ventilatorio.

b) *Clonacepán* 1 mg. amp. 1 cc. (Rivotril[®], Roche) a razón de 0,01-0,02 mg. × kg. × hora, IV, en infusión continua.

c) Si no ceden las crisis *Lidocaína* 2 % amp. (Lidocaína, FM Palex) a razón de 2 mgr. × kg. IV, a pasar en 2 minutos seguido de la infusión de 2 mg. × kg. × hora, que se puede aumentar hasta 6 mg. × kg. × hora si es preciso. Todo ello con monitorización ECG y tensión arterial.

Al iniciar lidocaína se proseguirá con Fenobarbital como tratamiento de base, a dosis de mantenimiento.

Una vez controladas las crisis, retirar Lidocaína en 48-72 horas.

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO

La tendencia actual, es de no mantener la terapia anticomicial durante mucho tiempo, excepto lógicamente en los trastornos del desarrollo cerebral y las encefalopatías hipóxico isquémicas graves.

Frente a las demás situaciones, se considera que transcurrida una semana sin crisis, con un examen neurológico dentro de la normalidad y un trazado EEG asimismo normal, se puede retirar la medicación.

En cualquier otra situación y/o frente a convulsiones neonatales recidivantes rebeldes al tratamiento, se recomienda proseguir la terapia hasta los 3-4 meses, para replantear la situación en base a los mismos datos.

BIBLIOGRAFÍA

1. AICARDI, J.: *Epilepsy in children*. The International Review of Child. Neurology. Raven Press 1986. New York.
2. CALCIOLARI, G.; PERLMAN, J.; VOLPE, J.: *Seizures in the Neonatal Intensive Care unit of the 1980 s*. Clinical Pediatrics. 1988; 27: 119-123.
3. DEMESTRE, X.; RASPALL, F.; ALTIRRIBA, O.: *Niveles de Anticomiciales*. Utilidad en el recién nacido. Octava Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Madrid. 1986.
4. DÍAZ, J.; SCHAIN, R. J.: *Phenobarbital: effects of long-term administration on behavior and*

- brain of artificially reared rats. *Science* 1978; 199: 90-95.
5. HELLSTROM-WESTAS, L.; WESTGREN, J.; ROSEN, I.; SVENNINGSSEN, N.: *Lidocaine for treatment of severe seizures in newborn Infants*. *Acta Paediatr. Scand.* 1988; 77: 79-84.
 6. MIZRAHI, E. M.: *Neonatal seizures. Problems in diagnosis and classification*. *Epilepsia*. 1987; 28: 46-55.
 7. SCHER, M. S.; ASO, K.; PAINTER, M. J.: *Comparison between preterm and full-term neonates with seizures*. *Ann Neurol.* 1988; 24: 344-349.
 8. SCHER, M.; PAINTER, M.: *Controversias respecto a las crisis neonatales*. *Clin. Ped. NA.* 1989; 1: 305-336.
 9. VOLPE, J.: *Convulsiones neonatales. Conceptos actuales y clasificación revisada*. *Pediátricos (ed. esp.)* 1989; 28: 160-166.