

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
UNAN- LEON**



**TESIS  
PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA**

**Comportamiento clínico y epidemiológico de las convulsiones neonatales en recién nacidos ingresados en las salas de Neonatología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello en el período comprendido de 1º.enero 2012 a 1º. Noviembre 2013.**

**Autora: Dra. Vanessa Isabel Reyes Osorio.  
Doctor en Medicina y Cirugía, Residente de Pediatría.**

**Tutor: Dr. Ángel Torres  
Pediatra-Neonatólogo**

**Asesor:  
Dr. Jorge Alemán Pineda  
Pediatra-MS Salud Pública**

**León, marzo del 2014.**

## INDICE

Dedicatoria.....	I
Agradecimiento....	II
Resumen.....	III
I. Introducción.....	1
II. Antecedentes.....	3
III. Planteamiento del problema.....	6
IV. Justificación.....	7
V. Objetivos.....	8
VI. Marco teórico.....	9
VII. Diseño Metodológico.....	27
VIII. Resultado.....	32
IX. Discusión.....	34
X. Conclusión.....	37
XI. Recomendación.....	38
VIII. Referencias Bibliográficas.....	39

Anexos

## **DEDICATORIA**

A mis padres, por su apoyo y amor incondicional en el arduo camino de mi formación profesional.

## **AGRADECIMIENTO**

### **A DIOS:**

Por brindarme la fuerza para no desfallecer en los momentos difíciles

### **A MIS PADRES:**

Por el apoyo y cariño a lo largo de mi formación profesional

### **A MIS MAESTROS:**

Por la orientación y disponibilidad en todo momento de duda

### **A MIS AMIGOS**

Por su alegría contagiante y por los hermosos recuerdos que quedarán para siempre en mi memoria

## RESUMEN

En el período neonatal, las convulsiones 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 y pueden pasar desapercibidas especialmente en el recién nacido pretérmino.

Las convulsiones neonatales es aún una patología de elevada incidencia, y se presentan desde el 0,5 a 1,4% de los recién nacidos a término y 20,2 a 25% de los pretérmino.

En nuestro contexto no se han reportado hallazgos descriptivos o de factores de riesgo relacionados con este tema. Por ello se realizó este estudio cuyo objetivo fue determinar el comportamiento clínico y epidemiológico de convulsiones neonatales en los recién nacidos ingresados en las salas de Neonatología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello del 1º.enero 2012 al 1º. Noviembre 2013.

Es un estudio descriptivo, serie de casos, cuyos datos se recogieron de expedientes clínicos, mostrando los resultados en frecuencia, porcentajes, presentándose en tablas. Donde se concluye que el 86.4% de los bebés eran menores de 7 días. Las principales enfermedades registradas durante el embarazo fueron leucorrea (47.5%) y sepsis urinaria (25.4%). El 51% de los neonatos eran de bajo peso al nacer y el 52.5%, pretérmino. El porcentaje de casos de depresión respiratoria alcanzó el 70% de los casos. El 39% tenía antecedente de resucitación cardiopulmonar. El 8.5% tenía antecedentes de líquido amniótico meconial. Las principales patologías de los neonatos en estudio fueron sepsis(89.8%), neumonía (22%). El ultrasonido transfontanelar reveló que un tercio de neonatos tenía hemorragia intracraneal.



## I. Introducción.

En el período neonatal, las convulsiones neonatales 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 y pueden pasar fácilmente desapercibidas especialmente en el recién nacido pretérmino. En contraste con los niños mayores los recién nacidos no suelen tener convulsiones bien definidas y presentan patrones muy poco organizados y difíciles de reconocer. Todo ello está en relación con el desarrollo anatómico, bioquímico y fisiológico del sistema nervioso central durante la época perinatal. [1]

Actualmente las convulsiones neonatales son todavía una patología de elevada incidencia, y se presentan desde el 0,5 a 1,4% de los recién nacidos a término y 20,2 a 25% de los pretérmino [2,3]. Su importancia reside en que son la expresión clínica más característica de patología neurológica en esta época de la vida. Requieren un diagnóstico y tratamiento urgente, ya que podrían agravar una posible lesión cerebral subyacente, y comportan una morbimortalidad elevada. [2]

Algunas de las causas de las convulsiones neonatales a menudo comienzan antes del nacimiento y algunos de los factores identificados pueden ser prevenibles. Se encuentran asociadas con la enfermedad de la madre: aumento de peso durante el embarazo > 14 kg, patología placentaria, preeclampsia y propias del bebé: bajo peso al nacer, edad gestacional baja y la ictericia en los primeros 3 días de vida. A diferencia con lo que ocurre a otras edades pediátricas, muchas de sus causas etiológicas tienen tratamientos específicos, por lo que es importante realizar el diagnóstico precoz de las mismas, ya que tratadas oportunamente, pueden mejorar el pronóstico. [4]



Las convulsiones neonatales constituyen una emergencia neurológica de este periodo del desarrollo, pudiendo representar la primera manifestación del daño provocado por injurias de naturaleza variada sobre el cerebro inmaduro. Esta consideración hace del diagnóstico y la identificación de la etiología precisa, las armas más útiles contra esta entidad, teniendo en cuenta que para la mayoría de las patologías asociadas se ha definido un tratamiento específico, y que su correcta aplicación puede modificar en grado radical la evolución de la enfermedad y el pronóstico del neonato afectado. [5]

Las convulsiones neonatales son un proceso frecuente de las que pueden encontrarse numerosas causas siendo las principales la asfixia perinatal y los trastornos hidroelectrolíticos. La hipoglucemia e hipocalcemia son causas habituales y deben ser siempre excluidas rápidamente en todo recién nacido con convulsiones, pues su tratamiento precoz conlleva la desaparición de la sintomatología. Las convulsiones debidas a hipocalcemia y hemorragia subaracnoidea tienen mejor pronóstico que las originadas por hipoglucemia, meningitis o malformaciones cerebrales. [6]



## II. Antecedentes

Las convulsiones en la población general es de 4 a 8% (10), sin embargo las convulsiones neonatales ocurren con mucho mayor frecuencia que en cualquier otro período de la vida, teniendo una incidencia variable entre el 0,15 al 1,4% de los recién nacidos vivos, cifra que en los prematuros de 36 semanas o menos aumenta a cerca del 6%(2). Lanska y colegas han encontrado una incidencia que varía inversamente con el peso de nacimiento. Así, en los menores de 1.500 grs. es de 57,5/1000 RN vivos, 4,4/1000 RN para aquellos con peso entre 1500-2499 grs., 2,8/1000 para los con peso entre 2500 y 3999 grs. y 2/1000 RN vivos para aquellos con más de 4000 grs. [7]

Litta E, (2001) realizó un estudio descriptivo en el Centro de Rehabilitación para discapacidades del desarrollo, Grottaferrata, Italia, 2001 y evaluó los determinantes prenatales y perinatales de las convulsiones neonatales encontrando que las convulsiones tónicas generalizadas fueron los ataques más comunes observadas (29%), aunque la mayoría de los recién nacidos (71%) experimentaron más de un tipo de ataque. [8]

La etiología más frecuente de las convulsiones neonatales fue encefalopatía hipóxico-isquémica (30%). Una historia de la epilepsia en familiares de primer grado se encuentra sólo en algunos casos. [9]

En 1996 Ávalos investiga en el Hospital General de Zona 89, México, tasa de hipoglicemia de 22 por 1000 neonatos, lo que permite estimar que en este centro hospitalario aparezcan aproximadamente 30 niños con convulsión en 1 año secundario a hipoglicemia. [10]



En 1995 Medina realiza un estudio descriptivo en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú encontrando que del total de recién nacidos con enfermedad neurológica se diagnosticaron 29 pacientes con convulsiones durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos; estas crisis se asociaron con mayor frecuencia a EHI (7pacientes), infecciones del SNC (5 pacientes) y lesiones vasculares (5 pacientes).En 4 pacientes no se pudo determinar la causa de la convulsión, pudiendo corresponder a síndromes epilépticos primarios. [11]

Otro estudio realizado en el Servicio de Neonatología Hospital San Juan de Dios La Serena - Chile 2005, encontró que la incidencia era Variable según edad gestacional, (0,2%-0,5% en RNT, 1.1% en pretérminos de 31-33 semanas y de 3,9% en los de < 30 semanas y hasta 22% en prematuros extremos. Se reconocen factores de riesgo de convulsionar: asfixia perinatal, RCIU, hemorragia parto, preeclampsia, gemelaridad, presentación podálica. [12]

En el Hospital Santo Joan de Déu de Barcelona, España, (2004), se encontró mayor incidencia de convulsión neonatal en los del sexo masculino, prematuros, con un peso adecuado. Las etiologías más frecuentes fueron: encefalopatía hipóxico isquémica, Hemorragia Intraventricular, malformaciones del SNC, enfermedades Metabólicas e infecciones del SNC. [13]

En el 2004 el Hospital de Niño de Costa Rica reporta sobre la experiencia en convulsiones neonatales obteniendo como resultado que la mayoría de niños fueron RNTAEG con pesos por encima de 2500gramos. Un porcentaje alto de los niños tuvo un APGAR menor a 6 al minuto. Las crisis fueron clasificadas de acuerdo a la descripción en el expediente, con 41% de crisis crónicas y 57,4% tónicas. El 65% de casos tuvieron alguna complicación perinatal que se describe. La infección de S.N.C. se presentó en 4% de casos. Se analizaron las complicaciones hidroelectrolíticas además de los estudios de gabinete como Electroencefalograma, ultrasonido y tomografías de cráneo. [14]



En otro estudio realizado en el Hospital General Regional Ignacio Zaragoza, en el 2008, se encontró que los neonatos menores de 32 semanas de edad gestacional presentaron crisis convulsivas en un 63.6%. Se analizaron los factores de riesgo donde un puntaje de Apgar menor de 3, hiponatremia, hipocalcemia, peso bajo y ser masculino presentaron un aumento de riesgo.

En nuestro contexto no se han reportado hallazgos descriptivos o de factores de riesgo relacionados con este tema de investigación que evidencia incidencia y factores determinantes de convulsiones neonatales.



### **III. Justificación.**

Las convulsiones neonatales en niños han incrementado en la última década, la incidencia de Convulsiones Neonatales varía de 0.15 a 1.4 % y pueden ser debidas a múltiples causas, siendo la principal la encefalopatía hipóxico-isquémica. A diferencia con lo que ocurre a otras edades pediátricas, sólo excepcionalmente son idiopáticas, y muchas de sus causas etiológicas tienen tratamientos específicos, por lo que es importante realizar el diagnóstico precoz de las mismas, ya que tratadas oportunamente, pueden mejorar el pronóstico.

Actualmente en Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello no se han realizado estudios de investigación que evidencian cifras reales de la incidencia de las convulsiones neonatales, con su aplicación pretendemos reconocer las cifras reales de este evento, sus signos clínicos y determinar los factores etiológicos desencadenantes de las convulsiones neonatales, para de esta manera implementar intervención oportuna para evitar secuelas irremediables, evitando daños cerebrales propios de la convulsión.



#### **IV. Planteamiento del problema**

¿Cuál es el comportamiento clínico de convulsiones neonatales en los recién nacidos ingresados en las salas de Neonatología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello en el período comprendido de 1º.enero 2012 a 1º. Noviembre 2013?



## V. Objetivos

### **Objetivos General**

Determinar el comportamiento clínico y epidemiológico de convulsiones neonatales en los recién nacidos ingresados en las salas de Neonatología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello en el período comprendido de 1º.enero 2012 a 1º. Noviembre 2013.

### **Objetivos específicos**

- Identificar las características demográficas de la población en estudio.
- Señalar los métodos diagnósticos especiales utilizados en el manejo de los neonatos con convulsiones.
- Identificar los factores etiológicos asociados a las convulsiones neonatales.
- Determinar el manejo de los episodios convulsivos en la edad neonatal de los niños ingresados por esta causa en el período de estudio.



## VI. Marco Teórico

Las convulsiones en la edad neonatal ocurren con mucho mayor frecuencia que en cualquier otro período de la vida, teniendo una incidencia variable entre el 0,15 al 1,4% de los recién nacidos vivos, cifra que en los prematuros de 36 semanas o menos aumenta a cerca del 6%. [8,9]

Lanska y colegas han encontrado una incidencia que varía inversamente con el peso de nacimiento. Así, en los menores de 1.500 grs. es de 57,5/1000 RN vivos, 4,4/1000 RN para aquellos con peso entre 1500-2499 grs., 2,8/1000 para los con peso entre 2500 y 3999 grs. y 2/1000 RN vivos para aquellos con más de 4000 grs. [10]

Históricamente se han considerado como crisis a la actividad motora estereotipada, conductas atípicas o anárquicas, o fenómenos secundarios a la activación del sistema nervioso autónomo.

### **Definición**

Las convulsiones de carácter ocasional son debidas a una disfunción neurológica aguda como consecuencia de una agresión cerebral; de ellas, el 10-30% constituirán epilepsias residuales. Su frecuencia no es bien conocida pero las cifras oscilan entre el 0,5% para el recién nacido a término y hasta 20% para el pretérmino.

El término crisis epiléptica define a cualquier evento clínico paroxístico en el cual se sospeche o se haya comprobado la relación con una crisis electroencefalográfica, habitualmente registrada con electrodos colocados en el cuero cabelludo. En otras palabras corresponde a una descarga paroxística, hipersincrónica de un grupo de neuronas corticales. Entre éstas estarían incluidas las crisis clónicas focales y multifocales, las tónicas focales y asimétricas y



algunas mioclónicas. [11]. Esta denominación no es apropiada para los eventos en los cuales no hay una concomitancia con las crisis electroencefalográficas, en las cuales puede haber involucrado un mecanismo no epiléptico en su origen y propagación. Acorde a Mizrahi y Kellaway. [12], en este grupo se pueden incluir las posturas tónicas simétricas generalizadas, algunas mioclónicas y automatismos motores de progresión, movimientos oculares y algunos oro-bucolinguales.

### **Fisiopatología**

Hay conceptos básicos que no han variado en el tiempo, y entre estos, el que la actividad focal clónica es consecuencia de la descarga hipersincrónica de un grupo finito de neuronas corticales. Esta puede permanecer confinada a un sitio altamente específico o esparcirse rápidamente a otras áreas. A su vez, el sistema límbico y las conexiones diencefálicas están más desarrolladas en el niño que en el adulto, lo que explica que estas crisis neonatales se manifiesten frecuentemente como movimientos oculares, cambios en la coloración de la piel especialmente la cara, movimientos bucolinguales, midriasis, apneas.

La despolarización, que implica la rápida introducción del sodio extracelular al interior de la neurona, puede ser afectada por diferentes mecanismos, resultando en un fenómeno excesivo. Entre las etiologías encontramos: [13]

Alteraciones en la producción de energía, que pueden resultar en falla de la bomba de sodio-potasio ATP dependiente, como consecuencia de hipoxemia, isquemia, e hipoglicemia.

Alteraciones de la membrana celular, que pueden producir cambios en la permeabilidad al sodio. Esto ocurre cuando el calcio y el magnesio interactúan sobre la membrana neuronal, causando la inhibición de los movimientos del sodio. De este modo la hipocalcemia o hipomagnesemia pueden conducir a un aumento



en la entrada de sodio y un exceso en la salida de potasio, resultando en una excesiva despolarización.

Probablemente, una relación anormal entre los neurotransmisores excitatorios e inhibitorios conduzca a una excesiva despolarización, como ocurriría en la dependencia de piridoxina y también en los fenómenos hipóxico-isquémicos. Probablemente la cantidad y sensibilidad de los receptores de neurotransmisores, especialmente para neurotransmisores excitatorios, tiene gran influencia en producir una despolarización anormal.

### Clasificación

La clasificación clínica se ha desarrollado en base a una observación cuidadosa de los fenómenos clínicos observados en los recién nacidos. [12],

A medida que estas observaciones clínicas se complementaron con EEG, y más recientemente con monitoreo poligráfico-video-EEG, se ha logrado precisar con mayores detalles esta consideración clínica para la cual Volpe <sup>(14,15)</sup> ha propuesto la clasificación siguiente:

Crisis Electroencefalográfica		
Crisis Clínica	Común	Poco común
Sutil	+*	
Clónica	.	.
Focal	+	
Multifocal	+	
Tónica	.	.
Focal	+	
Generalizada		+
Mioclónica	.	.



---

Focal, multifocal		+
Generalizada	+	

---

Son más frecuentes las clonías focales y especialmente multifocales, pueden acompañarse de movimiento adversivos de cabeza y ojos. Suelen ser rítmicas y lentas (una a tres sacudidas por segundo), disminuyendo esta cadencia según avanza la crisis.

Las crisis tónicas suelen ser generalizadas, adoptando los miembros actitudes catatónicas con extensión de los miembros y menos frecuentemente con flexión de los superiores y extensión de los inferiores. Si se acompañan de algún movimiento clónico facilitan su interpretación como crisis convulsivas, y en este caso las crisis tónicas focales se acompañan de alteraciones EEG contrariamente a las crisis tónicas generalizadas.

Las crisis mioclónicas, infrecuentes, aparecen como sacudidas rápidas repetitivas en flexión de extremidades, cabeza y/o cuello, suelen ser unilaterales, a veces en salvas (espasmos en flexión del síndrome de Ohtahara). Suelen asociarse a otros tipos de crisis, como clónicas focales y sutiles. Tienen pobre correlato EEG cuando son focales o multifocales, y más evidente si son generalizadas.

Las crisis sutiles son frecuentes, aparecen en muchas ocasiones asociadas a cualquiera de los otros tipos de crisis y con facilidad pasan desapercibidas. Se caracterizan por no ser clónicas, tónicas ni mioclónicas y son más frecuentes en los pretérminos. Tienen bajo correlato EEG.

Otro sistema de clasificación ha sido propuesto por Mizrahi y Kellaway <sup>(16)</sup>, desarrollado a partir de sus hallazgos en los estudios de monitoreo con video-EEG y la presencia o ausencia de actividad epileptiforme electroencefalográfica.



Cada esquema clasificatorio tiene algunas limitaciones, por lo cual hay una constante revisión y actualización acorde a los avances en el campo. Con relación al período postictal, a menudo hay un mínimo (si es que hay) estado postictal, que sigue posterior a una crisis neonatal focal o localizada. El estado del recién nacido es habitualmente el previo a la crisis, o interictal. Entonces en aquellos que estaban alerta siguen estando alerta, o los que estaban letárgicos o comatosos no modificarán su condición. Alternativamente, aquellos que estaban durmiendo pudieran ser despertados por la crisis. Sin embargo, en aquellas crisis prolongadas o extensas, los neonatos pueden presentar una disminución transitoria en la respuesta a los estímulos.

## **ACTIVIDAD ELÉCTRICA CEREBRAL**

### **Interictal**

A diferencia de lo que ocurre en los niños mayores y en los adultos, en los neonatos no hay marcadores EEG confiables de una epileptogénesis potencial. La actividad de puntas lentas focales puede estar presente en el neonato como una característica del desarrollo normal, o como un hallazgo anormal, sin parecer necesariamente descargas epileptiformes interictales [17].

El análisis del trazado de base del EEG puede ser útil en la evaluación, ya que puede aportar una medida objetiva del grado y severidad de la disfunción neurológica. Así, los EEGs seriados, con el registro inicial obtenido en el período agudo, son los más exactos en caracterizar la evolución del daño cerebral y aportar con información pronóstica. [18,19]

Existen además anormalidades EEG continuas o periódicas, que pueden tener significado diagnóstico o etiológico específico. Entre ellas están: la actividad estallido-supresión, asociada con la epilepsia precoz mioclónica (incluyendo el



síndrome de Ohtahara); el patrón de paroxismos de ritmos theta predominantemente en regiones rolándicas, asociado con las convulsiones neonatales benignas el patrón cuasi-periódico focal o multifocal, en encefalitis neonatal por herpes simples y los complejos periódicos de la encefalopatía por glicina. [20, 21, 22]

### **Ictal**

La actividad eléctrica crítica es comúnmente focal y bien localizada a una región cerebral relativamente circunscrita, excepto en aquellas descargas asociadas con algunas muecas mioclónica y con espasmos, que son generalizados. A menudo surgen en el área centro temporal de un hemisferio y el siguiente sitio en frecuencia es la región occipital. Descargas de la región frontal son relativamente raras (quizás porque se desarrollan más tardíamente). También pueden surgir desde la región medial y ser tan confinadas que no se registran en otros sitios.

En un neonato esta actividad eléctrica puede ser unifocal o multifocal. También puede ser simultánea pero independiente, en diferentes regiones cerebrales. La morfología, frecuencia, y voltaje de la actividad eléctrica varía enormemente en una sola crisis, en tiempos diferentes y en regiones diferentes, y de una crisis a la siguiente. La frecuencia predominante puede estar en el rango de actividad alfa, theta o delta. El voltaje puede ser extremadamente bajo o muy alto. Las descargas en sí mismas pueden ser muy agudas o polimorfas en su configuración, así como sinusoidales. Algunas descargas, ya iniciadas, pueden cambiar gradualmente en voltaje, frecuencia y morfología. En otras ocasiones comienza y termina abruptamente, virtualmente sin cambios en el carácter. [17]

Hay además otros dos patrones eléctricos de crisis que pueden ocurrir en los neonatos, que ocurren típicamente con encefalopatías severas: en el cerebro comprometido, la actividad crítica eléctrica es de bajo voltaje y larga duración, altamente localizada, y muestra poca tendencia a difundir o evolucionar. Puede



surgir independientemente de múltiples sitios y puede no ser acompañada por signos clínicos, involucrando habitualmente un mal pronóstico.

En el otro patrón, las descargas críticas están en el rango alfa, son sostenidas y rítmicas, en la región centro-temporal de un lado. Ellas se han descrito en neonatos con encefalopatía difusa de etiología diversa, y también en algunos con malformaciones cerebrales. [23, 24]

### **Postictal**

Probablemente no existe un estado postictal con características típicas en el EEG. Este puede revertir a su actividad de base previa, sin enlentecimiento postictal como se observa en niños mayores. Sin embargo hay circunstancias, cuando las crisis son frecuentes y prolongadas, en las cuales la actividad EEG postictal se altera, variando de enlentecimiento transitorio a depresión de voltaje, y enlentecimiento a tal grado que el significado clínico no está determinado.

### **Etiología**

1. Encefalopatía Hipóxico-Isquémico 50 %
2. ACV: hemorragia / infarto 15 %
3. Infecciones SNC 10 %
4. Malformaciones SNC
5. Errores Innatos del Metabolismo
6. Trastornos metabólicos transitorios
7. Síndrome de supresión drogas
8. Idiopáticas

### **Orientación diagnóstica según momento de aparición de las crisis:**

 **Precoces: antes de 72 horas**



- Dependencia Piridoxina
- Autosómica Recesiva
- Déficit enzima Glutámico Descarboxilasa \_ GABA \_ glutamato
- Incluso convulsiones fetales
- Encefalopatía Hipóxico- Isquémico
- Hemorragia Intracraneal
- Infección congénita
- Disgenesia cerebral
- Trastornos metabólicos transitorios: hipoglicemia-hipocalcemia

**✚ Posterior a 72 horas:**

- Infecciones SNC
- Malformaciones cerebrales
- Deprivación de drogas
- Convulsiones Neonatales Benignas
- Enfermedades peroxisomales

**✚ Luego de la Primera Semana:**

- Déficit ácido fólico
- Errores Innatos del Metabólicos: Ciclos de la urea
- Acidemias orgánicas
- Gangliosidosis GM1
- 

<b>Correlación de tiempo y etiología de las CN</b>			
<b>Etiología</b>	<b>0-3 días</b>	<b>3-7 días</b>	<b>7-10 días</b>
Hemorragia intracraneal	X	X	
Encefalopatía hipóxico-isquémica	X		
Hipoglucemia	X		
Hipocalcemia	X		X



Trastornos de metabolismo		X	
Infección intracraneal		X	
Malformaciones cerebrales	X	X	X
Inyección de anestésicos locales	X		
Síndromes de retirada		X	
Síndromes de epilepsias neonatales		X	X

## MANEJO DE LAS CONVULSIONES NEONATALES

El reconocimiento de las crisis clínicas debe iniciar una secuencia de acciones dirigida a confirmar el diagnóstico, evaluación de laboratorio, aproximación etiológica y determinación del pronóstico.

### 1.-Reconocimiento clínico

El episodio clínico debe ser descrito lo más exacto posible, según lo observado. En base a esto, los fenómenos clínicos pueden clasificarse, y realizarse una determinación de la fisiopatología involucrada. En una circunstancia aguda, esto significará hospitalización y manejo acorde a la condición.

### 2.-Estudio EEG

El EEG es esencial en la sospecha de crisis neonatales. Debido a que descargas interictales no son absolutamente concluyentes en este grupo etario, lo único que confirma es la presencia de crisis con registro EEG alterado durante el episodio,



por lo cual el registro “agudo o crítico” es lo ideal. En algunas circunstancias el registro poligráfico-EEG prolongado es útil, o la detección automática de la actividad crítica EEG, y en otros centros se ha utilizado el monitoreo con video-EEG-poligrafía.

### 3.-Etiología

Su estudio es esencial, ya que en el neonato las crisis epilépticas pueden ser debidas a una etiología potencialmente tratable. Así debe realizarse una evaluación organizada y pronta, en los aspectos clínicos y de laboratorio, independiente del tipo de crisis y de la presunta fisiopatología.

#### Principales factores etiológicos para las crisis neonatales

Hipoxia-isquemia  
Infección  
Meningitis postnatal  
Encefalitis postnatal  
Intrauterina  
Hemorragia Intracranial :  
Intraventricular  
Intracerebral  
Subdural  
Subaracnoidea  
Infarto  
Malformaciones congénitas del cerebro  
Metabólicas:  
Hipoglicemia  
Hipocalcemia  
Hipomagnesemia  
Errores congénitos del metabolismo  
Familiar

La evaluación de un neonato con crisis debe incluir estudios que de alguna manera estén confirmando o descartando estas etiologías, por lo cual sin duda que requiere: neuroimagen, estudios bioquímicos del líquido cefalorraquídeo, bacteriológicos y virales, entre otros.



Estos factores etiológicos y su importancia, han ido evolucionando acorde ha cambiado la práctica clínica, lo que ha permitido hacer diagnósticos más exactos, por ejemplo en las etiologías infecciosas virales, o en los fenómenos de tipo vascular como los infartos o las hemorragias. También se ha logrado una mayor precisión en las alteraciones anatómicas y el manejo de éstas, así como aquellas relacionadas con trastornos genéticos.

La deficiencia de piridoxina, aunque es citada a menudo, es un hallazgo extremadamente raro.

#### **4.-Pronóstico**

El determinante mayor en el pronóstico es la etiología de las convulsiones. Aún no existe consenso en que las convulsiones per se determinen secuelas neurológicas o cognitivas a largo plazo. [25]

Entre las secuelas se incluyen el fallecimiento, anormalidades en el examen neurológico, retardo mental y epilepsia postnatal. Las mayores anormalidades ocurren en relación a encefalopatía hipóxica-isquémica, infecciones del sistema nervioso central, y hemorragia cerebral (dependiendo de la extensión y localización). Por otro lado, aquellos con etiología de hipoglicemia e hipocalcemia evolucionaron relativamente normales, en ausencia de otros factores asociados.

Globalmente, impresiona que el determinante más importante de evolución, ya sea fallecimiento o secuela neurológica, es el grado de daño cerebral ocasionado por el agente etiológico. Este grado de daño a su vez, puede ser el determinante de otros factores secundarios, tales como el tiempo de inicio de las crisis, tipo de crisis, duración de ellas, patrón EEG ictal e interictal, y dosis y número de fármacos anticonvulsivantes requeridos para el tratamiento. [26, 27, 28]



Los factores de riesgo que aumentan la probabilidad para desarrollar una epilepsia postnatal incluyeron coma y anomalías significativas de la base del EEG durante el período neonatal, el desarrollo de parálisis cerebral o retardo mental, espigas y puntas lentas, y ondas lentas en los EEG de seguimiento.

### Diagnósticos diferenciales

Estos episodios paroxísticos deben diferenciarse de las conductas normales observadas en el recién nacido, así como de otros fenómenos paroxísticos.

Muchos fenómenos paroxísticos pueden ser interpretados como anormales por observadores sin experiencia. Así también, otros trastornos pueden considerarse como normales aunque tengan carácter patológico. La Tabla siguiente presenta un resumen de los principales, radicando el diagnóstico en las características clínicas de los episodios. En ese contexto es útil diferenciar semiológicamente las convulsiones de los temblores.

### Eventos motores paroxísticos

Normales	Anormales
Mioclono benigno del sueño	Convulsiones
Movimientos conductuales	Reflejos patológicos
Reflejos fisiológicos	Enfermedad de sobresalto
Temblores benignos	Movimientos extrapiramidales
Movimientos de despertar	Fenómeno de Marcus Gunn



## Diagnóstico diferencial de temblores y convulsiones

Características clínicas	Temblores	Convulsiones
Anormalidad en la mirada y movimiento de los ojos	0	0
Sensible a estímulos	+	Espasmo
Movimiento predominante	Temblor	clónico
Movimientos suspendidos por flexión pasiva	+	0

Síndromes específicos que incorporan las crisis como característica esencial

### Reconocidos por la Liga Internacional Contra la Epilepsia (International League Against Epilepsy)

La Comisión sobre Clasificación de la ILAE, ha incluido en su Clasificación de Epilepsias y Síndromes Epilépticos, síndromes específicos que ocurren en el período neonatal. Las convulsiones neonatales, como una categoría individual de las epilepsias o síndromes epilépticos, están incluidas en la clasificación bajo la categoría: Epilepsias y síndromes no determinados que sean focales o generalizados con ambas crisis generalizadas y focales. [8] Otras epilepsias específicas o síndromes con crisis neonatales se listan a continuación:

### Convulsiones Neonatales Familiares Benignas

Se presentan al segundo y tercer día de vida (80%). Son crisis clónicas multifocales, a veces con apnea, excepcionalmente tónicas. La duración oscila entre uno a tres minutos, son repetitivas y con una frecuencia de 10 a 20 por día. Pueden presentarse hasta el décimo segundo a decimoquinto día de vida, y aparecer aisladamente durante algunas semanas más. Se piensa que tienen un patrón de transmisión autonómico, basado en el locus en el cromosoma 20, aunque informes recientes sugieren heterogeneidad genética. Se considera



benigno porque las descripciones clínicas iniciales no informan de secuelas neurológicas en los neonatos afectados. Sin embargo, no todos los niños evolucionan normalmente. Se ha clasificado por la ILAE, bajo el título (2): Epilepsias y Síndromes generalizados; subtítulo (2.1): Idiopático, con inicio relacionado a la edad; sin embargo, las crisis clínicas han mostrado ser focales en su carácter. [29, 30, 31, 32]

### **Convulsiones Neonatales Benignas**

Sucedan en lactantes sin historia familiar de crisis neonatales. Típicamente son recién nacidos de término y con embarazo y parto normal. Las crisis son habitualmente breves, a menudo son clónicas, pueden presentarse en un hemisferio o en otro en forma alternante, rara vez son generalizadas, y ocurren entre el cuarto y sexto día de vida. No se logra identificar etiología. Los neonatos son neurológicamente normales antes, durante y después de las crisis. [20] Es caracterizado más exactamente como convulsiones neonatales idiopáticas benignas. Debido al período en que se presentan, se referían a ellas inicialmente como las crisis del quinto día. [33] También se ha clasificado por la Comisión de clasificación ILAE bajo el título [9]: Epilepsias y Síndromes generalizados; subtítulo (2.1): Idiopático, con inicio relacionado a la edad, pero estas crisis también son focales en carácter.

### **Encefalopatía Mioclónica Temprana o Precoz**

Está clasificada por la ILAE bajo la categoría: Epilepsias y Síndromes generalizados; subtítulo: Sintomático: etiología no específica. Es una constelación de crisis clínicas caracterizadas por la ocurrencia de mioclonus fragmentario, errático, crisis parciales motoras, y espasmos infantiles. Fue descrita en el neonato primero por Aicardi y Goutieres Goutières. El EEG en todos los casos



mostraba un patrón de estallido-supresión similar al descrito por Maheshwari y Jeavons. [8,9]

Este patrón electroclínico tiene un significado pronóstico ominoso, y muchos lactantes mueren antes de su primer cumpleaños. La encefalopatía por Glicina es una de las principales causas. Además de la hiperglicinemia no cetótica, hallazgos similares se han reportado en la acidemia D-glicina y en un caso de acidemia propiónica. [33]

### **Encefalopatía Epiléptica Infantil Precoz (Síndrome de Ohtahara)**

Ohtahara [33] describió un síndrome caracterizado por espasmos tónicos que ocurrían antes de los 20 días, generalmente en los primeros cinco días, y que carecían de los mioclonos fragmentarios o crisis clónicas descritas por Aicardi y Goutieres Goutières, pero que mostraba el mismo tipo de patrón EEG de estallido supresión. Evolucionan hacia un EEG de tipo hipsarrítmico. Parece probable que sea una variante de la encefalopatía mioclónica precoz. En todos los casos el estado neurológico es grave y evoluciona hacia la muerte o deja secuelas severas. Las causas de este síndrome son múltiples: disgenesias cerebrales, hipoxia isquemia, trastornos congénitos del metabolismo, entre otros.

#### **Tratamiento**

El objetivo primario en el manejo de las crisis neonatales es el tratamiento adecuado de los factores etiológicos subyacentes. Consecuentemente, las crisis convulsivas son tratadas con fármacos antiepilépticos y con terapia específica para la etiología.

Sin embargo, estas metas en muchas ocasiones no se logran, ya sea porque no se identifican las etiologías o porque no hay tratamiento efectivo o conocido.



Al enfrentarse a una crisis epiléptica neonatal, se deben considerar siempre los fundamentos básicos de tratamiento que involucran una situación de este tipo, asegurando una vía aérea despejada, con respiración adecuada, y circulación estable, junto a corrección y mantención de los factores metabólicos.

### **Fármacos antiepilépticos (FAE)**

Aunque la elección del fármaco de primera línea es actualmente controvertida, hay consenso en la preferencia de algunos fármacos. Los FAE que se han usado tradicionalmente incluyen el Fenobarbital, Fenitoína, Lorazepam y Diazepam. [34,35]

#### **Fenobarbital**

Es el más usado como FAE inicial. La selección del FAE de segunda y tercera línea varía según los centros. Hay informes de la eficacia del Fenobarbital para controlar las crisis neonatales después de una dosis de carga inicial (15–20 mg/kg) para alcanzar niveles terapéuticos, en que demuestran una respuesta favorable entre 32% y 36%. Un informe adicional de Gal y colaboradores, utilizando dosis hasta 40 mg/kg, revela una respuesta de 85%.

Entre los esquemas propuestos, se recomienda Fenobarbital: dosis de carga 20 mg/kg; si las crisis persisten, 5 – 10 mg/kg hasta alcanzar un nivel sanguíneo de 30 – 40 ug/mL. La dosis de mantención fluctúa entre los 3 a 8 mg/kg/día.

#### **Fenitoína**

Painter y colaboradores informan que no existe diferencia significativa entre la administración de Fenobarbital y Fenitoína para controlar las crisis. Se recomienda



actualmente Fosfenitoína, 20 mg/kg y luego 5 – 10 mg/kg para alcanzar un nivel sérico de 15 – 25 ug/ml.

## **BENZODIAZEPINAS**

### **Lorazepam**

La dosis recomendada es de 0,05 – 0,1 mg/kg (hasta 0,15 mg/kg en situación aguda), que puede ser repetida.

### **Diazepam**

La dosis recomendada es de 0,25 mg/kg endovenoso o 0,5mg/kg rectal, aunque en los esquemas actuales tiene un lugar secundario.

Se han utilizado además otros FAE para tratar las crisis epilépticas neonatales, cuando han fallado los fármacos de primera y segunda línea, incluyendo entre estos Midazolam, Valproato endovenoso, Lidocaína, y más raramente Primidona, Carbamazepina y Vigabatrina..

El uso de los FAE se realiza para detener las crisis neonatales, prevenir su recurrencia y minimizar las secuelas que pudieran ocurrir, pero desafortunadamente en muchas ocasiones estos objetivos no se logran.

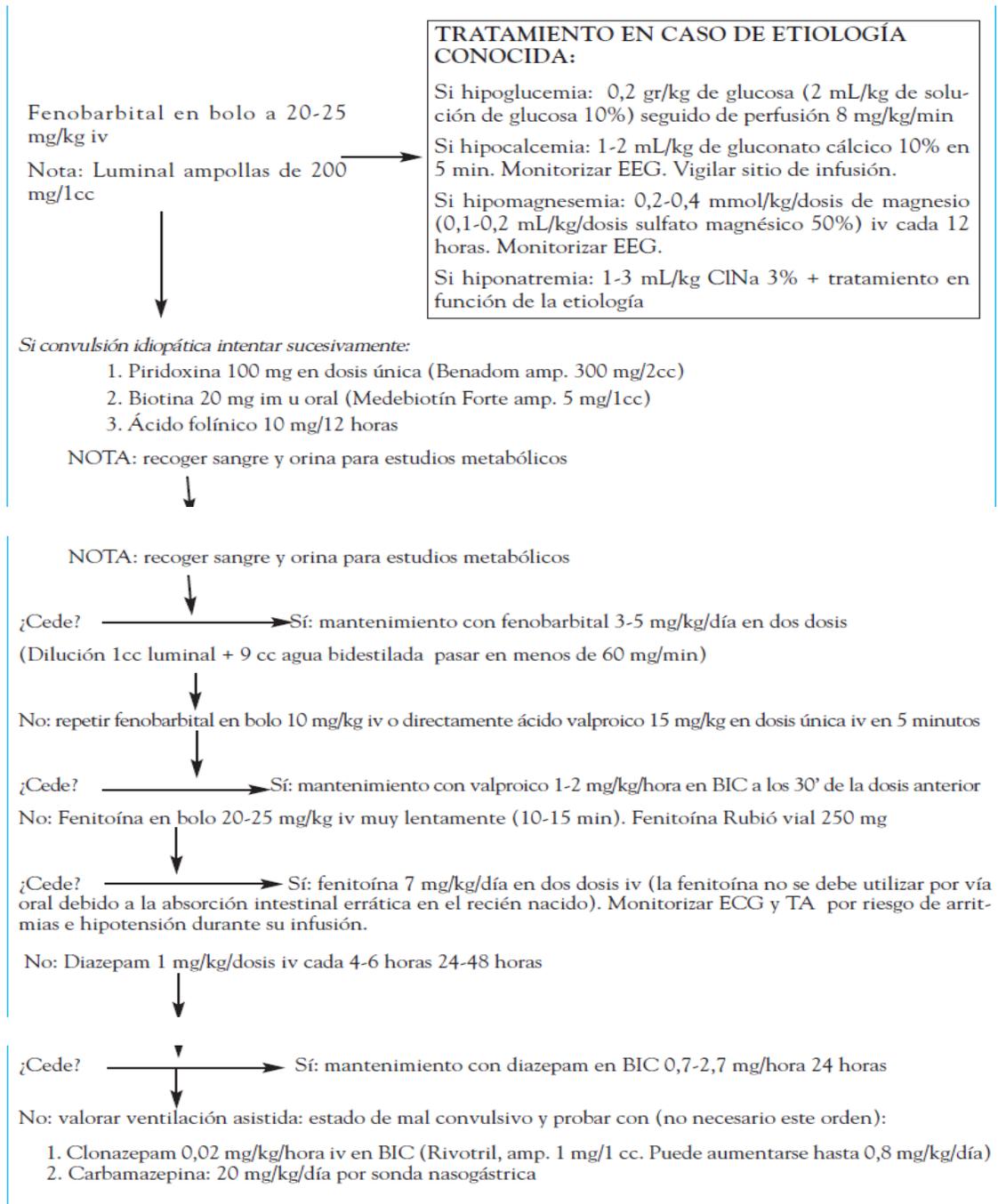
En múltiples casos la actividad eléctrica epileptiforme puede persistir, planteando la duda de cuál debiera ser el objetivo del tratamiento: cese de las crisis clínicas o de las crisis eléctricas. Aún no hay una respuesta clara de cuál debiera ser la meta, y la utilización de altas dosis de FAE para tratar las crisis eléctricas no está exenta de dificultades, como hipotensión sistémica, depresión respiratoria y depresión del sistema nervioso central, entre otras, haciendo la tarea más difícil y a menudo no lograda.



La necesidad de tratamiento crónico con FAE también es materia de controversia, ya que muchos neonatos no tendrán crisis después del período agudo. Habitualmente se les indica tratamiento de mantención con Fenobarbital, y la suspensión de éste es una decisión altamente individualizada, ya que no hay guías prácticas específicas, y la respuesta a los diferentes esquemas no tiene apoyo científico suficiente.



## ESQUEMA DE MANEJO DE LAS CONVULSIONES NEONATALES





## VII. Diseño Metodológico

**Tipo de estudio:** Descriptivos serie de casos

**Área de estudio:** El estudio se realizó en las salas de Neonatología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello en el período comprendido de 1º.enero 2012 a 1º. Noviembre 2013 que están ubicadas en el segundo y cuarto piso de dicho hospital, cuenta con un espacio cuya capacidad es para 8 y 18 pacientes, respectivamente, cuenta con 3 ventiladores funcionantes en este momento.

**Población de estudio:** La población de estudio lo conformaron todos los niños ingresados en las salas de Neonatología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, León, independientemente de la edad y sexo.

**Definición de Caso:** Fueron los recién nacidos que hayan presentado convulsiones durante el período de estudio, independientemente de la edad, sexo y el peso.

### **Criterio de Inclusión**

Niños con diagnóstico de convulsión neonatal, sea este evento su motivo de consulta o que lo haya presentado una vez ingresado, cuyas historias clínicas recogieran todos los datos objeto de investigación, bebé menor de 30 días de nacido cumplidos.

### **Criterios de Exclusión**

- Que no cumpla los criterios de inclusión.
- Historias clínicas incompletas



**Fuente de información:** La fuente de información fue secundaria, utilizando los expedientes clínicos

### **Instrumento de recolección de la información**

El instrumento de recolección de información fue una ficha estructurada (Historia Clínica) la cual estuvo estructurada con preguntas cerradas de opciones múltiples, compuesta por 7 acápites distribuido de la siguiente manera: Acápite I: Describe los datos generales como edad, sexo y procedencia, el acápite II: describe Antecedentes Perinatales como CPN, enfermedades maternas en el embarazo y medicamentos usados por la madre durante el embarazo, el acápite III: analiza Datos del Nacimiento como el peso, semanas de gestación, RCIU, Apgar, líquido amniótico meconial, SAM y antecedentes de RCP, acápite IV: describe Patologías del recién nacido como sepsis, hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia y neumonía congénita, acápite V: analiza datos obtenidos en los exámenes especiales tales como hemorragia intracraneal, malformaciones arteriovenosas, hidrocefalia y masas ocupantes, el acápite VI: describe Formas de presentación como tónica, clónica, mioclónica, focal, multifocal y generalizada y el acápite VII analiza los tratamiento utilizado tales como fenobarbital, fenitoína, diazepam, y lorazepam. ( ver anexos).

### **Procesamiento proceso de recolección de información.**

Inicialmente se solicitó por escrito autorización a la Dirección del HEODRA para tener acceso a los expedientes clínicos de los niños ingresados en las salas de Neonatología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, León, los que se identificaron a través de la oficina de estadística del centro hospitalario.

Una vez obtenido el permiso por la dirección se visitó las oficinas de estadísticas seleccionando todos los niños que fueron ingresado en la sala de Neonatología



con diagnósticos de convulsiones en el periodo comprendido en el estudio, tomando en consideración cada uno de los criterios de inclusión.

### **Análisis de la información**

Los datos fueron introducidos y analizados en el software SPSS versión 19. Para el análisis se utilizarán medidas de análisis de frecuencias y porcentajes, los cuales se presentan en tablas con su correspondiente análisis e interpretación.

### **Consideraciones éticas**

Se solicitó permiso a las autoridades del HEODRA para tener acceso a los expedientes clínicos de los pacientes ingresados en las salas de Neonatología, dentro del servicio, así como a los Médicos responsables de dichas salas. De igual manera se pedirá autorización para tener acceso a los expedientes una vez estos se hallen en el departamento de Estadística, respetando la confidencialidad de la información que se en cuenta en cada uno de los expedientes.



## Operacionalización de las variables

Variable	Definición	Indicador	Escala
Edad	Días cumplidos desde el nacimiento hasta el momento del ingreso.	Fecha de nacimiento	<7 días 7-10 días
Sexo	Característica sexual	Características Fenotípicas	Masculino Femenino
Procedencia	Lugar de donde procede.	Localidad	Urbano Rural
Antecedentes perinatales	Eventos que ocurrieron durante el embarazo	Historia clínica del RN.	CPN Patologías en el embarazo Tratamiento usado por la madre
Datos del nacimiento	Eventos que ocurrieron en el momento del parto.	Historia de parto del recién nacido	Semana de gestación Peso Apgar Antecedente de asfixia al nacer SAM Antecedentes de RCP
Formas clínicas	Variedad de presentación según las manifestaciones clínicas.	Historia clínica. Examen físico.	Clónica Tónica Mioclónica Sutil Focal Generalizada Multifocal
Patologías del recién nacido	Condición anormal del estado clínico del Recién Nacido	Historia clínica Examen físico	Sepsis Hipoglicemia Hipocalcemia Hipomagnesemia Neumonía congénita EHI
Datos de Exámenes especiales realizados	Datos obtenidos mediante los estudios de imagenología	Ultrasonidos	Hemorragia intracraneal Malformaciones arteriovenosas Hidrocefalia



	realizados a los niños estudiados	TAC	
Uso de anticonvulsivante	Esquema de tratamiento utilizado en el manejo de la patología		Fenobarbital Fenitoína Diazepam Lorazepam



## VIII. Resultados

Durante el periodo de estudio se registraron 59 recién nacidos que cumplieron con los criterios de inclusión. Las principales características demográficas fueron edad menor de 7 días (86.4%) sexo femenino (54.2%) y procedencia urbana (50.8%). (Cuadro 1). El promedio y la mediana de la edad fueron de 4.3 y 3 días, respectivamente.

En la mayoría de casos las madres se habían realizado 4 o más controles prenatales, la principal enfermedad registrada durante el embarazo fue leucorrea con 47.5%, seguido por sepsis urinaria 25.4% y sólo un caso de trombosis. El 40.7% de las madres no presentaron enfermedades durante el embarazo. Por lo tanto, los principales medicamentos usados por la madre fueron clotrimazol 47.5%, sulfato ferroso 11.9% y antibióticos, principalmente amoxicilina y nitrofurantoína con 68% cada uno (Cuadro 2).

El 13.6% de los neonatos tenían muy bajo peso al nacer y 37.3% eran de bajo peso. Solamente un caso pesó más de 4000 gramos y el 47.5% pesó entre 2500-3999 g. Más de la mitad de los casos eran pretérmino (52.5%). El porcentaje de depresión respiratoria fue de 42.4%. Solamente el 8.5% tenía antecedentes de líquido amniótico meconial y de síndrome de aspiración meconial. El 39% tenía antecedente de resucitación cardiopulmonar (Cuadro 3).

Las principales patologías que tenían los neonatos bajo estudio fueron sepsis neonatal (89.8%), seguido por neumonía neonatal (22%), hiperbilirrubinemia (18.6%), hipoglicemia (11.9%) y Encefalopatía hipóxica isquémica (5.1%) (Cuadro 4).



El principal hallazgo en el ultrasonido transfontanelar fue la hemorragia intracranial con 33.9%, seguido por hidrocefalia y holoprosencefalia con dos y un caso, respectivamente (Cuadro 5).

La principal forma de presentación fue clónica 50.8%, seguido por tónico-clónicas 23.7%, mioclónica 18.6 y tónicas 5.1%. La principal localización fue focal y multifocal con 38% cada una, seguido por generalizada con 22% (Cuadro 6).

El principal fármaco anticonvulsivante utilizado en el manejo de los pacientes fue fenobarbital con 52.5%, seguido del uso de fenitoína 23.7% y en menor proporción hubo necesidad de usar dos anticonvulsivantes (fenobarbital y fenitoína) 22%. (Cuadro 7).



## IX. Discusión

En la población estudiada no se observaron diferencias relacionadas al sexo, contradictoriamente a lo encontrado en un estudio realizado en Hospital Sant Joan donde predominó el sexo masculino (14), como apuntan también otros autores, pese a no ser un dato mencionado habitualmente en la literatura. Tampoco se vio diferencia en cuanto a la procedencia, no mencionándose esta como un factor de riesgo en ninguna de la literatura revisada.

Casi el 90% de los neonatos con convulsiones tenían menos de 7 días de edad. Siendo en este grupo etáreo en donde más frecuente se presentan los eventos convulsivos y nos tiene que hacer pensar en entidades específicas de estas edades: hemorragia intracraneal, encefalopatía hipóxica isquémica y trastornos hidroelectrolíticos. (43)

Uno poco más de la mitad de los neonatos eran de bajo peso y pretérmino. Lo cual concuerda con la literatura internacional (14,43), donde se menciona que más del 20% de las convulsiones neonatales se presentan en los prematuros, principalmente en los menores de 32 semanas. Esto puede deberse a la mayor labilidad vascular dadas las características evolutivas del sistema nervioso central generando mayor lesión y por ende más secuelas.

Por otro lado, un elevado porcentaje tuvieron puntuación Apgar por debajo de 7, lo que se correlacionó con antecedente de reanimación cardiopulmonar, con lo cual es claro el hecho de que los bebés sufrieron episodios de hipoxia, lo que contribuye a la generación de convulsiones en este grupo, mostrando una similitud en el estudio de Alonso y col (47), quienes consideran el Apgar al minuto como un factor de suma importancia para la integridad neurológica.



Los factores asociados con las convulsiones neonatales como hemorragia intracraneal, sepsis, hipoglicemia y malformaciones congénitas encontradas en nuestro estudio son consistente con lo reportado por la literatura internacional.<sup>43,10</sup> Estas causas tienen una elevada frecuencia en neonatos menores de 7 días, similar a lo encontrado en este estudio de que la mayoría o el 89.9% de los neonatos tenían menos de 7 días de edad. La literatura<sup>(4,13,43)</sup> reporta que la Encefalopatía Hipóxico Isquémico es la más frecuente pre y perinatal, y solo 10% son postnatales. En nuestro estudio estuvo frecuente solamente en el 5.1% de los casos. Esto puede deberse a subregistro al momento de la descripción causal del observador.

Por otro lado, la hemorragia intracraneal es más frecuente en niños pretérmino que en a término y está presente entre el 15-50% de las crisis convulsivas<sup>(7)</sup>, esto fue similar al 33.9% de hemorragia intracraneal encontrada en la población de estudio. Las infecciones independientemente de su origen, pre o perinatal pueden provocar convulsiones. En nuestro estudio la frecuencia de sepsis fue de casi 90%. La frecuencia de malformaciones cerebrales fue de 5.1% y la literatura refiere que casi todos los trastornos de migración neuronal y organización cortical pueden presentar fenómenos convulsivos neonatales severos.

En este estudio, basándose en la clasificación de Volpe<sup>(19,20)</sup>, predominan las crisis de un único tipo: las clónicas (multifocales y focales). En algunas revisiones las crisis sutiles son las más habituales, aunque son las que carecen, con mayor frecuencia, de correlación clinicoelectroencefalográfica. Se tiende en estos casos a no iniciar tratamiento si no se asocian a otras crisis demostradas como convulsivas<sup>47</sup>. Sin embargo en esta Unidad de Salud no contamos con electroencefalógrafo para vigilancia continua y poder hacer así una clasificación más objetiva. Es importante notar la frecuencia en que se presentó en este estudio las convulsiones tónico-clónico, según lo recaudado en el expediente clínico, pero generalmente éstas no se presentan en el período neonatal.



Al evaluar el manejo de estos pacientes con convulsiones neonatales se observó que el 52.5% recibieron fenobarbital, 23.7%, fenitoína, el 22% tuvo la necesidad de usar fenitoína y fenobarbital y solamente un caso fue manejado con diazepam. Este manejo coincide con protocolos de neonatología, que refieren que el fenobarbital es el tratamiento de elección, seguido por la fenitoína y benzodiazepina, como fármacos de segunda y tercera línea.<sup>44-46</sup>



## X. Conclusiones

La mayoría de pacientes eran menores de 7 días, sexo femenino y urbanos.

Las principales enfermedades registradas durante el embarazo fueron leucorrea y sepsis urinaria.

El 51% de los neonatos eran de bajo peso al nacer y el 52.5% eran pretérmino.

El porcentaje de casos de depresión respiratoria alcanzó el 70% de los casos. El 39% tenía antecedente de resucitación cardiopulmonar.

Solamente el 8.5% tenía antecedentes de líquido amniótico meconial y de Síndrome de aspiración meconial.

Las principales patologías de los neonatos en estudio fueron sepsis, neumonía, hiperbilirrubinemia, hipoglicemia.

El examen especial usado (USG Transfontanelar) reveló que un tercio de neonatos tenía hemorragia intracraneal asociada al evento convulsivo.

El fármaco que se usó como primera elección en el manejo fue el fenobarbital, evaluando de manera individual su uso en el tratamiento de los pacientes estudiados.



## XII. Recomendaciones

1. Mejorar la vigilancia de las manifestaciones clínicas sutiles de aparición de convulsiones para su oportuno tratamiento.
2. Realizar a todos los bebés que convulsionen, ultrasonido transfontanelar en busca de HIV y/o malformaciones cerebrales como causas de las convulsiones.
3. Gestionar un electroencefalógrafo para la vigilancia continua de los recién nacidos de alto riesgo para desarrollar convulsiones y detectar las manifestaciones clínicas de manera temprana y fidedigna para mejor clasificación y tratamiento.
4. Identificar tempranamente las manifestaciones de sepsis e hiperbilirrubinemia y tratarlas de manera oportuna para evitar secuelas neurológicas.
5. Promover en Atención Primaria en Salud la captación precoz de las embarazadas y la detección así como el tratamiento de los factores perinatales asociados a las convulsiones neonatales.



### XIII. Bibliografía

1. J. Campistol, Convulsiones neonatales Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Dèu. Barcelona, 2008
2. Pérez Poveda JC, formato para la elaboración de guía de práctica clínica hospitalaria universitario San Ignacio, Departamento de neurociencia, 2010: 1-15
3. Campistol J. Convulsiones y síndromes epilépticos del recién nacido. Formas de presentación, protocolo de estudio y tratamiento. Rev Neurol 2000; **31**(7): 624-631.
4. Stafstrom CE. Neonatal Seizures. Pediatría Revista, 1995; 16: 248-56.
5. Betancourth Suárez, S, Espinosa, CONVULSIONES NEONATALES. GUIA DE MANEJO, 2010.
6. Pérez-Muñuzuri, A; González-Alonso, N; Martínez-Soto, I; Fernández-Lorenzo, JR; Suárez-Otero, G. Convulsión neonatal precoz: administración accidental de mepivacaína, Publicado en An Pediatr (Barc). 2003;58:505. - vol.58 núm 05
7. Faúndez L, J C, Unidad de Neurología Pediátrica, Hospital Roberto del Río, Convulsiones neonatales, Rev. Ped. Elec. [en línea] 2005, Vol 2, N° 1. ISSN 0718-0918
8. Litta E, Centro de Rehabilitación para Discapacidades del Desarrollo, Grottaferrata, Italia, Determinantes prenatales y perinatales de las convulsiones neonatales se producen en la primera semana de vida. 2001 Sep;16(9):651-6
9. Medina Alva M, Rivera F. Frecuencia, características y mortalidad asociada a la enfermedad neurológica en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Nacional Cayetano Heredia. Enero 2004- diciembre 2005.
10. Peña Valdés A, Guías de diagnóstico y tratamiento en Neonatología Servicio de Neonatología Hospital San Juan de Dios La Serena - Chile 2005



11. Galicia G, Aragon Gracias, Convulsiones neonatales, Protocolos de Neonatología\* Bol Pediatr 2006; 46(SUPL. 1): 145-150
12. Ávalos Chávez LM. prevalencia de hipoglicemia en general Zona 89 IMSS. México. 1996.
13. Peña Valdés A. Convulsión Neonatal en el Servicio de Neonatología del Hospital San Juan de Dios, La Serena, Chile, 2005.
14. Revista Neurologica, 2004; 38 (9): 808-812. Convulsiones neonatales. Hospital Sant Joan de Déu de Barcelona.
15. Tórres I, Jiménez AL. Convulsión Neonatal. Experiencia de 2 años en el Hospital de Niño, Costa Rica. 1994-1996.
16. Mizrahi E. Consensus and controversy in the clinical management of neonatal seizures. Clínica Perinatal 1989; 16:485–500
17. Mizrahi E, Plouin P, Kellaway P. Neonatal Seizures. In Eds. Engel J., and Pedley T. EPILEPSY: The Comprehensive CD-ROM. Lippincot, Williams and Wilkins, 1999
18. Sfaello Z, Bulacio J, Sfaello I, Aicardi J. Crisis epilépticas neonatales. En Campos M.G., Kanner A., eds. Epilepsias. Diagnóstico y tratamiento. Santiago: Mediterráneo, 2004; 185-195.
19. Volpe J. Neonatal seizures. New Eng J Med 1973; 289: 413–415
20. Volpe J. Neonatal seizures. Pediatrics 1989; 84: 422–428
21. Beggarly M. et al. Electrographic seizures in pre-term and full-term neonates: clinical correlates, associated brain lesions, and risk for neurologic sequelae. Pediatrics 1993; 91: 128–134.
22. Ronen G, Penney S. The epidemiology of clinical neonatal seizures in Newfoundland, Canada: a five-year cohort. Ann Neurol 1995; 38: 518–519
23. Lanska M, Lanska D, Baumann R. et al. A population-based study of neonatal seizures in Fayette County, Kentucky. Neurology 1995; 45: 724–732. Mizrahi E., Kellaway P. Characterization of seizures in neonates and young infants by time-synchronized electroencephalographic-polygraphic-video monitoring. Ann Neurol 1984; 16: 383.



24. Hrachovy R, Mizrahi E, Kellaway P. Electroencephalography of the newborn. In: Daly D., Pedley T.A., eds. *Current Practice of Clinical Electroencephalography*, 2nd edición. New York: Raven Press, 1990; 201–242.
25. Tharp B, Scher M, Clancy R. Serial EEGs in normal and abnormal infants with birthweights less than 1200 grams—a prospective study with long term follow-up. *Neuropediatrics* 1989; 20:64–72.
26. Allan W, Sobel D. Neonatal Intensive Care Neurology. *Seminars in Pediatric Neurology*, 2004; 11: 119-128.
27. Plouin P. Benign neonatal convulsions. In: CG Wasterlain, P Vert, eds. *Neonatal Seizures*. New York: Raven Press, 1990; 51–59.
28. Mizrahi E, Tharp B. A characteristic EEG pattern in neonatal herpes simplex encephalitis. *Neurology* 1982; 32: 1215–1220.
29. Aicardi J, Gotières F. Encephalopathie myoclonique néonatale. *Revista Electroencephalogra Neurophysiol Clinica* 1978; 8: 99–101.
30. Dulac O, Aubourg P, Plouin P. Other epileptic syndromes in neonates. In: Rogers J., Dravet C., Bureau M., Dreyfuss F.E., Wolf P., eds. *Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence*. London: John Libbey, 12–21.
31. Willis G. Periodic alpha seizures with apnea in a newborn. *Dev Med Child Neurol* 1980; 22: 214–222.
32. Bergman I, Painter M, Hirsch R. et al. Outcome in neonates with convulsions treated in an intensive care unit. *Ann Neurol* 1983; 14: 642–647.
33. Holden K, Mellits E, Freeman J. Neonatal seizures. I. Correlation of prenatal and perinatal events with outcomes. *Pediatrics* 1982; 70: 165–176.
34. Kellaway P, Mizrahi E. Neonatal seizures. In: H. Luders Lüders, RP Lesser, eds. *Epilepsy: Electroclinical Syndromes*. New York: Springer-Verlag, 1987; 13–47.
35. Leppert M, Anderson V, Quattlebaum T. et al. Benign familial neonatal convulsions linked to genetic markers on chromosome 20. *Nature* 1989; 337: 647–648.



36. Lewis T, Leach R, Ward K. et al. Genetic heterogeneity in benign familial neonatal convulsions: identification of a new locus on chromosome-8q. *Am J Human Genet* 1993; 53: 670–675.
37. Ronen G, Rosales T, Connolly M. et al. Seizure characteristics in chromosome 20 benign familial neonatal convulsions. *Neurology* 1993; 43: 1355–1360.
38. Hirsch E, Velez A, Sellal F, Maton B, Grinspan A, Malafosse A, Marescaux C. Electroclinical signs of benign neonatal familial convulsions. *Ann Neurol* 1993; 34: 835–841.
39. Dehan M, Quileron D, Navelet Y. et al. Les convulsions du 5e jour. *Arch Fr Pédiatri* 1977; 34: 730–742.
40. Ohtahara S. Clinico-electrical delineation of the epileptic encephalopathies in childhood. *Asian Med J* 1978; 21: –17
41. Maytal J, Novak G, King K. Lorazepam in the treatment of refractory neonatal seizures. *J Child Neurol* 1991; 6: 319–323.
42. Painter M, Alvin J. Choice of anticonvulsants in the treatment of neonatal seizures. In: Wasterlain C.G., Vert P., eds. *Neonatal Seizures*. New York: Raven Press, 1990; 243–256.
43. Campos J. Convulsiones neonatales. Protocolo de Manejo. Asociación Española de Pediatría. 2008. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/28.pdf>
44. Galicia G, Aragon MP. Convulsiones neonatales. Protocolos de Neonatología. *Bol Pediatr* 2006; 46 (Supl. 1): 145-150.
45. Campos J, et al. Convulsiones neonatales. Protocolo de manejo. Asociación Española de Pediatría. 2008.
46. González LH. Convulsiones en el recién nacido. Capítulo 29. Disponible en: [http://www.redclinica.cl/HospitalClinicoWebNeo/CONTROLS/NEOCHANNELS/Neo\\_C\\_H6258/Deploy/29.pdf](http://www.redclinica.cl/HospitalClinicoWebNeo/CONTROLS/NEOCHANNELS/Neo_C_H6258/Deploy/29.pdf).
47. Alonso BMJ, Buron ME. Relación entre factores de riesgo y necesidad de reanimación en la sala de partos. *Bol Pediátrico*. 2007; 47: 250-255.



# ANEXOS



Cuadro 1. Características demográficas de recién nacidos con convulsiones ingresados en la sala de Neonatología del HEODRA, 2012-2013.

Características	Total (n=59)	
	No.	%
<b>Edad (días):</b>		
0-7	51	86.4
8-29	8	13.6
<b>Sexo:</b>		
Femenino	32	54.2
Masculino	27	45.8
<b>Procedencia:</b>		
Urbano	30	50.8
Rural	29	49.2

Cuadro 2. Antecedentes perinatales de recién nacidos con convulsiones ingresados en la sala de Neonatología del HEODRA, 2012-2013.

Antecedentes perinatales	Total (n=59)	
	No.	%
<b>Control prenatal:</b>		
< 4	21	35.6
≥ 4	38	64.4
<b>Enfermedades en el embarazo:</b>		
Leucorrea	28	47.5
Sepsis urinaria	15	25.4
Trombosis	1	1.7
Ninguna	24	40.7
<b>Medicamentos usados en el embarazo:</b>		
Clotrimazol	28	47.5
Sulfato ferroso	21	35.6
Nitrofurantoína	7	11.9
Amoxicilina	4	6.8
Cefalexina	4	6.8
Enoxaparina	1	1.7
Ninguno	10	16.9



Cuadro 3 Datos de recién nacidos con convulsiones ingresados en la sala de Neonatología del HEODRA, 2012-2013.

Datos de recién nacido	Total (n=59)	
	No.	%
<b>Peso (Kg.):</b>		
< 1500	8	13.6
1500-2499	22	37.3
2500-3999	28	47.5
≥ 4000	1	1.7
<b>Semanas de gestación:</b>		
< 37	31	52.5
37-41	28	47.5
<b>Apgar al primer minuto:</b>		
< 8	25	42.4
7-10	34	57.8
<b>Apgar al quinto minuto:</b>		
< 8	17	28.8
7-10	42	71.2
<b>Líquido amniótico meconial</b>	5	8.5
<b>Síndrome de aspiración meconial</b>	5	8.5
<b>Antecedentes reanimación cardiopulmonar:</b>	23	39.0

Cuadro 4 Patologías de recién nacidos con convulsiones ingresados en la sala de Neonatología del HEODRA, 2012-2013.

Patologías	Total (n=59)*	
	No.	%
Sepsis	53	89.8
Neumonía congénita	13	22.0
Hiperbilirrubinemia	11	18.6
Hipoglicemia	7	11.9
Encefalopatía hipóxica isquémica	3	5.1

\*un paciente podía tener más de una patología



Cuadro 5 Resultados de exámenes especiales en recién nacidos con convulsiones ingresados en la sala de Neonatología del HEODRA, 2012-2013.

<b>Resultados de exámenes especiales</b>	<b>Total (n=59)</b>	
	<b>No.</b>	<b>%</b>
Hemorragia intracranial	20	33.9
Hidrocefalia	2	3.4
Holoprosencefalia	1	1.7

Cuadro 6 Formas de presentación de las convulsiones en recién nacidos ingresados en la sala de Neonatología del HEODRA, 2012-2013.

<b>Formas de presentación</b>	<b>Total (n=59)</b>	
	<b>No.</b>	<b>%</b>
<b>Formas clínica:</b>		
Tónico-clónica	14	23.7
Tónica	3	5.1
Clónica	31	52.5
Mioclónica	11	18.6
<b>Localización:</b>		
Focal	23	39.0
Multifocal	23	39.0
Generalizada	13	22.0

Cuadro 7 Uso de anticonvulsivantes en recién nacidos ingresados en la sala de Neonatología del HEODRA, 2012-2013.

<b>Anticonvulsivantes</b>	<b>Total (n=59)*</b>	
	<b>No.</b>	<b>%</b>
Fenobarbital	31	52.5
Fenitoína	14	23.7
Fenobarbital+fenitoína	13	22
Diazepan	1	1.7

\*un paciente usó en ocasiones dos anticonvulsivantes



## FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Estudio sobre factores de riesgo asociada a convulsiones neonatales en recién nacidos ingresados en las salas de Neonatología del HEODRA de Mayo 2012-Mayo 2013.

Ficha:

Caso:

Controles:

### I. Datos generales

Edad:

Sexo:

Procedencia:

### II. Antecedentes Perinatales

CPN:

Enfermedades maternas en el embarazo:

Medicamentos usados por la madre durante el embarazo:

### III. Datos del Nacimiento

Peso:

Semanas de gestación:

RCIU:

Apgar:

Líquido amniótico meconial:

SAM:

Antecedentes de RCP:



IV. Patologías del Recién Nacido

Sepsis:

Hipoglicemia:

Hipocalcemia:

Hipomagnesemia:

Neumonía Congénita:

V. Datos obtenidos en los exámenes especiales

Hemorragia intracraneal:

Malformaciones arteriovenosas:

Hidrocefalia:

Masas ocupantes:

VI. Formas de presentación

Tónica:

Clónica:

Mioclónica:

Focal:

Multifocal:

Generalizada:

VII. Uso de anticonvulsivantes

Fenobarbital

Fenitoína

Diazepam

Lorazepam