# CONVULSIONES DEL RECIÉN NACIDO

## INTRODUCCIÓN

La frecuencia de las convulsiones neonatales es muy diversa: del 1,5 al 14 por mil de los niños nacidos vivos. Esta discordancia se explica por el carácter semiológico, clínico y electroencefalográfico de este tipo de crisis, tan diferentes de las del niño o del adulto. La sintomatología está lejos de ser unívoca. Algunas crisis aisladas pueden pasar desapercibidas, bien porque sean atípicas o bien porque se reconozcan únicamente mediante el riesgo poligráfico. El estado de mal localizado o generalizado es particularmente frecuente en esta edad.

Si las causas metabólicas aisladas, diagnosticadas y tratadas rápidamente tienen una evolución favorable, las crisis secundarias a un sufrimiento neonatal pueden indicar lesiones irreversibles. Pueden intervenir varias razones –infecciosas o metabólicas- apareciendo en un neonato débil (prematuro, malformación); por último, algunas crisis no tienen etiología determinada.

El pronóstico de las convulsiones neonatales es oscuro, acompañándose en el 15% de los casos de muerte inmediata y dejando secuelas graves en el 35-45% del resto. De todas formas, los avances en el diagnóstico, la prevención y los adelantos de las terapéuticas neonatales modifican progresivamente el pronóstico.

## SEMIOLOGÍA

**Semiología clínica.**– El aspecto clínico de las crisis y su evolución temporal son muy polimorfos. Son excepcionales las crisis generalizadas tonicoclónicas, y una alteración aislada y breve de la consciencia difícilmente puede ponerse en evidencia en un neonato. Clínicamente se distingue:

- CRISIS CLÓNICAS: son las más frecuentes. Localizadas generalmente en un miembro superior o inferior, en una parte de un miembro o en la cara; pueden ser erráticas, multifocales, anárquicas, con inicio en un miembro superior o afectando al miembro superior contralateral o la cara, migrando de un lado a otro, pudiendo generalizarse a un hemicuerpo. Se han descrito verdaderos accesos mioclónicos sincrónicos con afectación de la musculatura axial y los miembros.

- CRISIS TÓNICAS: localizadas, hemicorporales o generalizadas, que provocan entonces una actitud de descerebración o en epistótonos; son excepcionalmente aisladas.

- CRISIS ATÍPICAS (10% de los casos): son difíciles de reconocer y no pueden identificarse porque se manifiestan de manera similar o alternando con otras crisis.


© ápice, 2005

Con frecuencia el E.E.G. permite su individualización. Dreyfus-Brisac y Cols distinguen crisis con fenómenos respiratorios (apnea, polipnea, sacudidas diafragmáticas), con fenómenos oculares (guiños repetidos, abertura de los ojos o movimiento ocular anormal), con movimientos del cuerpo (agitación, pedaleo, hipertonía, giro), con movimientos de la cara (acción de masticar, muecas, lloros,...).

SEGÚN LA FORMA DE APARICIÓN SE DISTINGUEN:

- Crisis aisladas o raras, con frecuencias típicas.
- Crisis repetidas o suficientemente cercanas, que conforman un estado de mal en el que el nivel de vigilancia es difícil de apreciar. Puede aparecer en un contexto clínico muy variado o en niños perfectamente normales hasta entonces.

En casi el 50% de los casos las crisis o el estado de mal aparecen antes de la 25ª hora después del nacimiento; el 23% entre el 4º y 6º días; únicamente el 8% después del 6º día.

## SEMIOLOGÍA ELECTROENCEFALOGRÁFICA

TRAZADO CRÍTICO.– "La expresión E.E.G. es muy variada. Los registros prolongados muestran el gran polimorfismo de una crisis a otra, así como durante una misma crisis".

La crisis típica consiste en una descarga de ondas lentas, con frecuencia de 2 a 3 c/s o de puntas rítmicas repetitivas, lentas, de amplitud inestable y de 2 a 6 c/s de frecuencia.

El inicio y el fin de la crisis pueden ser progresivos o, por el contrario, bruscos. La descarga tiene siempre un inicio localizado; puede permanecer localizada, pero con mayor frecuencia se extiende al hemisferio homolateral o se propaga al hemisferio contralateral con o sin traducción clínica.

Un aspecto del E.E.G. singular consta de descargas de actividad de frecuencia alfa, bien aisladas o precediendo a una descarga de ondas lentas localizadas.

La duración de las descargas es muy variable (10/ 20 segundos hasta más de una hora).

Las correlaciones electroclínicas no son siempre simples: la descarga eléctrica puede coincidir con la crisis clínica pero, por otra parte, la regla de la contralateralidad no se respeta siempre y, con frecuencia, la crisis clínica se retrasa respecto al fenómeno eléctrico. Descargas eléctricas típicas pueden corresponder a fenómenos atípicos, permitiendo así su identificación. Descargas aisladas pueden no tener ninguna traducción clínica; las crisis típicas pueden no tener traducción eléctrica.

TRAZADO INTERCRÍTICO.– Puede ser normal (del 20 al 50% de los casos), garantizando entonces un buen pronóstico. Antes de toda interpretación habrá que descartar la administración de eventuales drogas previa al registro del trazado. Con mayor frecuencia está alterado.


© ápice, 2005

Algunos aspectos tienen un valor peyorativo absoluto:

- Trazado inactivo: Seguido de la muerte del neonato en el 95% de los casos en la 3ª semana.
- Trazado paroxístico: "Aparición sobre un trazado plano de una actividad eléctrica discontinua, bajo la forma de salvas de 1 a 10 segundos que asocia sin ninguna regularidad diferentes tipos de rasgos (puntas, delta o theta), más o menos monomorfa".
- Trazado de débil voltaje: Sobrecargado de ritmos theta. Este trazado es particularmente peyorativo en el neonato de menos de 37 semanas de edad gestacional.

Las alteraciones pueden ser menos específicas siendo su pronóstico menos catastrófico: exceso de ondas lentas, puntas unifocales o multifocales, presencia de salvas paroxísticas, de puntas, de ondas agudas o de ondas lentas focales o multifocales, asimetría importante entre los dos hemisferios en la amplitud y la forma de los grafoelementos.

Por último, algunos grafoelementos tienen un significado diagnóstico:

- El trazado "theta puntiagudo alternante" en un neonato de 3 a 6 días que haya presentado un estado de mal de etiología indeterminada.
- Los complejos periódicos observados en el curso de las encefalitis herpéticas.
- La persistencia de salvas periódicas fuera de todas las crisis clínicas en algunas enfermedades metabólicas.
- La organización del sueño también aporta un notable elemento pronóstico, según si está conservada o completamente desorganizada.

## ETIOLOGÍA

Los progresos de la prevención materna, de la obstetricia y de la reanimación perinatal han modificado considerablemente la etiología de las crisis del neonato. Sin embargo, el problema no es simple; es frecuente un origen multifactorial y gran número de crisis permanecen sin causa evidente.


© ápice, 2005

# CAUSAS METABÓLICAS AISLADAS

Raramente son las únicas responsables de las crisis. Una vez sospechadas e investigadas rápidamente, comportan la inmediata intervención de un tratamiento específico. La aparición después de un intervalo, libre de toda sintomatología neurológica, es típico de una convulsión ligada a una alteración metabólica.

LA HIPOCALCEMIA.– Clásicamente era la responsable del 30 al 40% de las convulsiones del neonato y aparecía hacia el 5º ó 10º día de vida, más frecuentemente en el niño inmaduro, prematuro o en el hijo de madre diabética. Ha sido señalada su disminución después de la desaparición de algunos tipos de leche.

El tratamiento con gluconato cálcico en perfusión asociado a vitamina D permite el restablecimiento de una calcemia normal.

LA HIPOMAGNESEMIA.– A menudo asociada a una hipocalcemia. Su diagnóstico precoz permite la puesta en marcha de un tratamiento específico.

La inyección intramuscular de 0,2 ml por kilogramo de peso de una solución al 50% de sulfato de magnesio provoca el cese de la crisis.

LA HIPOGLUCEMIA.– Con anterioridad responsable del 22% de los casos, dejaba graves secuelas; actualmente es excepcional.

Ante todo habrá que sospecharla en niños de madre diabética o prediabética, prematuros o inmaduros, así como si existe un sufrimiento neonatal asociado.

Su descubrimiento y su resistencia al tratamiento sintomático será indicativo de causas poco frecuentes: hipoglucemia familiar neonatal con macrosomía y onfalocele (síndrome de Beckwith).

El tratamiento y la prevención se basan en la inyección intravenosa lenta de suero glucosado (el 10 ó 30% a razón de 1 a 2 mg/kg de peso), o mejor, en la inyección intramuscular de una ampolla de glucagón.

LAS ALTERACIONES DEL METABOLISMO DEL SODIO.– Son mucho menos frecuentes, habitualmente yatrógenas. La hiponatremia puede deberse a una pérdida de sal (hiperplasia suprarrenal o síndrome de Debré-Fibiger) o, sobre todo, a una intoxicación por agua (exceso de rehidratación). Su tratamiento consiste en la inyección intravenosa lenta de una solución de cloruro de sodio al 3%. La hipernatremia es todavía más excepcional, consecuencia de un error de hidratación.

DÉFICIT DE PIRIDOXINA.– La dependencia a la piridoxina, aunque excepcional, debe ser sistemáticamente buscada ya que mejora espectacularmente con el tratamiento.

Las convulsiones, en ocasiones precoces, aparecen en general hacia el 3º ó 7º día de vida.

El diagnóstico se basa en el efecto positivo de la inyección intravenosa de piridoxina (a razón de 50 mg/día). La instauración de un tratamiento (a razón de 2 a 10 mg/día) es necesario para evitar la aparición de una encefalopatía.


© ápice, 2005

## ALTERACIONES CONGÉNITAS DEL METABOLISMO

Un tercio de los niños con una AMINOACIDOPATÍA neonatal presentan crisis. Éstas tienen unas características comunes:

- Tiempo de lactancia de varias horas a algunos días entre los primeros signos de distrés neurológico (alteraciones de la vigilancia, hipotonía) y las crisis.
- Semiología clínica polimorfa. Son resistentes al tratamiento y comportan rápidamente un estado de mal; no se encuentra ningún factor desencadenante.
- Sobre el E.E.G. la persistencia de salvas periódicas y el que haya o no registro de las crisis debe hacernos dudar de una aminoacidopatía.

Estas enfermedades provocadas por mutaciones genéticas se transmiten de forma autosómica recesiva.

## CAUSAS INFECCIOSAS

Están dominadas por la MENINGITIS NEONATAL.– Con frecuencia su diagnóstico es difícil: ausencia de síndrome meníngeo típico, alteraciones metabólicas asociadas, signos de sospecha más a menudo respiratorios y cardiovasculares que cerebrales. La punción lumbar es, por tanto, siempre indispensable frente a toda convulsión del neonato. Habrá que cultivar el líquido, incluso aunque sea hemorrágico. El diagnóstico etiológico se orientará por la presencia de una infección feto-materna.

El pronóstico depende del germen causante (estreptococo B, listeria, colibacilos, pneumococos) y de la rapidez del tratamiento. Pese a éste, la meningitis neonatal puede todavía ser la responsable de hidrocefalias o de graves secuelas neuropsíquicas.

La presencia de complejos periódicos, focales, asociados a crisis clínicas repetidas, debe hacernos pensar, a pesar de su carácter excepcional, en una encefalitis herpética. Asimismo, la aparición de un estado de mal unilateral puede ser indicativo de un absceso.

Hay que tener en cuenta las fetopatías (rubéola, toxoplasmosis, toxoplasmosis congénita, enfermedades con inclusiones citomegálicas).

Con frecuencia, las convulsiones aparecen dentro de un contexto clínico variado: ictericia, coriorretinitis, petequias, hepatosplenomegalia, micro o hidrocefalia.

## CAUSAS TÓXICAS

Son actualmente excepcionales y siempre yatrógenas (terapéutica anléptica, teofilina, cafeína,...).

Así mismo se han descrito síndromes de privación con convulsiones en los recién nacidos de madres que tomaban barbitúricos, diacepinas, medicamentos psicotropos, y en los niños de madres drogadictas (heroína o metadona).


© ápice, 2005

## CAUSAS PRENATALES Y PERINATALES

Las crisis debidas a alteraciones genéticas, congénitas o por un sufrimiento perinatal son en general secundarias a lesiones irreversibles. El estado de mal es particularmente frecuente. Son la causa de encefalopatías muy graves y sobre todo de muerte precoz.

- LAS ALTERACIONES GENÉTICAS son –especialmente las neurodermatosis (neurofibromatosis y la incontinencia pigmentaria)- afecciones raras.

- LAS CAUSAS GONGÉNITAS se diagnostican con la tomografía o la autopsia. Las malformaciones cerebrales –porencefalia, disgenesia cerebral, heterotopía de la sustancia gris- aisladas o asociadas no son, por ellas mismas, las responsables de las crisis pero seguramente producen una debilidad en el neonato o en el prematuro. Su porcentaje es pequeño y variable según los autores.

- LAS CAUSAS PERINATALES son con mucho las más frecuentes (del 13 al 70% de las convulsiones). Se deben a varios mecanismos: anoxia neonatal, traumatismos obstétricos, hemorragias intracraneales.

**Anoxia neonatal**.– Es la causa de numerosas muertes precoces o de graves complicaciones secundarias a una encefalopatía hipoxoisquémica. La lesión más frecuente es una necrosis neuronal más o menos extensa.

La asfixia intrauterina es mucho más habitual (el 90% de los casos) que la asfixia perinatal o los traumatismos obstétricos, anteriormente en primer plano.

En un niño que ya presenta alteraciones de la consciencia, las crisis aparecen 12 horas después del nacimiento. En el 50% de los casos tienen tendencia a empeorar rápidamente, transformándose en estado de mal. Su pronóstico es malo.

**Accidentes hemorrágicos**.– La tomografía y la ultrasonografía destacan su frecuencia. Las hemorragias subaracnoideas, a menudo después de un parto distócico o normal, tienen en general buen pronóstico, sobre todo si el E.E.G. intercrítico es normal. La hemorragia peri o intraventricular, a menudo después de un parto difícil y particularmente frecuente en el prematuro, es la causa de numerosas muertes o secuelas graves. Una lesión hemisférica (hematoma intracraneal con reblandecimiento, hematoma subdural) se manifiesta como un estado de mal unilateral prolongado (superior a 24 horas), con alteraciones E.E.G. intercríticas muy importantes que se extienden hacia el otro hemisferio.

## CAUSAS INDETERMINADAS

Cerca del 10% de las convulsiones del neonato continúan sin etiología determinada. Su pronóstico es favorable en cerca de los 2/3 de los casos.

Algunos trabajos han señalado la particular frecuencia de las convulsiones que aparecen en los recién nacidos alrededor del 5º día. Las crisis sobrevienen, en los niños aparentemente normales, después de un parto normal, entre la 84ª y la 124ª hora.


© ápice, 2005

El equilibrio clínico y paraclínico permanece normal en todas las observaciones. Las crisis aisladas, o que se repiten bajo la forma de estado de mal, desaparecen sin secuelas en el curso del día 10º. El trazado intercrítico muestra con más frecuencia un ritmo theta puntiagudo alternante. Se ha evidenciado un déficit de cinc en el líquido cefalorraquídeo de estos niños.

Se agruparán las convulsiones neonatales benignas familiares que aparezcan a la misma edad y que comporten la misma evolución espontáneamente favorable.

## CONDUCTA A SEGUIR Y TRATAMIENTO

**Toda crisis que aparezca en un recién nacido es un acontecimiento grave que exige la hospitalización en un medio especializado.** De hecho, deberán utilizarse formas de reanimación vital para el niño, un tratamiento etiológico y sintomático de las crisis.

El tratamiento de las crisis se efectúa con fenobarbital, a razón de 15 a 20 mg/kg por vía intravenosa en algunos minutos. La repetición será por vía oral con objeto de mantener una barbituremia de 20µg/ ml. Otros utilizan las diacepinas, con menor frecuencia el valproato de sodio, la carbamacepina o incluso la lidocaína.

Una vez conocida la causa de la convulsión se instaura el tratamiento específico.

## PRONÓSTICO

La gravedad es diversamente apreciada según los autores pero **existe un acuerdo en dos puntos:**

- La gravedad de las convulsiones secundarias a las complicaciones perinatales, que son el origen de la mayoría de los estados de mal convulsivos del recién nacido, y la relativa benignidad de las convulsiones debidas a una alteración metabólica aislada o pasajera.

- Un pronóstico en conjunto grave. Después de una decena de años, el porcentaje de fallecimientos tiende a disminuir; el de los niños con secuelas más o menos graves sigue siendo importante, alrededor del 35 al 45%.

De esta manera puede clasificarse el pronóstico:

### ELEMENTOS DE BUEN PRONÓSTICO

- Una crisis aislada o repetida de 1 a 2 veces en 24 horas que responde a una etiología rápidamente conocida y precisa, sobre todo metabólica (hipocalcemia) o infecciosa.


© ápice, 2005

- La ausencia de etiología determinada, particularmente cuando existe una incidencia familiar y cuando las convulsiones aparecen hacia el 5º día con indicaciones de evolución favorable.

- La ausencia de signo neurológico deficitario o de alteración pericrítica de la consciencia.

- Un E.E.G. intercrítico normal o poco alterado y una buena organización de sueño.

## ELEMENTOS DE MAL PRONÓSTICO

- La prematuridad (100% de evolución desfavorable, independientemente de la etiología, en el neonato de edad gestacional inferior a 33 semanas).

- Las crisis multifocales, típicas o atípicas y, sobre todo, el estado de mal indican siempre un pronóstico fatal (el 67% tiene una evolución desfavorable).

- Los criterios del E.E.G. intercrítico son actualmente bien conocidos: trazado de bajo voltaje asociado a un theta irregular, trazado inactivo, trazado paroxístico. Las crisis infraclínicas, sobre todo en los prematuros, y una mala organización del sueño tienen el mismo significado. Estas anomalías eléctricas son el testimonio de lesiones cerebrales severas más o menos extensas (necrosis cortical, proceso hemorrágico secundario a una agresión perinatal).

# CONCLUSIÓN

Pese a ser todavía importantes frente a las causas prenatales, **los progresos en la prevención obstétrica y neonatológica comportan una disminución de la frecuencia de las convulsiones y sobre todo de sus complicaciones.**

El estudio comparativo de trabajos sobre convulsiones neonatales realizados antes de 1969, después de 1969 y estudios más recientes muestra considerables diferencias en la evolución:

- Antes de 1969: 41% de sujetos normales, 40% de fallecimientos, 19% de secuelas.

- Después de 1969: 53% de sujetos normales, 17% de fallecimientos, 30% de secuelas.


© ápice, 2005

Actualmente puede decirse que el 50% de los niños tendrán una evolución favorable y el 50% fallecerán o tendrán secuelas. Si el número de fallecimientos ha descendido del 40 al 15%, en casi el 45% de estos bebés aparecerán secuelas graves.

Es indiscutible que los peores factores de pronóstico son el estado de mal y una edad gestacional inferior a 33 semanas.


© ápice, 2005