



CAPÍTULO 4

CONVULSIONES NEONATALES



Autores:

Larry Miguel Torres Criollo¹

María Gabriela Romero Mogrovejo²

¹ Docente de la Universidad Católica de Cuenca-
carrera de Medicina

² Docente tutora de la carrera de Enfermería
Universidad Católica de Cuenca



DOI: <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.17.145>

4.1 Convulsiones Neonatales



Figura 1. Niño que presenta convulsiones, con crisis mioclónicas. Síndrome convulsivo 2022. Fuente: David, 2022. Disponible en: <https://shorturl.at/clyV4>

Generalidades

La presencia de convulsiones indica disfunción del sistema nervioso central, son alteraciones neurológicas que afectan la función motora de la conducta autonómica o una mezcla de todas ellas. En los recién nacidos a término, la incidencia de las convulsiones está entre 1-3/1000 nacidos vivos y reflejan un mal funcionamiento o agresión al cerebro inmaduro; por tanto, una convulsión es una emergencia neurológica que requiere diagnóstico y tratamiento urgente para prevenir la mortalidad y secuelas importantes a nivel neurológico que pueden presentarse a mediano y largo plazo. Los procesos de desarrollo cortical durante el periodo neonatal pueden verse interrumpidos por la presencia de

convulsiones; lo que puede llevar a deficiencias cognitivas y riesgo de epilepsia como secuelas graves a largo plazo (1, 2).

4.1.1. Fisiopatología

Una crisis convulsiva se presenta como resultado de una descarga hipersincrónica de varias neuronas corticales ubicadas en una región específica de la corteza cerebral, pudiendo prologarse a otras áreas del cerebro. Con frecuencia las convulsiones se dan como resultado de cambios bruscos en la oxigenación (asfixia perinatal), perfusión (infarto cerebral), abastecimiento de energía (hipoglicemia), o alteraciones de electrolitos (hiponatremia o hipernatremia, hipocalcemia) (3).

El periodo neonatal es vulnerable para el desarrollo de convulsiones, e influyen varios factores, entre ellos está las sinapsis excitatorias que predominan en las redes de neuronas de la corteza cerebral y en las estructuras límbicas del recién nacido a término. Durante el primer año de vida existe un exceso de densidad sináptica; y el principal neurotransmisor excitatorio Glutamato y los canales iónicos facilitan la excitación (2).

La nula inhibición clásica y la presencia de receptores gabérgicos despolarizantes en el cerebro del neonato se relaciona con una excitación paradójica de ácido gamma-aminobutírico por exceso de cloro intracelular. En el cerebro los canales de potasio permiten la entrada de cloro al interior de la célula; por tanto, en las neuronas inmaduras del recién nacido las concentraciones de cloro intracelular son altas (2).

4.2. Etología de las convulsiones neonatales

En el recién nacido a término el origen más frecuente de las convulsiones es la encefalopatía hipóxico-isquémica; mientras que en el recién nacido prematuro el origen de las convulsiones suele ser la hemorragia interventricular. No obstante, existen también otras causas importantes como: metabólicas

(hipoglucemia, hipocalcemia), infecciosas (meningitis), malformaciones congénitas (hidrocefalia), tumores, entre otras causas (4).

El origen de las convulsiones neonatales continúa siendo un factor clave que predice el pronóstico a largo plazo. La edad gestacional, el examen neurológico, características del electroencefalograma son factores importantes que predicen el desarrollo de secuelas neurológicas posteriores. La nueva tecnología genética ha permitido reconocer genes asociados a epilepsias de origen neonatal. La Liga Internacional contra la Epilepsia menciona los siguientes síndromes que tienen su origen en el periodo neonatal.

Convulsiones neonatales familiares benignas.

Encefalopatía epiléptica infantil temprana

Encefalopatía mioclónica temprana (5).

4.3. Signos y síntomas en las convulsiones neonatales

Son raras las convulsiones neonatales generalizadas; comúnmente se presentan movimientos oculares, bucos linguales, rubicundez facial, midriasis, dificultad respiratoria o periodos de apnea, chupeteo, entre otras (6).

4.4. Clasificación de las convulsiones neonatales

Según las características clínicas, electroencefalográficas y presencia de fenómenos autonómicos, las convulsiones neonatales se clasifican en:

4.4.1. Crisis sutiles

Es un tipo de crisis frecuente en los recién nacidos a término y pretérmino; pero se presentan con más frecuencia en los neonatos prematuros; se caracteriza por la presencia de episodios de expresión mínima, fragmentaria, paroxismos periódicos y estereotipados de movimientos normales, desde el punto de vista

clínico, este tipo de convulsión suele ser difícil de reconocer. Son frecuentes en encefalopatías hipóxico-isquémico y malformaciones del sistema nervioso central, se caracteriza por: movimientos oculares con desviación de la mirada, ojos constantemente abiertos, nistagmus y parpadeo. Con respecto a ciertos signos que se observan a nivel de la boca, con frecuencia se observa: chupeteo, deglución y succión, babeo. Se presentan otros fenómenos autonómicos como: cambios en la presión arterial, frecuencia cardiaca, palidez, aumento de las secreciones orales (babeo), y apneas, y los movimientos corporales como posturas anormales, pedaleo, remo (7).

4.4.2. Convulsiones clónicas

Se caracterizan por presentar movimientos rítmicos, lentos, focales, multifocales o migratorios de una extremidad a otra. Son difíciles de diferenciar de otros movimientos que no corresponden a convulsiones. Las convulsiones focales no necesariamente implican daño local; puesto que el deterioro neurológico corresponde a daño difuso característico en la encefalopatía hipóxico-isquémico, los movimientos se presentan en la cara, las extremidades, tronco y cuello. Las convulsiones multifocales pueden ocasionarse por compromiso grave, ya sea por encefalopatía hipóxico-isquémico, malformaciones del sistema nervioso central, trastornos metabólicos transitorios o errores innatos del metabolismo (7).

4.4.3. Crisis mioclónicas

Corresponden a movimientos o sacudidas bruscas fragmentarias o generalizadas que se asocian a otros tipos de crisis que cursan con espasmos tónico-clónicos o mixtos. Estos espasmos infantiles pueden persistir hasta la infancia, siendo poco usuales en la infancia. Se diferencian de las colonias por ser movimientos de flexión (flexores) rápidos; es necesario hacer diferencia de los movimientos o mioclonías benignas del sueño que no se relacionan con

epilepsia, pues ocurren durante el sueño del niño sano, por tanto, no requieren tratamiento y tienen buen pronóstico (7).

4.4.4. Crisis tónicas

Las crisis tónicas pueden ser focales o generalizadas e indican compromiso severo del sistema nervioso central, se desencadenan por lo general tras infección, encefalopatía hipóxico-isquémica, enfermedades metabólicas y hemorragia intracraneal en el prematuro (7).

4.4.4.1. Crisis focales

En este tipo de crisis, el neonato presenta una posición sostenida asimétrica, con movimientos rápidos o lentos, que se dirige hacia las extremidades, tronco, ojos acompañados de episodios de apnea, rubicundez o leve cianosis. El electroencefalograma es anormal (7).

4.4.4.2. Crisis generalizadas

Implica la presencia de convulsiones tónicas simétricas, se presentan movimientos de flexión, extensión o mixtas, los pacientes presentan posturas momentáneas de decorticación o descerebración que se desencadenan por estimulación, no tienen relación con el electroencefalograma.

Una característica importante en las crisis neonatales es la disociación electroclínica, las crisis podrán ser electroclínicas, electrográficas o subclínicas y clínicas (7,3).

4.5. Diagnóstico

Para el diagnóstico oportuno se hace necesario realizar una buena anamnesis y examen físico general y neurológico; es importante verificar si existe relación

entre las convulsiones y encefalopatía. Es necesario un electroencefalograma para determinar si existen alteraciones en la actividad de base y patrones interictales. Los estudios complementarios (neuroimagen, estudios metabólicos y genéticos) contribuyen para realizar un diagnóstico etiológico y las pautas de tratamiento individualizado si la causa puede ser tratada (2).

4.5.1. Anamnesis y examen físico

4.5.1.1. Historia familiar: es muy importante resaltar la historia familiar sobre antecedentes de convulsiones neonatales, abortos, hermanos fallecidos en la etapa neonatal de causa desconocida, enfermedades de la madre y de otros familiares cercanos, consumo de drogas y fármacos por parte de la madre.

4.5.1.2. Antecedentes prenatales y perinatales: dentro de los antecedentes prenatales y perinatales, se debe indagar sobre: restricción del crecimiento intrauterino, prematuridad, polihidramnios, infección o riesgo de infección, rechazo a la alimentación, vómitos, sufrimiento fetal, convulsiones fetales y fallo multiorgánico.

4.5.1.3. Examen físico: en busca de microcefalia congénita, rasgos dismórficos, fontanelas grandes, orina de olor especial, aspecto de sepsis, taquipnea, alteración del estado de conciencia, hipotonía, afecciones dérmicas, contracturas articulares y automatismos motores (pedaleo, remo).

4.5.2. Estudios de primera línea-urgentes.

4.5.2.1. Analítica sanguínea: para descartar trastornos metabólicos que pueden ser tratados (hipoglucemia, hipocalcemia e hipomagnesemia), además un cribado de infección en sangre y líquido céfalo raquídeo.

4.5.2.2. Electroencefalograma integrado por amplitud: para valorar alteraciones del trazado de base y la presencia de descargas paroxísticas.

4.5.2.3. Ecografía Transfontanelar: es la primera prueba útil en neuroimagen, es muy simple, de bajo costo, sin riesgo para el neonato. Se puede verificar la presencia de edema cerebral, descartar eventos cerebrovasculares, isquémicos o hemorrágicos y algunas malformaciones del sistema nervioso central (2).

4.6. Tratamiento

El mantener una vía aérea permeable y una buena oxigenación es fundamental, por consiguiente, es necesario proporcionar al neonato una fuente extra de oxígeno. Es fundamental descartar desórdenes metabólicos; si se trata de una hipoglucemia, administrar 2 mg/kg de glucosa (2 ml/kg de suero glucosado al 10%), perfusión continua de glucosa de entre 6-8 mg/kg/min para mantener las cifras de glucosa dentro de los parámetros normales (7).

En relación con la hipocalcemia y la hipomagnesemia deben ser tratadas vigilando siempre el electrocardiograma al momento de administrar el calcio intravenoso. Si no ceden las convulsiones tratando esta afección metabólica, es indicativo de instaurar un tratamiento anticonvulsivante; a pesar de que se ha demostrado que esta terapia en este grupo de edad tiene una eficacia menor en relación con los niños de mayor edad. El uso de fármacos antiepilépticos en este grupo de edad es y ha sido muy discutido por los efectos dañinos sobre los órganos inmaduros del neonato, pero también es importante tomar en cuenta el daño que las convulsiones pueden provocar sobre el cerebro en desarrollo del bebe, pueden provocar deficiencias cognitivas o discapacidades a largo plazo e incluso complicaciones epilépticas para toda la vida.

En neonatología, el fenobarbital es el fármaco de primera elección para las convulsiones; estudios en animales (ratas) demostraron que el fenobarbital provoca apoptosis neuronal en cerebros inmaduros, por tanto, podría

tener efectos nocivos sobre el desarrollo del niño. La función respiratoria debe ser monitoreada cuidadosamente, los neonatos prematuros necesitan dosis pequeñas (7,8).

El tratamiento anticonvulsivante debe estar encaminado a tratar las crisis clínicas y subclínicas detectadas mediante electroencefalograma para reducir la frecuencia de las crisis convulsivas. Es común el uso de fenobarbital como tratamiento profiláctico en niños a término con encefalopatía hipóxico isquémico por la probabilidad de que se presenten crisis convulsivas clínicas o subclínicas, las dosis indicadas en este caso son de 20 mg/kg intravenoso que se administra a las 6 horas de vida como profilaxis. En consecuencia, cuando se presentan convulsiones por un cuadro metabólico asociado, si no ceden las convulsiones tratando el desorden metabólico, es necesario instaurar tratamiento anticonvulsivante con fenobarbital a razón de 20 mg/kg vía venosa; si no ceden las convulsiones es necesario adicionalmente administrar 5 mg/kg cada 15 min, hasta llegar a un máximo de 40 mg en total (9).

Como medicamento de segunda línea tenemos la Difenilhidantoína a 20 mg/kg, es importante administración lenta para evitar arritmias cardíacas, con la posibilidad de una segunda dosis si no ceden la crisis; generalmente las convulsiones se controlan con estos dos medicamentos; si eso no es posible considerar el uso de las benzodiazepinas como el Midazolam, Lorazepam, importante recordar la depresión respiratoria que pueden provocar estos fármacos en consecuencia se hará una vigilancia estricta de la función respiratoria del recién nacido o de lo contrario el niño debe estar intubado y bajo ventilación mecánica. La Piridoxina es una alternativa cuando los medicamentos antes mencionados han sido ineficaces a dosis de 100-500 mg vía venosa. El ácido Fenólico también está indicado en crisis resistentes a dosis de 3-5 mg/kg/día; la lidocaína es un anticonvulsivante que por su cardiotoxicidad no puede ser utilizado como fármaco de primera línea, aunque es muy eficaz en los neonatos (9).

4.7. Pronóstico de las convulsiones neonatales

Las Unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) han mejorado el pronóstico de las convulsiones, reduciendo la mortalidad de un 40% en 1969 a un 15% en la década de los 80. La incidencia y la prevalencia de las convulsiones en neonatos en los últimos años no ha cambiado significativamente, a pesar de que la etiología ha variado en los últimos tiempos; esto significa que los trastornos metabólicos han disminuido, pero se han incrementado los accidentes cerebrales vasculares hemorrágicos o isquémicos. Las alteraciones electroclínicas, con lesiones visibles, se relacionan con muerte o secuelas neurológicas en más del 75% de los neonatos. Por lo general, el pronóstico a largo plazo evidencia secuelas neurológicas en un 40% y de estos el 12% presentan epilepsia residual (10).

4.8. Intervenciones de enfermería

La enfermera debe estar alerta y reconocer tempranamente los signos de alarma como cianosis, hipotermia, letargia, diaforesis, apneas e irritabilidad. Se debe valorar los reflejos, la termorregulación, administrar correctamente el tratamiento prescrito, vigilar la hidratación y balance hídrico, apoyar la lactancia materna. Además, es importante estar atentos a la presencia de signos y síntomas de convulsiones (11). A más de ello, es fundamental que las acciones de enfermería estén encaminadas a las siguientes actividades:

- Examen físico y neurológico completo en busca de signos y síntomas que indiquen convulsiones, para instaurar un tratamiento oportuno y evitar complicaciones.
- Administración de medicamentos anticonvulsivantes para controlar las convulsiones, considerando y vigilando estrictamente los efectos adversos que pueden ocasionar estos medicamentos.

- La administración de medicamentos anticonvulsivantes puede ocasionar depresión respiratoria, por ello es importante el control estricto de la frecuencia respiratoria.
- Observar y registrar las características de las convulsiones: duración, características de los movimientos, estado de conciencia y estado general del paciente.
- Mantener siempre listo el coche de paro
- Vigilar que las vías respiratorias estén permeables, mejorar la oxigenación, y evitar la hipoxia.
- Es importante mantener un equilibrio hidroelectrolítico, control estricto de ingesta y eliminación y con base en ello hacer la reposición de las pérdidas.
- Sí se sospecha de hemorragia interventricular o hidrocefalia, realizar un control de perímetro cefálico diario.
- Observar la estabilidad térmica; la inestabilidad térmica ocasiona desórdenes metabólicos que alteran los niveles de presión arterial, rotura de capilares cerebrales y hemorragia intraventricular o intracraneal.
- Dependiendo del estado general del neonato que presenta complicaciones, es necesario la ventilación asistida, para mejorar la estabilidad del paciente.
- Monitorización de signos vitales, en especial de presión arterial.
- Manipulación mínima al neonato, agrupar todos los procedimientos, para evitar irritabilidad y llanto que aumenta la presión intracraneal.
- La hipoglucemia aumenta el flujo sanguíneo cerebral cuando los niveles de glucosa caen en menos de 30 mg/por consiguiente es importante el control de los niveles de glucosa.
- Administración lenta de los medicamentos anticonvulsivantes prescritos, la administración rápida altera súbitamente la presión cerebral vascular y rompe los vasos sanguíneos cerebrales.

- Mantener la cabeza elevada a 30 grados para mejorar el flujo sanguíneo cerebral
- Es importante explicar a los familiares sobre aspectos teóricos de la enfermedad (11).

Referencias

1. Aguilar L., et. al. Convulsiones neonatales: etiología, patrones electroencefalográficos y evolución. 2017. Rev. Mex. Neurociencia. 18(6):41-47. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2017/rmn176d.pdf>
2. Fons M. Síndromes epilépticos de inicio neonatal. Etiologías y proceso diagnóstico. 2018. Rev Neurol. 66(2):62-69. Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2018189>
3. Papazian O., Alfonso I. Convulsiones neonatales. Rev. Sociedad mexicana de Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría. 2004. 37(5):130-135. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revneuneupsi/nnp-2004/nnp043d.pdf>
4. Rodríguez I., Peña M., Coiscou N., Reynosa P. Características clínicas de los recién nacidos con crisis convulsivas en un hospital general de la Ciudad de México. 2020. Rev. mex. pedia-tr; 86(2):47-50. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0035-00522019000200047&lng=es.
5. Vidaurre J. Convulsiones Neonatales. Diagnóstico clínico y electroencefalográfico. 2018. Rev. Medicina, 78(2):25-29. Disponible en: <https://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol78-18/s2/25-29-S.II-5-Vidaurre-Neurologi%CC%81a-D.pdf>
6. Campistol J. Convulsiones Neonatales. 2014. Rev. Med Hondur, 8(2):20-26. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2014/pdf/Vol82-S2-2014-7.pdf>
7. Andrade E., Shaikh Z., Chávez W., Torres A. Tratamiento de las convulsiones neonatales. 2018. Rev. Med Buenos Aires, 18(2):30-35. <https://www.medicinabuenosaires.com/PMID/30199362.pdf>
8. Caro I. Crisis Neonatales. 2008. Rev. acta Neurol Colomb, 24(8):25-33. Disponible en: https://www.acnweb.org/acta/2008_24_1s_25.pdf

9. Vázquez S. Crisis convulsivas en el periodo neonatal. 2011. Rev. An Pediatr Contin. 9(5):304-9. Disponible en: file:///C:/Users/HP/Downloads/S1696281811700440%20(3).pdf
10. Campos J., Arruza L., Villar G., Moro M. Convulsiones Neonatales. Protocolo de manejo. 2008. Asociación Española de Pediatría. <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/28.pdf>
11. Llorente M., Nieves P., Marcos P., Alcantar R., Samprieto M., Sánchez L. Convulsiones en el periodo neonatal, clasificación y papel de la matrona en hospitalización. 2022. Rev Ocronos; 5(3). <https://revis-tamedica.com/convulsiones-periodo-neonatal-papel-matrona/>
12. Tamez R. Enfermería en la unidad de Cuidados intensivos neonatal. Asistencia al recién nacido de alto riesgo. Editorial Panamericana. Quinta edición. 2016. Buenos Aires.