

# Convulsão no Recém-nascido

**Última revisão:** 20/07/2014  
**Estabelecido em:** 03/12/2005

**Responsáveis / Unidade**

José Mariano da Cunha Filho – Médico | MOV  
Luiz Fernando Fonseca – Médico | HJP II

**Colaboradores**

Viviane Evelyn Santos – Médica

**Revisores (20/07/2014)**

Karina Santos Wandeck – Médica | MOV  
Sílvia Santiago Cordeiro – Médica | MOV

Disponível em [www.fhemig.mg.gov.br](http://www.fhemig.mg.gov.br)  
e intranet

## INTRODUÇÃO / RACIONAL

As convulsões são sempre uma emergência médica, devendo o médico estar preparado para reconhecê-las e tratá-las prontamente. No período neonatal, isso se torna difícil devido à imaturidade cerebral, que leva a padrões diferenciados de crises, sendo comuns as crises sutis e a ausência de crises tônico-clônicas generalizadas. Também não é rara a presença de crises convulsivas sem alterações eletroencefalográficas, ou o contrário, a presença de alterações eletrográficas sem manifestações clínicas.

É uma patologia relativamente frequente com incidência inversamente proporcional à idade gestacional, sendo os prematuros extremos os mais acometidos. A incidência chega a 57,5 por 1000 crianças com peso de nascimento inferior a 1500g, a 2,8 por 1000 crianças com peso de nascimento entre 2500 e 3999g.

A mortalidade é alta, cerca de 15% e a incidência de sequelas neurológicas varia entre 25% a 35% (retardo mental, déficits motores e epilepsia).

O principal objetivo no atendimento às convulsões do recém-nascido(RN) é o esclarecimento da etiologia das crises a fim de otimizar seu manejo. A acurada determinação da etiologia vai orientar não só o tratamento adequado das crises como a limitação de possíveis danos e disfunções do sistema nervoso central que poderão ocorrer caso a causa subjacente não seja adequadamente tratada. A terapia específica conforme a etiologia pode ser necessária a fim de alcançar bons resultados no atendimento do RN com convulsões.

## OBJETIVOS

1. Identificar a presença de episódios convulsivos no recém-nascido;
2. Sistematizar e dinamizar o atendimento ao RN em convulsão, com a finalidade de controlar a crise, em tempo hábil, diminuindo as chances de lesão cerebral;
3. Sistematizar o atendimento do RN em convulsão, com o objetivo de identificar as causas e instituir tratamento adequado, de qualidade, baseado em critérios científicos atuais;

## SIGLAS

**EEG** – Eletroencefalograma  
**GC** – Glicemia Capilar  
**RM** – Ressonância Magnética  
**RNPT** – Recém-nascido Pré-termo  
**RNT** – Recém-nascido Termo  
**PCR** – Proteína C Reativa

**SNC** – Sistema Nervoso Central  
**USTF** – Ultrassom Transfontanela  
**TC** –Tomografia Computadorizada  
**IM** – Intramuscular  
**EV** – Endovenoso  
**VO** – Via Oral

## MATERIAL / PESSOAL NECESSÁRIO

- Enfermeira e técnico em enfermagem;
- Material de suporte de vida neonatal;
- Drogas anticonvulsivantes;
- Eletroencefalograma;
- Poligrafia neonatal, ultrassom transfontanela(USTF), tomografia computadorizada (TC) do encéfalo ressonância magnética (RNM) do encéfalo;
- Laboratório de análises clínicas, sorologias e triagem metabólica;

## ATIVIDADES ESSENCIAIS

### 1. Classificação das crises

**A. Sútis:** Alteração paroxística do comportamento e da função motora ou autonômica, sem padrão tônico, clônico ou mioclônico, caracterizada por movimentos tais como: desvios oculares, sucção, mastigação, pedalagem, movimentos de natação.

Outras manifestações também podem ser epiléticas: apneia, distúrbios autonômicos (mudança de coloração da pele, alteração da frequência cardíaca, dentre outras).

**B. Tônicas:** Contração tônica de membros e/ou tronco, às vezes lembrando postura de decerebração. Pode ser focal ou generalizada.

**C. Clônicas:** Movimentos clônicos rítmicos, cerca de 1 a 3 por segundo, podendo ser focal (de um ou mais membros, no mesmo dimídio) ou multifocal (padrão errático, acometendo membros de ambos os dimídios, muitas vezes confundidas com crises tônico-clônico generalizadas, que não ocorre no período neonatal).

**D. Mioclônicas:** Abalos musculares rápidos, com predileção pela musculatura flexora, podendo ser focal, multifocal ou generalizado.

### 2. Diagnóstico Diferencial

**A. Estados de hiperexcitabilidade ("jitteriness") com tremores:**

- Sem movimentos oculares anormais;
- Tremores são influenciados por fatores externos (exacerbados com estímulos sensitivos e desaparecimento com flexão passiva);
- Sem descargas autonômicas.

**B. Mioclonia benigna do sono:**

- Mioclonia somente durante o sono;

- Início na primeira semana de vida;
- Resolução usualmente nos primeiros dois meses de vida;
- Exame neurológico e eletroencefalograma normais.

**C. Hiperekplexia:**

- Desordem caracterizada por respostas exageradas (espasmos tônicos sustentados e reações de sobressalto) a estímulos visuais, auditivos e táteis, sem natureza epiléptica.

### **3. Etiologia das convulsões neonatais**

**A. Encefalopatia hipóxico isquêmica**

**B. Hemorragias intracranianas:**

- Hemorragia subaracnóide primária;
- Hemorragia parenquimatosa;
- Hemorragia subdural;
- Hemorragia da matriz germinal perintraventricular (típica do prematuro).

**C. Distúrbios metabólicos adquiridos:**

- Hipoglicemia;
- Hipocalcemia;
- Hiponatremia;
- Hipomagnesemia;
- Hipernatremia.

**D. Infecções de SNC:**

- Meningite;
- Encefalite;
- Abscesso cerebral.

**E. Infecções congênicas do SNC:**

- Toxoplasmose;
- Rubéola;
- Citomegalorivose;
- herpes simples;
- sífilis;
- HIV.

**F. Distúrbios vasculares do SNC:**

- Infarto venoso;
- Infarto arterial;
- Policitemia e estados de hipercoagulação.

- G.** Anomalias congênitas cerebrais:
  - Displasias corticais;
  - Holoprosencefalia;
  - Lisencefalia;
  - Paquigiria e polimicrogiria.
  
- H.** Erros inatos do metabolismo:
  - Defeitos do ciclo da uréia;
  - Aminoacidopatias;
  - Organoacidopatias;
  - Dependência de piridoxina;
  - Deficiência de biotinidase;
  - Desordem do transporte da glicose: Doença de DeVivo.
  
- I.** Síndromes genéticas
  
- J.** Desordens mitocondriais:
  - Piruvatodesidrogenase, citocromo c-oxidase, etc
  
- K.** Desordens peroxissomiais:
  - Zellweger, adrenoleucodistrofia neonatal, etc
  
- L.** Síndrome de abstinência:
  - Crack;
  - Cocaína;
  - Álcool;
  - Barbitúricos, etc
  
- M.** Intoxicação exógena: por anestésico local
  
- N.** Encefalopatia bilirrubínica
  
- O.** Outras:
  - Neoplasias encefálicas congênitas; neuroectodermoses; etc

## 4. Avaliação

### A. Histórico:

Consanguinidade, patologias maternas (prévias e obstétricas), eventos peri e pós-natais relacionados ao parto, uso de drogas durante a gravidez.

### B. Exame:

- Classificação da crise
- Exame clínico e neurológico.

### C. Exames complementares

- Ionograma;
- Glicemia: (Pode ser glicemia capilar no momento da crise). Deve ser realizada também a glicemia sérica por que nos casos de galactosemia o glicosímetro lê a galactose como glicose falseando o resultado de uma possível hipoglicemia.
- Gasometria: (sob avaliação clínica);
- Triagem infecciosa:
  - Hemograma;
  - PCR;
  - Exame de líquido (sob avaliação clínica);
- Exame de imagem (USTF, TC, RNM de encéfalo): de acordo com a avaliação neurológica.
- EEG: eletroencefalograma e poligrafia quando disponíveis.
- Triagem para erros inatos do metabolismo: (quando suspeita clínica).
- Avaliação genética em casos com dismorfismos

## 5. Tratamento

### A- Suporte básico

- Manter oxigenação adequada;
- Manter estabilidade hemodinâmica;
- Corrigir distúrbios hidroeletrólíticos e metabólicos:
  - Hipoglicemia: Glicose 10% solução: 2ml/kg EV;

- Hipocalcemia: Gluconato de cálcio 5% solução: 4 ml/kg EV;
- Hipomagnesemia: Sulfato de magnésio 50%, solução: 0,2 ml/kg IM.

**B- Tratamento medicamentoso:**

**I - Fenobarbital (200 mg / 2 ml) , (4% - 1 gota = 1 mg)**

- Ataque: 20 mg/Kg EV (ataques adicionais de 5 mg/Kg, até um total máximo de 40 mg/kg - em situações especiais e somente em recém-nascidos em ventilação mecânica)
- Manutenção: 3 a 4mg/Kg/dia a cada 24 h

**Observações:**

- Inicialmente EV e passar para VO logo que possível;
- Monitorização de nível sérico a critério clínico.
- Fenobarbital venoso deve ser diluído em ABD ou SF 0,9% e infundido lentamente (1 a 2mg/Kg/min)

**II - Fenitoína (250 mg / 5 ml injetável, ampola com 5 ml)**

- Ataque: 20 mg/Kg, EV
- Manutenção: 3 a 4mg/Kg/dia, EV, a cada 24 h
  - \* Monitorização de nível sérico a critério clínico;
  - \* Não utilizar VO ou IM.

**Observação:**

- Hidantal venoso deve ser diluído em ABD ou SF 0,9% e infundido lentamente (0,5 a 1 mg/Kg/min), em acesso separado, não utilizar microgotas.

**III - Midazolam (15 mg/3 ml; 5 mg/5 ml)**

- Dose: 0,2 mg/Kg/dose de ataque, seguido de infusão contínua de 1 a 4 mcg/Kg/ min (em status refratário), EV.

**Observação:**

- Em algumas situações, a infusão pode chegar até 18

mcg/Kg/min.

#### IV – Topiramato: (Comprimidos : 25 mg e 50 mg)

- Dose: iniciar 2 a 4 mg/kg/d com aumentos semanais de 2 a 4 mg/kg/d até máximo de 10 mg/kg/d.

Uso é por VO ou sonda nasogástrica, dose única ou dividido em duas tomadas. (em status refratário o aumento pode ser mais rápido que semanal)

#### V- Lidocaína: ( Ampolas 5ml: 2%, 20ml:2%, frasco 20ml a 1%)

- Dose: ataque de 4mg/kg seguido de infusão contínua 2mg/kg/h, EV.

Só é utilizada quando status persistente e demais drogas não surtiram efeito.

#### VI -Outras drogas: (somente com avaliação neurológica)

- Piridoxina: (comprimidos de 40 mg) 50 a 100 mg, EV preferencialmente ou VO, repetir até máximo de 500mg, se necessário;
- Piridoxal-5-fosfato: 30mg/kg/d VO (não disponível na FHEMIG);
- Ácido folínico:(comprimidos de 15 mg/ Pó para solução injetável frasco-ampola 50mg/ Solução oral frasco de 50 ml com 1mg/ml / Solução oral frasco de 20 ml com 5 mg/ml) dose de 4mg/kg/d VO.–

#### VII- Determinantes da duração da terapia anticonvulsivante em crises neonatais:

- Exame neurológico neonatal;
- Causa das convulsões;
- Padrão do eletroencefalograma.

### 6. Síndromes epilépticas neonatais

- A.** Convulsões neonatais familiares benignas: São de etiologia desconhecida, a história familiar é positiva para convulsão neonatal, o exame neurológico é normal, geralmente surgem no 2º ou 3º dia de vida, podem acontecer muitas crises no mesmo dia, tem bom prognóstico e geralmente cessam em um a seis meses.
- B.** Convulsões neonatais idiopáticas benignas: São crises que ocorrem geralmente no RN a termo, saudável, também com exame neurológico

normal, que aparecem no quinto dia e cessam próximo do 15º dia de vida.

- C.** Encefalopatia epiléptica infantil precoce (Otahara): Síndrome caracterizada por espasmos tônicos indistinguíveis dos espasmos da síndrome de West, com padrão eletroencefalográfico de surto-supressão. O prognóstico é ruim. Esta síndrome pode ser causada por uma grande variedade de insultos cerebrais precoces e extensos, especialmente malformações.
  
- D.** Encefalopatia mioclônica precoce: Síndrome caracterizada por mioclonias e crises clônicas focais, de início precoce. O padrão eletroencefalográfico também é de surto-supressão que persiste após a 2ª semana de vida. O prognóstico é ruim. A síndrome pode resultar de defeitos metabólicos não determinados ou malformações cerebrais.

## **7. Prognóstico**

O prognóstico é variável e dependente da causa subjacente. Alguns tipos de convulsão neonatal estão associadas a altas taxas de mortalidade e resultados neurológicos e de desenvolvimento desfavoráveis em longo prazo. Os resultados de neuroimagem e EEG são melhores preditores de prognóstico do que as características clínicas isoladamente.

- O EEG interictal normal está associado com um bom prognóstico;
- Exame neurológico normal e EEG normais/levemente alterados estão associados a resultado favorável, especialmente se a neuroimagem é normal;
- Malformações cerebrais e severa hipóxia-isquemia estão associadas a prognóstico ruim;
- RN com eletroencefalograma com padrão surto-supressão ou com padrão de fundo marcadamente atenuado que persiste por mais de 12 horas após o nascimento são susceptíveis a um desfecho adverso.<sup>2</sup>

É indicado que os RN que sofreram convulsões sejam acompanhados por equipe multidisciplinar a fim de reconhecer e tratar precocemente possíveis desenvolvimentos anormais após a alta.

## ITENS DE CONTROLE

1. Número absoluto de pacientes com crise convulsiva submetidos à propedêutica laboratorial imediata /Número absoluto de pacientes atendidos
2. Percentual de pacientes tratados com convulsão neonatal submetidos ao protocolo e que apresentaram sequelas neurológicas
3. Percentual de pacientes tratados com convulsão neonatal submetidos ao protocolo e que desenvolveram epilepsia

## REFERÊNCIAS

1. Guidelines on neonatal seizures. World Health Organization- 2011
2. Queensland Maternity and Neonatal Clinical Guideline: Neonatal seizures- October 2011.
3. Eli M Mizrahi, MDSection EditorsDouglas R Nordli, Jr, MDJoseph A Garcia-Prats, MDDeputy EditorApril F Eichler, MD, MPHÉtiology and prognosis of neonatal seizures – Up to date,25/07/2014
4. Robert R. Clancy, MD. Summary proceeding from the neurology group on neonatal seizures. Pediatrics, supplement 2006; 3:23-27.
5. Biagiani E, Ferrari F, Boldrini A, Roversi MF, Cioni G. Electroclinical correlation in neonatal seizures. Europ J Paediatr Neurol 1998; 2:.
6. Fonseca, Pianetti, Xavier: Compêndio de Neurologia Infantil, 3ª edição – Medsi – 2006
7. Margotto, PR. Assistência ao recém-nascido de risco, 2ª edição. Editado por Paulo R Margotto – 2004.
8. Fonseca, Cunha Filho, Pianetti, Costa Val Filho: Manual de Neurologia Infantil – Medsi – Guanabara Koogan – 2006.
9. Booth D; Evans D J -Anticonvulsants for neonates with seizures Editorial Group: Cochrane Neonatal Group Published Online: 19 JUL 2004 Assessed as up-to-date: 29 MAR 2004 DOI: 10.1002/14651858.CD004218.pub2
10. Tulloch J K; Carr R R; Ensom M H H; A Systematic Review of the Pharmacokinetics of Antiepileptic Drugs in Neonates With Refractory Seizures. J Pediatr Pharmacol Ther. 2012 Jan-Mar; 17(1): 31–44. doi: 10.5863/1551-6776-17.1.31 PMID: PMC3428186
11. Volpe JJ ; Neurology of the Newborn – Fifth Edition – Saunders - 2008