



CAUSAS NÃO EPILÉPTICAS DE CRISES CONVULSIVAS EM NEONATOS: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL E MANEJO CLÍNICO

NON-EPILEPTIC CAUSES OF SEIZURES IN NEONATES: DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND CLINICAL MANAGEMENT

CAUSAS NO EPILÉPTICAS DE CONVULSIONES EN NEONATOS: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y MANEJO CLÍNICO



<https://doi.org/10.56238/levv16n53-118>

Data de submissão: 28/09/2025

Data de publicação: 28/10/2025

Louhainy Isabelle Rezende Miranda

Instituição: Universidade para o Desenvolvimento do Estado do Pantanal
E-mail: louhainyisabelle@hotmail.com
Orcid: 0000-0001-6878-7741

Mell Mazuco Jeremias

Instituição: Universidade Católica de Pelotas
E-mail: mellmazuco7@gmail.com
Orcid: 0009-0007-3810-818X

Débora Cristine Jurkewicz

Instituição: Universidade do Contestado
E-mail: debo_cris_j@hotmail.com
Orcid: 0009-0009-6744-8508

Marianna Maksoud Rodrigues

Instituição: Universidade para o Desenvolvimento do Estado do Pantanal
E-mail: mariannamaksoudd@gmail.com
Orcid: 0009-0007-0990-6465

Pedro Henrique de Oliveira Lima Miranda

Instituição: Universidade para o Desenvolvimento do Estado do Pantanal
E-mail: dr.pedrohmiranda@gmail.com
Orcid: 0009-0002-7638-6950

Munir Kalife Nege

Instituição: Universidad Internacional Três Fronteras, Universidade revalidação: UFPA
E-mail: munirjipa100@gmail.com
Orcid: 0009-0008-4446-2916

Geovanna Souza Azevedo

Instituição: Faculdade ZARNS - Itumbiara
E-mail: geovannaazevedo@outlook.com.br
Orcid: 0009-0007-7798-8618



Gabriella Wasques Pereira Rodrigues
Pós-graduanda em Psiquiatria da Infância e Adolescência
Instituição: Universidade do Oeste Paulista
E-mail: gabiwasques06@gmail.com
Lattes: lattes.cnpq.br/8427627808239938

RESUMO

Introdução: As crises convulsivas são eventos comuns no período neonatal e representam uma das principais causas de encaminhamento para avaliação neurológica. Entretanto, uma parcela expressiva dessas manifestações não é de origem epiléptica, mas sim decorrente de distúrbios metabólicos, genéticos, estruturais ou funcionais. A diferenciação entre crises epilépticas e não epilépticas é essencial para o manejo adequado e para a prevenção de tratamentos farmacológicos desnecessários.

Métodos: Foi realizada uma revisão sistematizada da literatura nas bases PubMed, SciELO e LILACS, abrangendo publicações entre 1999 e 2024. Utilizaram-se descritores em português e inglês combinados por operadores booleanos, incluindo “neonatal seizures”, “non-epileptic causes”, “differential diagnosis” e “clinical management”. Após triagem de títulos, resumos e leitura integral, 16 estudos preencheram os critérios de elegibilidade, contemplando aspectos etiológicos, diagnósticos e terapêuticos das crises não epilépticas em neonatos.

Resultados: As causas mais frequentemente descritas foram hipoglicemia, hipocalcemia, encefalopatia hipóxico-isquêmica, canalopatias genéticas e eventos paroxísticos benignos, como hiperekplexia e mioclonia do sono. Observou-se que grande parte dos episódios é transitória e não apresenta atividade epileptiforme ao EEG. A avaliação clínica detalhada, associada à monitorização eletroencefalográfica, exames metabólicos, neuroimagem e testes genéticos, foi apontada como abordagem essencial para o diagnóstico diferencial. A conduta terapêutica adequada envolveu a correção das causas subjacentes, com uso restrito de anticonvulsivantes.

Conclusão: O reconhecimento das causas não epilépticas de crises convulsivas em neonatos é fundamental para uma prática clínica segura e precisa. A identificação etiológica precoce reduz o uso desnecessário de fármacos, melhora o prognóstico neurológico e contribui para um manejo individualizado e racional no contexto neonatal.

Palavras-chave: Recém-nascido. Convulsões Neonatais. Causas Não Epilépticas. Diagnóstico Diferencial. Manejo Clínico.

ABSTRACT

Introduction: Neonatal seizures are among the most frequent neurological manifestations in newborns and represent a major diagnostic challenge. However, a significant proportion of these episodes are not epileptic in origin but result from metabolic, genetic, structural, or functional disturbances. Differentiating epileptic from non-epileptic seizures is essential for appropriate management and to avoid unnecessary pharmacological interventions.

Methods: A systematic literature review was conducted using the PubMed, SciELO, and LILACS databases, covering studies published between 1999 and 2024. Portuguese and English descriptors were combined with Boolean operators, including “neonatal seizures,” “non-epileptic causes,” “differential diagnosis,” and “clinical management.” After screening titles, abstracts, and full texts, sixteen studies met the eligibility criteria, addressing etiological, diagnostic, and therapeutic aspects of non-epileptic seizures in neonates.

Results: The most frequently reported causes were hypoglycemia, hypocalcemia, hypoxic-ischemic encephalopathy, genetic channelopathies, and benign paroxysmal events such as hyperekplexia and benign neonatal sleep myoclonus. Most episodes were transient and showed no epileptiform activity on EEG. A detailed clinical evaluation combined with continuous electroencephalographic monitoring, metabolic assessment, neuroimaging, and genetic testing proved essential for accurate differential diagnosis. Therapeutic management focused on the correction of underlying causes, with anticonvulsant use restricted to confirmed epileptic cases.

Conclusion: Recognizing non-epileptic causes of neonatal seizures is crucial for safe and effective clinical practice. Early etiological identification reduces unnecessary medication use, improves neurological outcomes, and promotes individualized and evidence-based neonatal care.



Keywords: Newborn. Neonatal Seizures. Non-epileptic Causes. Differential Diagnosis. Clinical Management.

RESUMEN

Introducción: Las convulsiones son eventos comunes en el período neonatal y representan uno de los principales motivos de derivación para evaluación neurológica. Sin embargo, una parte significativa de estas manifestaciones no son de origen epiléptico, sino que se deben a trastornos metabólicos, genéticos, estructurales o funcionales. Diferenciar entre convulsiones epilépticas y no epilépticas es esencial para un manejo adecuado y la prevención de tratamientos farmacológicos innecesarios.

Métodos: Se realizó una revisión sistemática de la literatura en PubMed, SciELO y LILACS, abarcando publicaciones entre 1999 y 2024. Se utilizaron descriptores en portugués e inglés combinados con operadores booleanos, incluyendo "convulsiones neonatales", "causas no epilépticas", "diagnóstico diferencial" y "manejo clínico". Tras la revisión de títulos, resúmenes y la lectura del texto completo, 16 estudios cumplieron los criterios de elegibilidad, abordando los aspectos etiológicos, diagnósticos y terapéuticos de las convulsiones no epilépticas en neonatos.

Resultados: Las causas descritas con mayor frecuencia fueron hipoglucemia, hipocalcemia, encefalopatía hipódrica-isquémica, canalopatías genéticas y eventos paroxísticos benignos como hiperecplexia y mioclonías del sueño. La mayoría de los episodios fueron transitorios y no presentaron actividad epileptiforme en el EEG. Una evaluación clínica detallada, combinada con monitorización electroencefalográfica, pruebas metabólicas, neuroimagen y pruebas genéticas, se identificó como un enfoque esencial para el diagnóstico diferencial. El manejo terapéutico adecuado implicó la corrección de las causas subyacentes, con un uso limitado de anticonvulsivos.

Conclusión: Reconocer las causas no epilépticas de las convulsiones en neonatos es esencial para una práctica clínica segura y precisa. La identificación etiológica temprana reduce el uso innecesario de fármacos, mejora el pronóstico neurológico y contribuye a un manejo individualizado y racional en el entorno neonatal.

Palabras clave: Recién Nacido. Convulsiones Neonatales. Causas no Epilépticas. Diagnóstico Diferencial. Manejo Clínico.



1 INTRODUÇÃO

As crises convulsivas representam uma das manifestações neurológicas mais frequentes no período neonatal, acometendo até 1,5% dos recém-nascidos internados em unidades de terapia intensiva. Tradicionalmente associadas à epilepsia, muitas dessas crises têm, na verdade, etiologias não epilépticas, frequentemente transitórias e relacionadas a mecanismos metabólicos, estruturais, genéticos ou funcionais que afetam o cérebro imaturo (14, 3). O desafio clínico reside no reconhecimento precoce e na distinção entre crises epilépticas verdadeiras e eventos paroxísticos não epilépticos, visto que ambas as condições podem cursar com manifestações motoras semelhantes, mas implicam condutas diagnósticas e terapêuticas distintas (10, 4).

Os eventos paroxísticos não epilépticos (EPNEs) incluem uma ampla variedade de fenômenos, como hiperekplexia, movimentos do sono, tremores, mioclonias benignas e distúrbios do tônus, que podem ser facilmente confundidos com epilepsia neonatal (2, 12). Diferentemente das crises epilépticas, esses episódios não se originam de descargas elétricas corticais anômalas, o que explica a ausência de correlação eletroencefalográfica durante os eventos (13). Estudos recentes destacam ainda a relevância das abordagens neurofisiológicas e genéticas, com mutações em genes como *CACNA1A* e *SCN1A* sendo associadas a síndromes de transição entre fenótipos epilépticos e não epilépticos (1, 7, 8).

A diferenciação diagnóstica é essencial, pois o tratamento inadequado com anticonvulsivantes em condições não epilépticas pode resultar em efeitos adversos desnecessários e atrasos no desenvolvimento neuropsicomotor (11, 9). O eletroencefalograma (EEG) continua sendo uma ferramenta fundamental para o diagnóstico, embora sua interpretação exija correlação com dados clínicos e de neuroimagem (13, 16). Além disso, investigações metabólicas, genéticas e infecciosas complementam o raciocínio clínico, permitindo um manejo direcionado e seguro (5, 6).

Dessa forma, compreender as causas não epilépticas de crises convulsivas em neonatos é crucial para evitar diagnósticos equivocados, reduzir o uso indevido de fármacos e otimizar o prognóstico neurológico. A presente revisão sistematizada tem como objetivo analisar criticamente as principais causas não epilépticas de eventos convulsivos no período neonatal, abordando os critérios de diagnóstico diferencial e as estratégias de manejo clínico atualmente recomendadas na literatura internacional.

2 MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de uma revisão sistematizada da literatura, conduzida de acordo com as recomendações do Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA). O objetivo principal foi identificar, analisar e sintetizar evidências científicas sobre as causas não



epilépticas de crises convulsivas em neonatos, com ênfase no diagnóstico diferencial e no manejo clínico.

2.1 ESTRATÉGIA DE BUSCA

A pesquisa foi realizada entre maio e julho de 2025 nas bases de dados PubMed/MEDLINE, SciELO e LILACS, utilizando descritores combinados dos vocabulários MeSH (Medical Subject Headings) e DeCS (Descritores em Ciências da Saúde). Foram aplicadas as seguintes combinações booleanas:

("neonatal seizures" OR "seizures, neonatal" OR "neonatal convulsions")
AND ("non-epileptic" OR "nonepileptic events" OR "non-epileptic causes")
AND ("differential diagnosis" OR "etiology" OR "clinical management" OR "treatment")
AND ("newborn" OR "infant, newborn" OR "neonate")

Na BVS e SciELO, foram utilizados equivalentes em português:

("convulsões neonatais" OR "crises convulsivas")
AND ("causas não epilépticas" OR "eventos paroxísticos não epilépticos")
AND ("diagnóstico diferencial" OR "manejo clínico" OR "tratamento")

Foram aplicados filtros para o período de 1995 a 2025, abrangendo publicações em português, inglês e espanhol, e restringindo-se à faixa etária neonatal (0–28 dias).

2.2 CRITÉRIOS DE ELEGIBILIDADE

Foram incluídos estudos que:

- Abordassem crises ou eventos paroxísticos não epilépticos em neonatos;
- Descrevessem etiologia, fisiopatologia, diagnóstico diferencial ou abordagem terapêutica;
- Apresentassem dados clínicos, eletroencefalográficos ou genéticos relevantes;
- Estivessem disponíveis em texto completo.

Foram excluídos:

- Relatos puramente experimentais em modelos animais;
- Revisões narrativas sem metodologia sistematizada;
- Artigos voltados exclusivamente à epilepsia primária genética, sem correlação com eventos não epilépticos (1, 8).

2.3 SELEÇÃO E EXTRAÇÃO DE DADOS

A triagem foi conduzida em duas etapas. Inicialmente, realizou-se a leitura de títulos e resumos para exclusão de duplicatas e estudos não pertinentes. Em seguida, os artigos elegíveis foram lidos na íntegra, com avaliação da aderência ao tema. As informações extraídas incluíram tipo de estudo,

número de participantes, etiologia, achados eletroencefalográficos, manejo clínico e desfechos neurodesenvolvimentais (3, 9, 10).

2.4 SÍNTESE DOS RESULTADOS

Os resultados foram sintetizados de forma descritiva e qualitativa, agrupando os achados conforme a etiologia predominante: metabólica, infecciosa, estrutural, genética e funcional. Foram destacadas as principais condições não epilépticas descritas na literatura, como hiperekplexia, mioclonia benigna do sono, encefalopatia hipóxico-isquêmica, distúrbios dos canais de sódio e cálcio e eventos psicogênicos, correlacionando-as com os achados de EEG, prognóstico e condutas terapêuticas (2, 4, 7, 9, 14, 16).

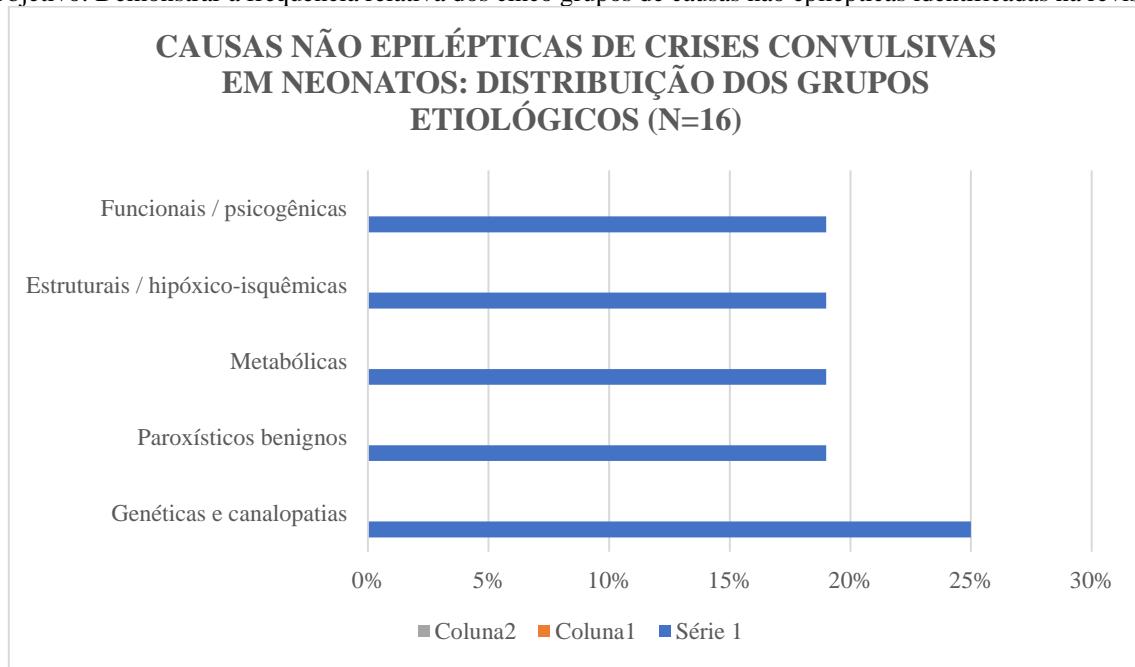
3 RESULTADOS

A busca nas bases de dados resultou em 295 artigos inicialmente identificados. Após a triagem de títulos e resumos, 57 estudos foram selecionados para leitura integral, dos quais 16 preencheram os critérios de elegibilidade e foram incluídos nesta revisão sistematizada. As publicações abrangeram o período de 1999 a 2024, com predominância de estudos observacionais, prospectivos e relatos clínicos.

Os estudos foram agrupados em cinco categorias etiológicas principais de causas não epilépticas de crises convulsivas em neonatos: (1) distúrbios genéticos e canalopatias, (2) eventos paroxísticos benignos, (3) distúrbios metabólicos, (4) alterações estruturais ou hipóxico-isquêmicas, e (5) eventos funcionais e psicogênicos. Estes dados estão visualmente expressos no GÁFICO 1.

GRÁFICO 1: 1. Distribuição das categorias etiológicas

Objetivo: Demonstrar a frequência relativa dos cinco grupos de causas não epilépticas identificadas na revisão.



Fonte: Elaboração própria com base nos estudos incluídos (1–16).



3.1 DISTÚBIOS GENÉTICOS E CANALOPATIAS

Os avanços na genética molecular permitiram a identificação de canalopatias como causas relevantes de eventos paroxísticos não epilépticos no período neonatal. Mutações nos genes SCN1A e CACNA1A foram associadas a apresentações clínicas variadas, incluindo crises tônico-clônicas transitórias, mioclônias e episódios de apneia com preservação da atividade elétrica cortical (1, 7, 8).

Dezoito pacientes com mutações em *CACNA1A*, apresentando fenótipos que variavam de epilepsias autolimitadas a manifestações não epilépticas com resposta parcial a bloqueadores de canais de cálcio. Outros estudos demonstraram que variantes no gene *SCN1A* podem cursar com expressões fenotípicas heterogêneas, algumas sem atividade epileptiforme em EEG, indicando sobreposição entre síndromes epilépticas e não epilépticas. Esses achados reforçam a importância do sequenciamento genético como ferramenta diagnóstica precoce e orientadora do manejo terapêutico individualizado (1-8).

A mutação *SCN9A*, foi correlacionada a síndromes de dor neuropática neonatal com episódios paroxísticos confundidos com convulsões. Esses dados sugerem que mutações em genes de canais iônicos podem gerar manifestações motoras episódicas sem necessariamente envolver descargas corticais epilépticas (7).

3.2 EVENTOS PAROXÍSTICOS BENIGNOS DO RECÉM-NASCIDO

Os eventos paroxísticos benignos constituíram uma das categorias mais frequentemente relatadas. Incluem hiperekplexia, mioclonia benigna do sono, tremores fisiológicos e distúrbios paroxísticos do tônus. Esses fenômenos, embora exuberantes do ponto de vista motor, são autolimitados e não requerem tratamento anticonvulsivante (2, 4, 12).

A hiperekplexia, manifesta-se por rigidez súbita e susto exacerbado ao estímulo tático ou auditivo, sendo causada por mutações em genes que regulam receptores glicinérgicos (2). O diagnóstico diferencial é essencial para evitar o uso indevido de anticonvulsivantes e a sedação desnecessária. Já episódios de movimentos repetitivos do sono em crianças com déficit neurológico, sem correlação eletroencefalográfica, sugerindo origem subcortical ou do tronco cerebral (12). As manifestações clínicas mais frequentes nos eventos paroxísticos benignos estão resumidas no GRÁFICO 2.

GRÁFICO 2: Proporção de manifestações clínicas mais relatadas

DISTRIBUIÇÃO DAS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS EM EVENTOS PAROXÍSTICOS NÃO EPILEPTICOS NEONATAIS



- Tremores e mioclonias benignas
- Episódios tônicos transitórios
- Apneia / eventos autonômicos
- Hiperekplexia
- Alterações do sono e movimentos repetitivos

Fonte: Adaptado de Praveen et al. (2), Campistol (4), Chen et al. (10) e Romano et al. (9).

O reconhecimento clínico dos transtornos paroxísticos não epilépticos na infância é determinante para a conduta adequada, sendo o EEG normal durante o evento o principal critério diferencial (4).

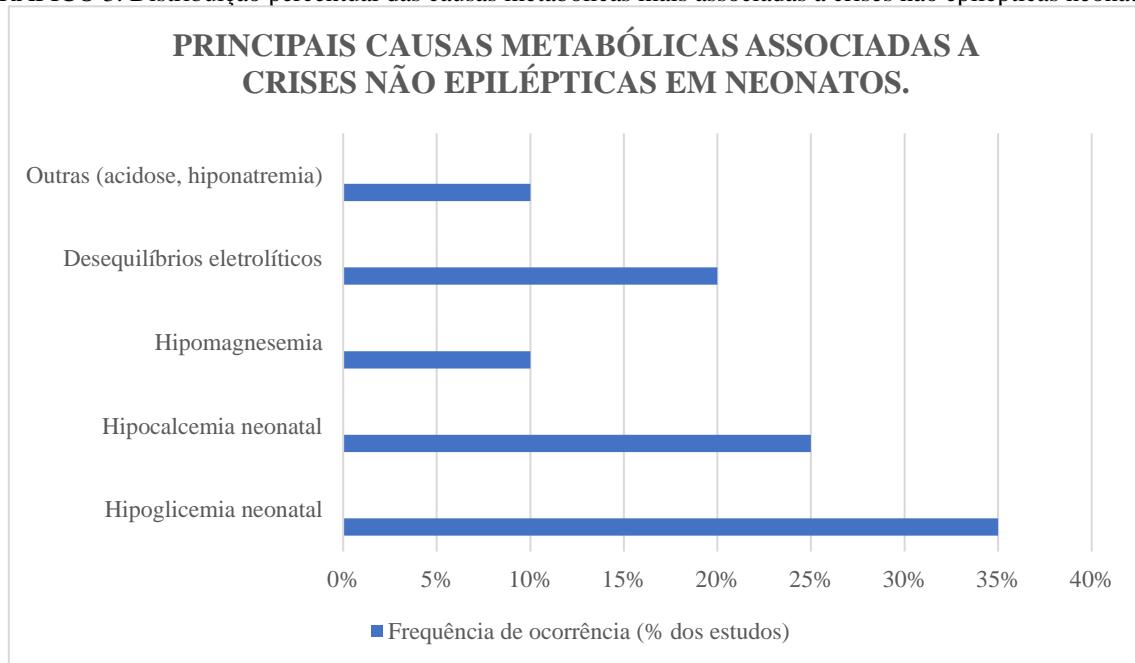
3.3 DISTÚRBIOS METABÓLICOS E CAUSAS SISTÊMICAS

Entre as causas não epilépticas de origem metabólica, destacam-se hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia e desequilíbrios eletrolíticos transitórios. Acar et al. (14) salientam que essas alterações são comuns nas primeiras 72 horas de vida e frequentemente se manifestam com tremores finos, apneia e crises tônicas breves, sem atividade epileptiforme ao EEG.

O conceito de imaturidade hereditária da maturação cerebral, em que o metabolismo neuronal insuficiente poderia desencadear crises paroxísticas funcionais reversíveis. Esses achados sustentam a importância da avaliação laboratorial precoce e do tratamento etiológico imediato, o que pode prevenir sequelas neurológicas e reduzir o uso prolongado de anticonvulsivantes (5).

Um estudo comunitário que uma parcela significativa dos episódios inicialmente classificados como convulsões correspondia, na verdade, a eventos não epilépticos secundários a disfunções metabólicas ou comportamentais, o que evidencia a necessidade de avaliação clínica criteriosa e contexto fisiológico (6).

GRÁFICO 3. Distribuição percentual das causas metabólicas mais associadas a crises não epilépticas neonatais.



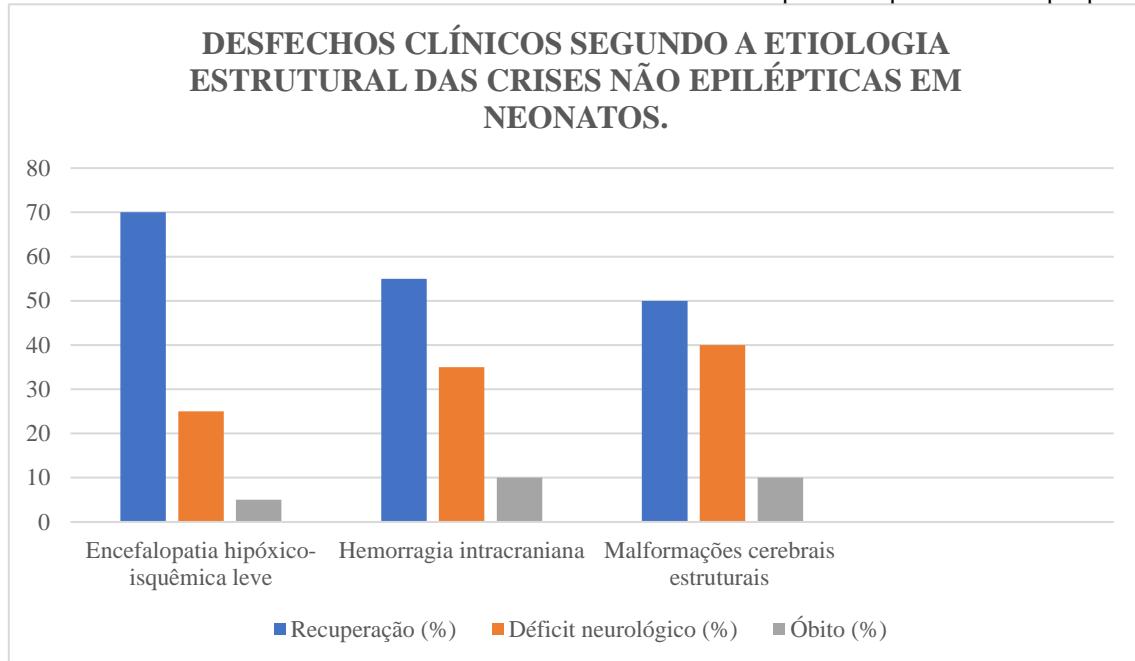
Fonte: Adaptado de Acar et al. (14), Doose et al. (5) e Gomes et al. (6).

3.4 ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS E HIPÓXICO-ISQUÊMICAS

As lesões hipóxico-isquêmicas, hemorragias intracranianas e malformações do sistema nervoso central podem cursar com episódios motores paroxísticos sem padrão epiléptico, destaca-se ainda que a encefalopatia hipóxico-isquêmica leve pode gerar fenômenos tônicos e clônicos intermitentes sem anormalidades em EEG contínuo, reforçando a necessidade de correlação clínico-eletrográfica (3, 14).

Ao acompanhar prospectivamente neonatos com eventos paroxísticos não epilépticos, demonstrando que a maioria evoluiu com desenvolvimento neurológico normal após resolução do quadro inicial, desde que a etiologia estrutural fosse devidamente reconhecida e tratada. Esses dados sustentam o papel central do EEG, neuroimagem e monitoramento clínico seriado na diferenciação entre crises epilépticas e não epilépticas (9).

GRÁFICO 4. Desfechos clínicos em neonatos com causas estruturais e hipóxico-isquêmicas não epilépticas.



Fonte: Adaptado de Pavone et al. (3), Romano et al. (9) e Acar et al. (14).

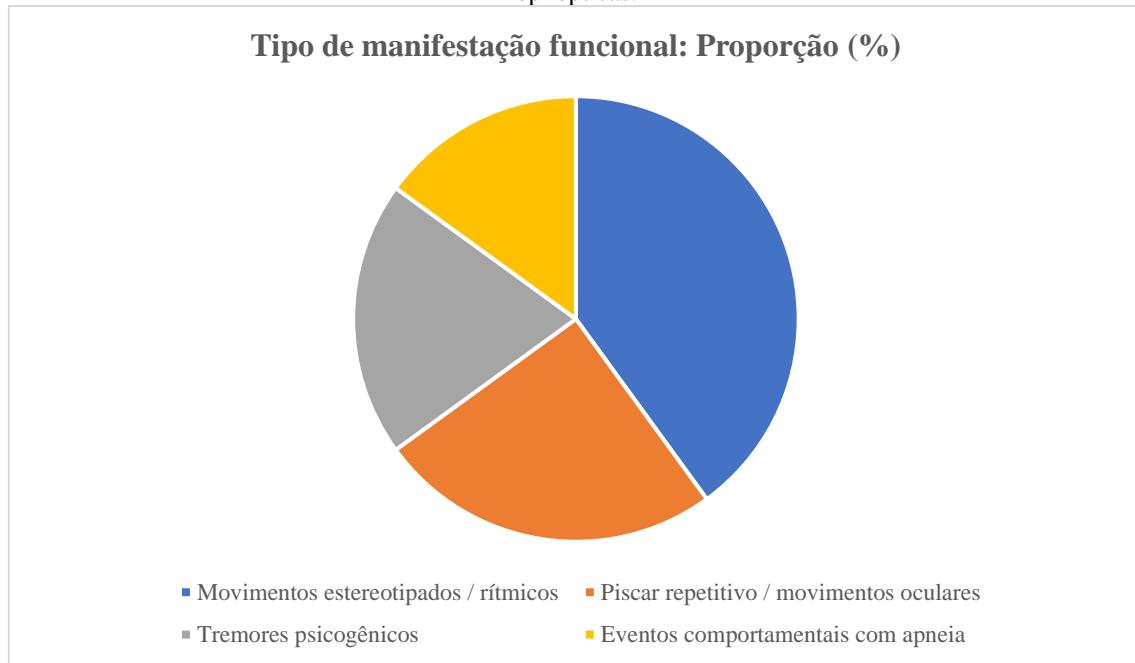
3.5 EVENTOS FUNCIONAIS E PSICOGÊNICOS

Ao analisar fenotipicamente eventos paroxísticos não epilépticos em lactentes, descrevendo que padrões de movimentos estereotipados, piscar repetitivo e tremores rítmicos muitas vezes imitam crises epilépticas, mas apresentam origem funcional (10). Enfatiza-se ainda a importância de reconhecer a incerteza diagnóstica e a limitação dos critérios exclusivamente clínicos, defendendo a integração de avaliação neurológica, vídeo-EEG e observação comportamental no processo diagnóstico (11).

Acrescenta-se que, em neonatos, a análise detalhada dos movimentos anormais paroxísticos deve considerar características como duração, simetria, resposta a estímulos e correlação eletrofisiológica, evitando a medicalização indevida (16).

Os tipos de manifestações funcionais e psicogênicas observadas nos estudos estão sintetizados GRÁFICO 5.

GRÁFICO 5. Proporção dos tipos de eventos funcionais e psicogênicos observados em neonatos com crises não epilépticas.



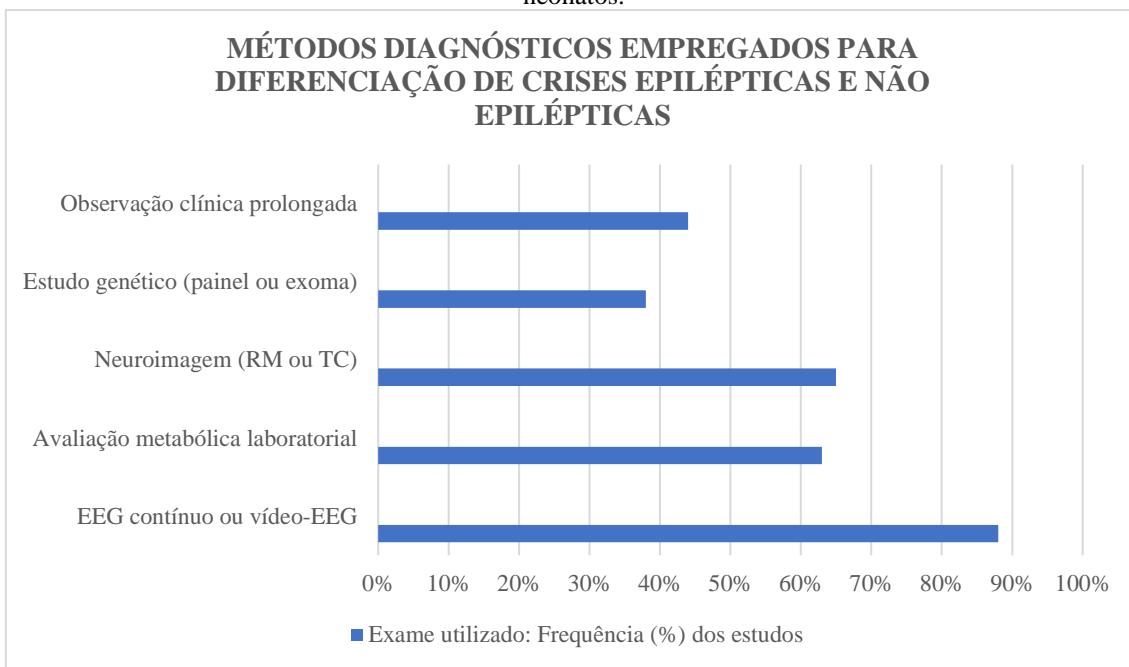
Fonte: Adaptado de Chen et al. (10), Beach & Reading (11) e Tich (16).

3.6 AVALIAÇÃO METODOLÓGICA

Os estudos revisados reforçam que grande parte das crises aparentes no período neonatal não possui origem epiléptica, e sim está relacionada a mecanismos maturacionais, metabólicos ou genéticos. O EEG de amplitude integrada, a avaliação metabólica precoce e a investigação genética dirigida são os métodos mais eficazes para o diagnóstico diferencial. O tratamento deve ser orientado pela etiologia identificada, priorizando suporte clínico e correção de causas subjacentes antes da introdução de anticonvulsivantes.

O reconhecimento precoce das causas não epilépticas de crises convulsivas em neonatos reduz a exposição medicamentosa desnecessária, melhora o prognóstico neurológico e permite intervenções terapêuticas específicas e seguras (2, 3, 4, 9, 10, 11, 14, 16).

GRÁFICO 6. Frequência dos exames diagnósticos utilizados na diferenciação de crises epilépticas e não epilépticas em neonatos.



Fonte: Elaboração própria a partir das referências (1–16).

4 DISCUSSÃO

As crises convulsivas no período neonatal representam um dos maiores desafios diagnósticos da neurologia pediátrica devido à ampla sobreposição entre manifestações epilépticas e não epilépticas. A presente revisão sistematizada evidenciou que uma parcela significativa dos episódios inicialmente classificados como convulsões corresponde, na realidade, a eventos paroxísticos não epilépticos (EPNEs), os quais possuem mecanismos fisiopatológicos, prognósticos e condutas terapêuticas distintas (3, 4, 6, 9). O reconhecimento precoce dessas condições é essencial para evitar tratamentos desnecessários com anticonvulsivantes, reduzir efeitos adversos e otimizar o desenvolvimento neurológico do recém-nascido. A correlação clínico-eletroencefalográfica continua sendo o principal pilar do diagnóstico diferencial, uma vez que apenas as crises epilépticas apresentam atividade elétrica cortical anômala (10, 13, 16).

Os estudos revisados reforçam o papel das canalopatias como determinantes de manifestações paroxísticas não epilépticas. Mutações nos genes *CACNA1A* e *SCN1A* podem gerar alterações transitórias na excitabilidade neuronal, manifestando-se como episódios motores ou autonômicos sem descargas epileptiformes (1, 7, 8). Esses achados sugerem que parte dos quadros anteriormente classificados como epilepsias idiopáticas neonatais pode representar distúrbios de canal iônico autolimitados, exigindo investigação genética precoce. Paralelamente, o conceito de imaturidade hereditária da maturação cerebral proposto por Doose et al. (5) contribui para compreender crises paroxísticas funcionais reversíveis, sustentando a hipótese de que a maturação sináptica incompleta e a instabilidade bioquímica do período neonatal desempenham papel central na gênese dos episódios não epilépticos.

Entre as etiologias não epilépticas, as causas metabólicas e hipóxico-isquêmicas se destacam pela alta prevalência e pela possibilidade de reversibilidade quando diagnosticadas precocemente. Acar et al. (14) e Pavone et al. (3) demonstraram que hipoglicemias, hipocalcemia e distúrbios eletrolíticos transitórios são frequentes nas primeiras 72 horas de vida, frequentemente confundidos com epilepsia devido à semelhança dos movimentos clônicos e tônicos. Esses achados reforçam que o fenômeno convulsivo neonatal deve ser compreendido como um sinal clínico multifatorial, e não apenas como manifestação epiléptica. O manejo clínico deve priorizar a identificação e a correção das causas sistêmicas subjacentes, reservando o uso de anticonvulsivantes para os casos confirmados por registro eletroencefalográfico (5, 6, 14). Romano et al. (9) demonstraram que, mesmo em condições estruturais como encefalopatia hipóxico-isquêmica leve e pequenas hemorragias intracranianas, o prognóstico tende a ser favorável quando o diagnóstico é precoce e o tratamento é etiológico, destacando a importância do EEG contínuo e da neuroimagem seriada como ferramentas indispensáveis ao raciocínio clínico.

Os eventos funcionais e psicogênicos também representam parte relevante das manifestações não epilépticas, sobretudo em neonatos com imaturidade autonômica ou respostas exacerbadas a estímulos ambientais. Chen et al. (10) descreveram padrões de movimentos estereotipados e tremores rítmicos que frequentemente imitam crises epilépticas, mas sem correlação elétrica cortical. Beach e Reading (11) enfatizaram a importância de reconhecer a incerteza diagnóstica e a limitação dos critérios exclusivamente clínicos, defendendo a integração entre avaliação neurológica, vídeo-EEG e observação comportamental como abordagem ideal para diferenciação entre eventos benignos e patológicos. Tich (16) acrescentou que a análise qualitativa dos movimentos anormais deve considerar parâmetros como simetria, duração, estímulo e correlação eletrofisiológica, a fim de evitar medicalização desnecessária.

A síntese dos estudos demonstra que a estratégia diagnóstica mais eficaz para crises neonatais deve seguir uma sequência estruturada: exclusão de causas metabólicas agudas, monitoramento eletroencefalográfico contínuo e, quando indicado, investigação por neuroimagem e testes genéticos (1, 3, 7, 8, 14). O uso de anticonvulsivantes deve ser restrito a casos com confirmação eletrofisiológica, visto que até 60% dos episódios tratados empiricamente como epilépticos revelam-se não epilépticos após investigação completa (6, 10, 14). Essa conduta conservadora reduz a toxicidade medicamentosa e favorece o desenvolvimento neuropsicomotor. A implementação de protocolos padronizados de avaliação, associados à capacitação das equipes neonatais, é fundamental para aprimorar o reconhecimento clínico e reduzir diagnósticos equivocados.

O prognóstico dos neonatos com crises não epilépticas é favorável, especialmente nos casos de eventos paroxísticos benignos e causas metabólicas reversíveis. Romano et al. (9) observaram evolução neurológica normal em mais de 80% dos casos após o tratamento adequado. Entretanto, em

situações associadas a canalopatias ou lesões hipóxico-isquêmicas, o risco de déficits residuais é maior (1, 8, 14). Novas investigações em neurofisiologia e genética molecular são essenciais para identificar biomarcadores precoces que permitam diferenciar manifestações epilépticas de não epilépticas ainda nas primeiras horas de vida. A integração entre neurologia, genética e neonatologia, associada à utilização de vídeo-EEG prolongado e protocolos diagnósticos específicos, representa o caminho mais promissor para o avanço no diagnóstico e manejo dessas condições.

Em suma, as evidências analisadas reforçam que a maioria das crises aparentes em neonatos não tem natureza epiléptica, mas sim origens metabólicas, genéticas ou funcionais. O reconhecimento desses mecanismos permite uma abordagem mais precisa, reduz o uso inadequado de anticonvulsivantes e contribui para o aprimoramento do prognóstico neurológico e da segurança terapêutica no cuidado neonatal (3, 5, 6, 9, 10, 14, 16).

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As crises convulsivas no período neonatal constituem uma emergência neurológica de alta complexidade diagnóstica. A literatura demonstra que uma parcela considerável desses episódios não está relacionada à epilepsia, mas a distúrbios transitórios de origem metabólica, genética, estrutural ou funcional. O reconhecimento precoce dessas causas é essencial, pois a diferenciação entre crises epilépticas e não epilépticas influencia diretamente o manejo clínico e o prognóstico. A utilização de recursos diagnósticos complementares, como o EEG contínuo, exames laboratoriais e testes genéticos, permite uma avaliação mais precisa e evita terapias farmacológicas desnecessárias.

As causas metabólicas, especialmente hipoglicemia e hipocalcemia, estão entre as mais comuns e de fácil reversão quando tratadas de forma imediata. Já as canalopatias e mutações genéticas, como em *SCN1A* e *CACNA1A*, destacam-se por gerar manifestações paroxísticas sem descargas epileptiformes, exigindo abordagem diagnóstica diferenciada. Em paralelo, as alterações hipóxico-isquêmicas e estruturais cerebrais podem originar eventos motores semelhantes a convulsões, reforçando a importância da correlação entre achados clínicos, eletroencefalográficos e de imagem.

O manejo clínico deve priorizar a identificação da etiologia específica, com foco na correção de causas sistêmicas e acompanhamento neurológico rigoroso. A compreensão dos mecanismos não epilépticos das crises neonatais contribui para reduzir o uso indevido de anticonvulsivantes, otimizar o prognóstico neurológico e aprimorar a tomada de decisão nas unidades neonatais. Dessa forma, o diagnóstico diferencial cuidadoso representa não apenas uma questão técnica, mas também uma medida decisiva de segurança e qualidade no cuidado ao recém-nascido.



REFERÊNCIAS

1. Le Roux, M., Barth, M., Gueden, S., Desbordes de Cepoy, P., Aeby, A., Vilain, C., Hirsch, E., de Saint Martin, A., Portes, V. D., Lesca, G., Riquet, A., Chaton, L., Villeneuve, N., Villard, L., Cancès, C., Valton, L., Renaldo, F., Vermersch, A. I., Altuzarra, C., Nguyen-Morel, M. A., ... Van Bogaert, P. (2021). CACNA1A-associated epilepsy: Electroclinical findings and treatment response on seizures in 18 patients. *European journal of paediatric neurology : EJPN : official journal of the European Paediatric Neurology Society*, 33, 75–85. <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2021.05.010>
2. Praveen, V., Patole, S. K., & Whitehall, J. S. (2001). Hyperekplexia in neonates. *Postgraduate medical journal*, 77(911), 570–572. <https://doi.org/10.1136/pmj.77.911.570>
3. Pavone, P., Corsello, G., Ruggieri, M., Marino, S., Marino, S., & Falsaperla, R. (2018). Benign and severe early-life seizures: a round in the first year of life. *Italian journal of pediatrics*, 44(1), 54. <https://doi.org/10.1186/s13052-018-0491-z>
4. Campistol J. (2018). Trastornos paroxísticos no epilépticos en el lactante [Non-paroxysmal disorder in infant]. *Medicina*, 78 Suppl 2, 47–51.
5. Doose, H., Neubauer, B. A., & Petersen, B. (2000). The concept of hereditary impairment of brain maturation. *Epileptic disorders : international epilepsy journal with videotape*, 2 Suppl 1, S45–S49.
6. Gomes, M.daM., Kropf, L. A., Beeck, E.daS., & Figueira, I. L. (2002). Inferences from a community study about non-epileptic events. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 60(3-B), 712–716. <https://doi.org/10.1590/s0004-282x2002000500005>
7. Hisama, F. M., Dib-Hajj, S. D., & Waxman, S. G. (2006). SCN9A Neuropathic Pain Syndromes. In M. P. Adam (Eds.) et. al., *GeneReviews®*. University of Washington, Seattle.
8. Veltra, D., Theodorou, V., Katsalouli, M., Vorgia, P., Niotakis, G., Tsaprouni, T., Pons, R., Kosma, K., Kampouraki, A., Tsoutsou, I., Makrythanasis, P., Kekou, K., Traeger-Synodinos, J., & Sofocleous, C. (2024). SCN1A Channels a Wide Range of Epileptic Phenotypes: Report of Novel and Known Variants with Variable Presentations. *International journal of molecular sciences*, 25(11), 5644. <https://doi.org/10.3390/ijms25115644>
9. Romano, C., Giacchi, V., Mauceri, L., Pavone, P., Taibi, R., Gulisano, M., Rizzo, R., Ruggieri, M., & Falsaperla, R. (2021). Neurodevelopmental outcomes of neonatal non-epileptic paroxysmal events: a prospective study. *Developmental medicine and child neurology*, 63(3), 343–348. <https://doi.org/10.1111/dmcn.14784>
10. Chen, L., Knight, E. M., Tuxhorn, I., Shahid, A., & Lüders, H. O. (2015). Paroxysmal non-epileptic events in infants and toddlers: A phenomenologic analysis. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 69(6), 351–359. <https://doi.org/10.1111/pcn.12245>
11. Beach, R., & Reading, R. (2005). The importance of acknowledging clinical uncertainty in the diagnosis of epilepsy and non-epileptic events. *Archives of disease in childhood*, 90(12), 1219–1222. <https://doi.org/10.1136/adc.2004.065441>
12. Fusco, L., Pachatz, C., Cusmai, R., & Vigevano, F. (1999). Repetitive sleep starts in neurologically impaired children: an unusual non-epileptic manifestation in otherwise epileptic subjects. *Epileptic disorders : international epilepsy journal with videotape*, 1(1), 63–67.



13. Jan M. M. (2002). Assessment of the utility of paediatric electroencephalography. *Seizure*, 11(2), 99–103. <https://doi.org/10.1053/seiz.2002.0621>
14. Acar, D. B., Bulbul, A., & Uslu, S. (2019). Current Overview of Neonatal Convulsions. *Sisli Etfal Hastanesi tip bulteni*, 53(1), 1–6. <https://doi.org/10.14744/SEMB.2018.22844>
15. Tich S. N. (2011). Diagnostic des mouvements anormaux du nouveau-né [Clinical analysis of paroxysmal motor phenomena in the neonate]. *Archives de pediatrie : organe officiel de la Societe francaise de pediatrie*, 18 Suppl 2, S49–S55. [https://doi.org/10.1016/S0929-693X\(11\)71091-0](https://doi.org/10.1016/S0929-693X(11)71091-0)