



EPISODIOS CONVULSIVOS VS. MOVIMIENTOS NORMALES EN EL PRIMER MES DE VIDA

DR. IGNACIO M. SFAELLO
NEUROPEDIATRA



DEFINICIÓN

- Episodios convulsivos (crisis convulsiva):
 - son manifestaciones clínicas paroxísticas **motrices**, sensitivas, sensoriales o psíquicas, acompañadas o no de una pérdida del conocimiento, ligadas a una **descarga anormal e hiper-sincrónica de una población de neuronas.**
-

CONVULSIONES NEONATALES

INCIDENCIAS DE LAS CONVULSIONES NEONATALES

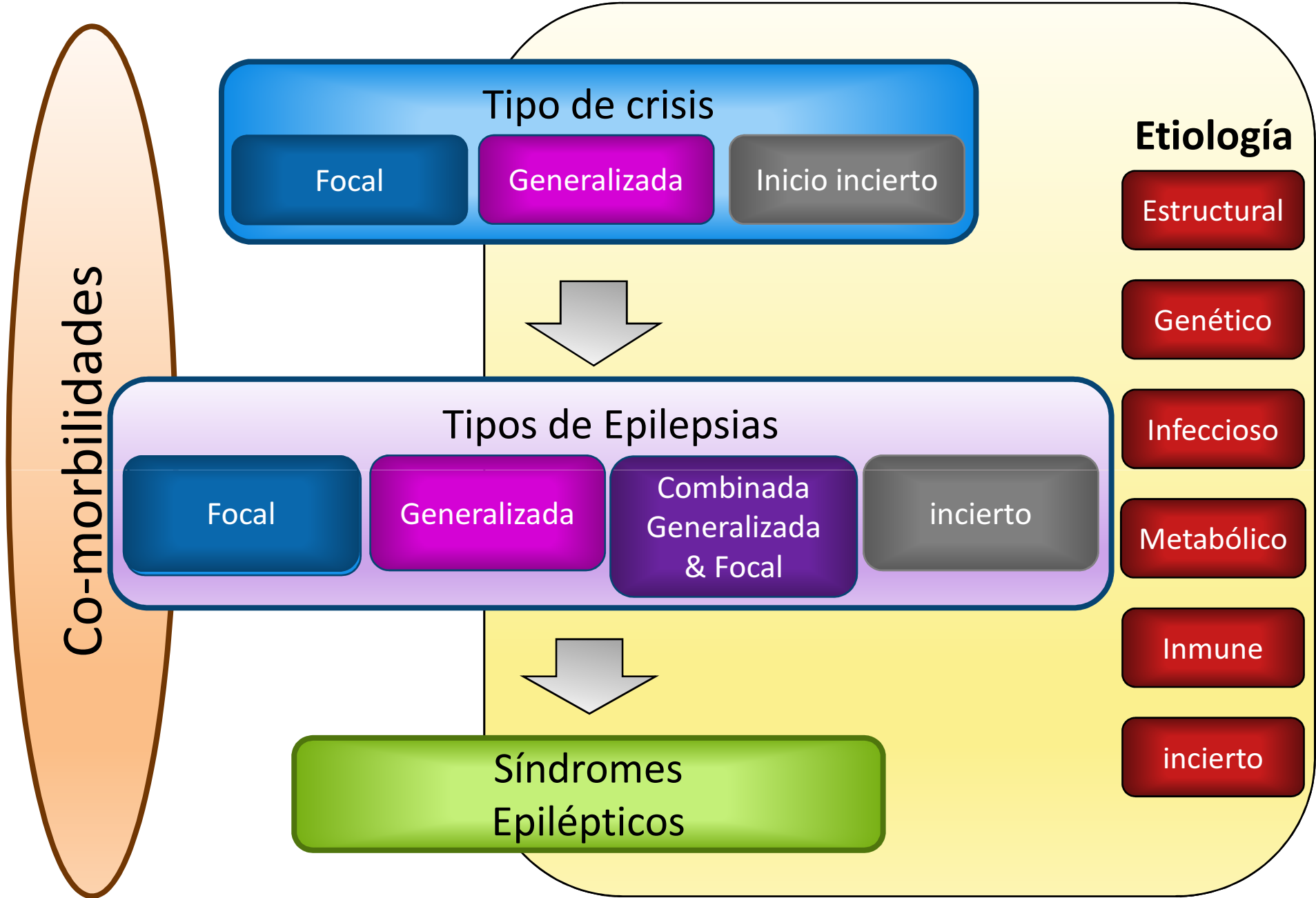
Números de Casos por 1000 Nacimientos Vivos,

- . 1,4 % DE RECIEN NACIDOS VIVOS**
 - . 3,5 % CONSIDERANDO CUALQUIER PESO DE NACIMIENTO**
 - . 7.5 % MUY BAJO PESO AL NACIMIENTO (MENOS DE 1500 Gr)**
-

CONVULSIONES NEONATALES

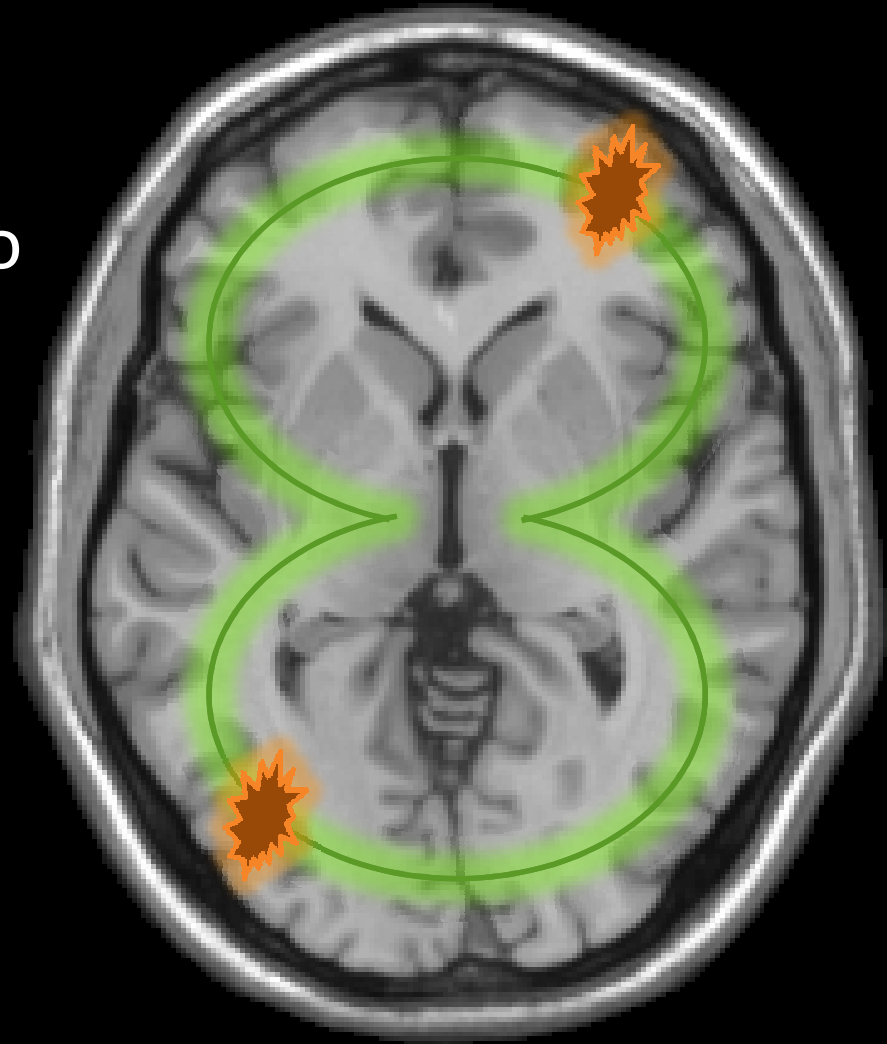
I. Metodología para el Estudio de las Convulsiones Neonatales

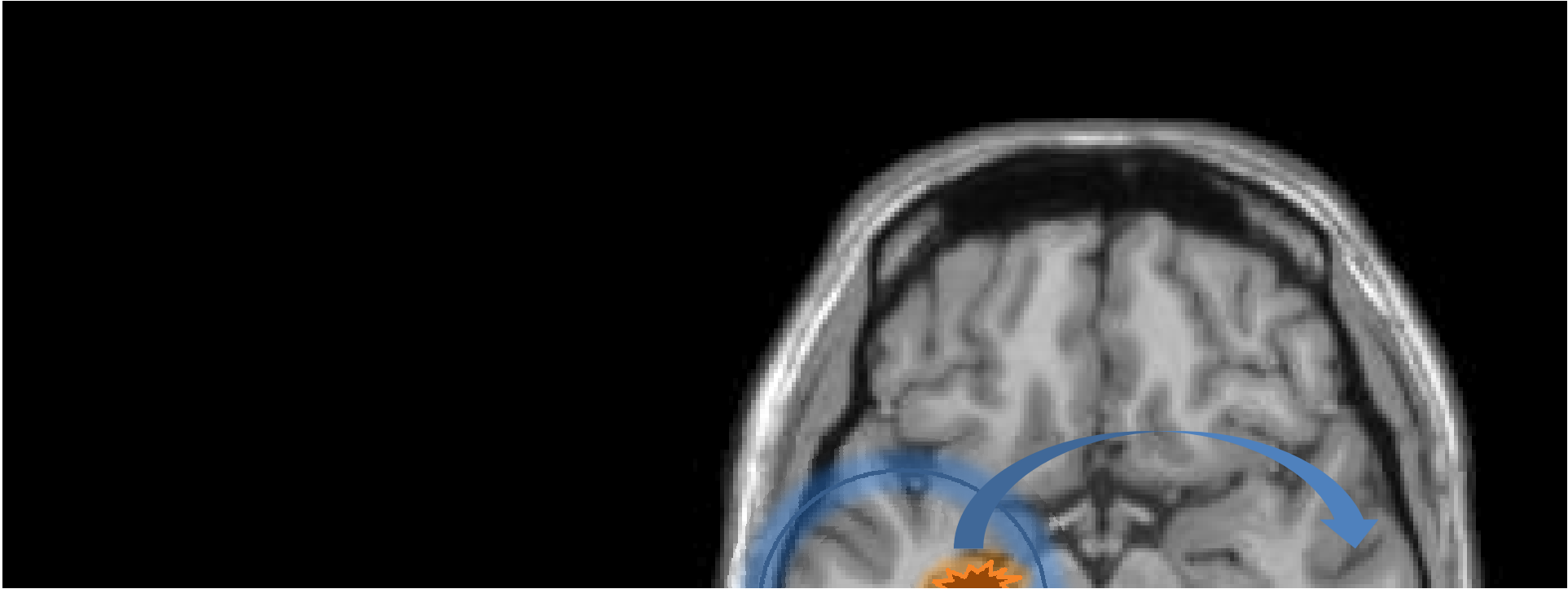
- **Reconocer los problemas de diagnóstico y tratamiento**
 - **Identificación del Recién Nacido de alto Riesgo**
 - **Caracterizar y Clasificar las Crisis Clínicas**
-



Crisis Generalizada

- Se origina en algún punto y rápidamente involucra redes distribuidas
- Puede incluir estructuras corticales y subcorticales pero no necesariamente toda la corteza





CONVULSIONES NEONATALES CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Focal Clónica

Repetitiva, contracción rítmica de grupo muscular de labio cara o tronco, uni o multifocal sincrónica o asincrónicamente en grupos musculares de uno o de todo el cuerpo.

CONVULSIONES NEONATALES CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Focal Tónica

Postura sostenida de un miembro asimétrica del tronco, por desviación de los ojos.

Tónica Generalizada

Postura Sostenida asimétrica de miembros, tronco, cuello, en flexión, extensión o mixta

CONVULSIONES NEONATALES CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Mioclónica

De músculos aislados, unilaterales, de músculos múltiples, cara, miembros o tronco.

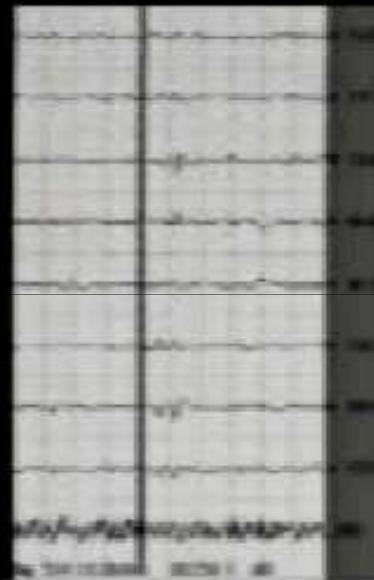
Generalizada, focal o fragmentaria

CONVULSIONES NEONATALES CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Espasmo

En flexión extensión o mixto

Aislado o en salvas

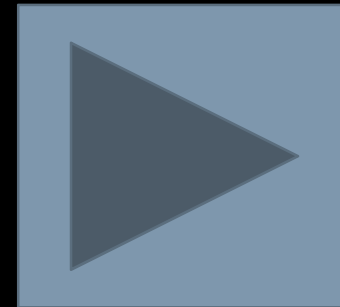


CONVULSIONES NEONATALES CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Automatismos Motores con Signos Oculares

**Movimientos oculares
anormales espontáneos o
provocados.**

Nistagmus





CONVULSIONES NEONATALES

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Movimientos Orales
Bucal- Linguales

Succión, masticación

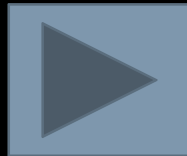


CONVULSIONES NEONATALES CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Progresión de los Movimientos

Movimiento de remar,
natación, pedaleo.

Movimientos rítmicos de las
piernas



CONVULSIONES NEONATALES

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Movimientos Complejos Provocados

- **Despertar repentino con movimientos transitorios de los miembros**



CONVULSIONES NEONATALES

II. Metodología para el Estudio de las Convulsiones Neonatales

4. Electroencefalograma-Videomonitordeo Electroencefalográfico

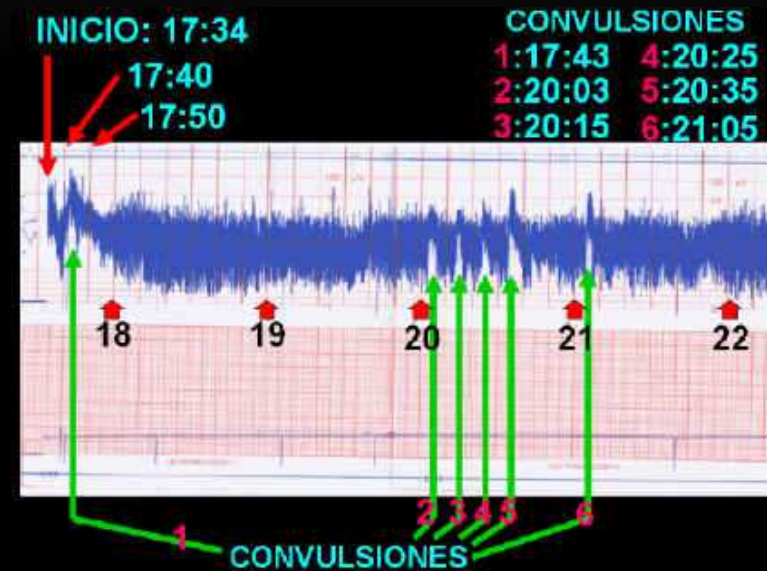
MONITOREO EEG (CON O SIN VIDEO)

- Video EEG
- Requiere personal capacitado
- Es más sensible
- Se puede revisar el video



EEG AMPLITUD INTEGRADA

- Permite a Personal no entrenado la detección de trazado anormal.
- Se puede realizad de manera precoz, en pacientes graves, monitoreo prolongado.

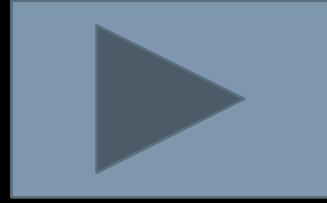
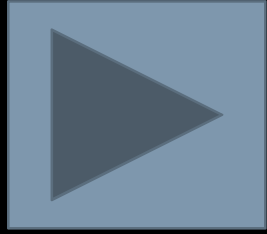


CONVULSIONES NEONATALES – MOVIMIENTOS NORMALES

Mioclonus Benignos del Sueño:

- **Mioclonías erráticas o masivas que únicamente se presentan durante el sueño, con trazado EEG normales durante los episodios. Desaparecen alrededor del segundo mes de la vida.**

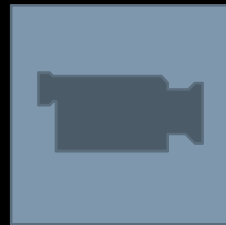




TREMULACIONES O TEMBLOR DEL RECIÉN NACIDO (“JITTERINESS”)

- Es normal en el RN sin otro signo asociado, hasta 2do mes. Más frecuente en prematuros.
- Representa una actividad excitatoria neuromuscular
- Comúnmente: temblor rítmico de alta frecuencia, y baja amplitud.
- Involucra el mentón o los miembros. Suele iniciarse con estímulos (sonidos fuertes).
- Se frena:
 - 1.) suave flexión del miembro afectado.
 - 2.) sosteniendo firmemente el miembro
 - 3.) iniciando la succión





HIPEREKPLEXIA HEREDITARIA

- La hiperekplexia hereditaria (HPX) se caracteriza un reflejo de startle o de sobresalto (parpadeo y espasmo flexor del tronco) exagerado ante estímulos inesperados, particularmente auditivos; y un periodo corto de rigidez generalizada, después de la respuesta de startle, durante el cual son imposibles los movimientos voluntarios.
 - La HPX se hereda de manera autosómica dominante o recesiva
-

- Se han sido identificados 5 genes asociados con hiperkplexia hereditaria:
 - GLRA1: El gen que codifica la subunidad $\alpha 1$ del receptor de glicina, es la principal causa genética de HPX. Mutaciones dominantes y recesivas se identifican en muchos individuos con la forma familiar de HPX y ocasionalmente en casos simplex (es decir, una sola ocurrencia de HPX en una familia).
 - SLC6A5: El gen que codifica el transportador presináptico de glicina dependiente de sodio y cloruro 2 (GlyT2), es probablemente también frecuentemente involucrado.
 - GLRB: El gen que codifica la subunidad beta del receptor de glicina, se ha asociado con HPX en un individuo, en el que se detectaron mutaciones heterocigóticas compuestas.
 - GPHN: El gen que codifica la molécula de agrupamiento glicinérgico gefirina, se ha asociado con HPX en una persona.
 - ARHGEF: Un gen ligado a X que codifica collybistin, se ha asociado con HPX en una persona.
-

CONVULSIONES NEONATALES

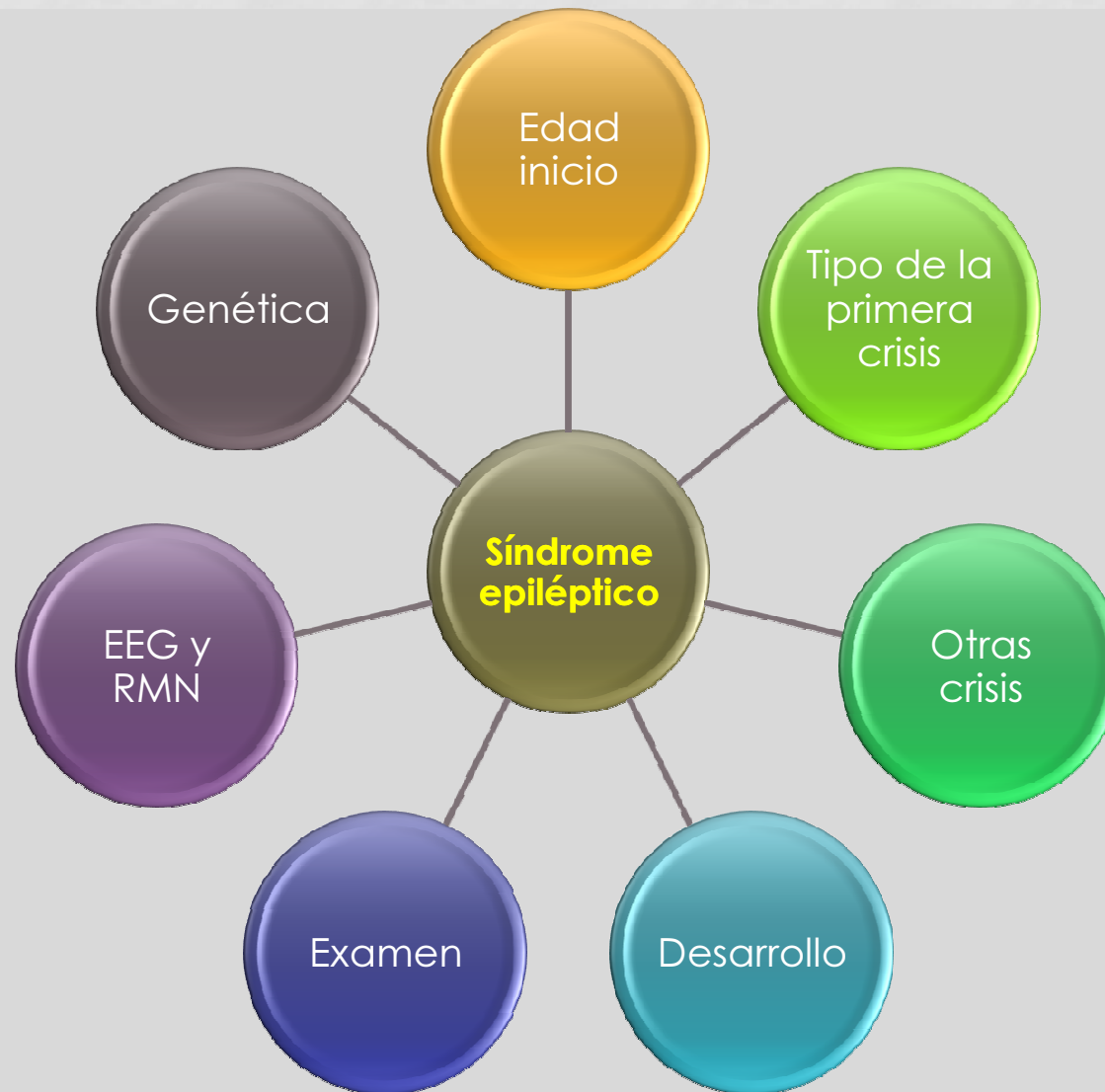
III. Metodología para el Estudio de las Convulsiones Neonatales

- Etiología y Terapia específica
 - Terapia aguda con drogas antiepilépticas
 - Terapia prolongada con drogas antiepilépticas
 - Determinación del pronóstico
 - Observación y seguimiento
-

CLASIFICACIÓN - CAUSAS

- SINTOMÁTICAS: Hasta hace poco eran consideradas SÓLO como trastornos adquiridos
 - AGUDO: infección, trastorno medio interno, metabólico, etc.
 - MALFORMACIONES DEL DESARROLLO CORTICAL.
 - SECUELAR A LESIÓN: GLIOSIS, ACV, hemorragia, etc.
 - ENF. METABOLICAS
- IDIOPATICAS:
 - 2001 Claes et al. Síndrome de Dravet SCNA1
 - Mutaciones de novo en genes para varios casos

ILAE TASK FORCE 2001



CONVULSIONES NEONATALES

SINDROMES CONVULSIVOS EN EL RECIEN NACIDO

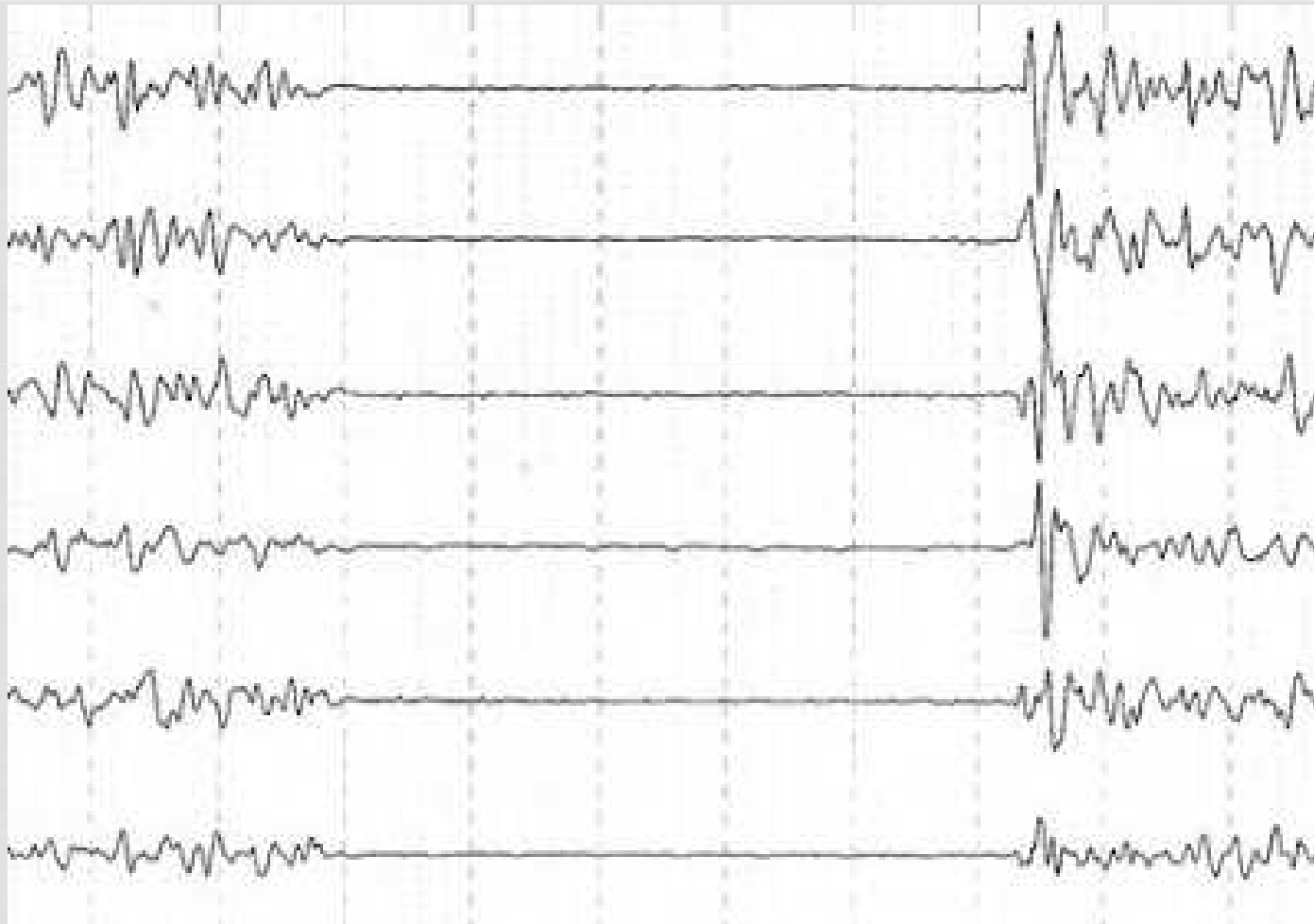
- **SINDROME DE CONVULSIONES NEONATALES FAMILIAR BENIGNA**
- **SINDROME DE CONVULSIONES BENIGNAS IDIOPATICAS DEL QUINTO DIA**
- **ENCEFALOPATIAS MIOCLONICAS TEMPRANA (Aicardi)**
- **ENCEFALOPATIA EPILEPTICA TEMPRANA (OhTahara)**
- **Epilepsia con crisis focales migrantes del lactante**

SÍNDROME DE OHTAHARA

- *Encefalopatía epiléptica infantil temprana (Ohtahara Syndrome).*
- Descrito por Ohtahara y col. en 1976
- Los síntomas aparecen dentro de los primeros 3 meses de vida
- Media 10 días (primeras horas de nacido)
- Tipo de crisis:
 - Principalmente **espasmos tónicos** breves (5-10 seg)
 - Crisis **tónico clónicas, clónicas, mioclónicas, atónicas, ausencias, crisis focales** con o sin generalización.
 - Suelen aparecer en salvas o clúster
 - EEG interictal: paroxismo (2-6 seg) – supresión (3-5 seg), tanto en vigilia como en sueño.
 - EEG ictal: desincronización difusa, onda lenta de elevado voltaje, actividad difusa de ritmos rápidos



PAROXISMO SUPRESIÓN

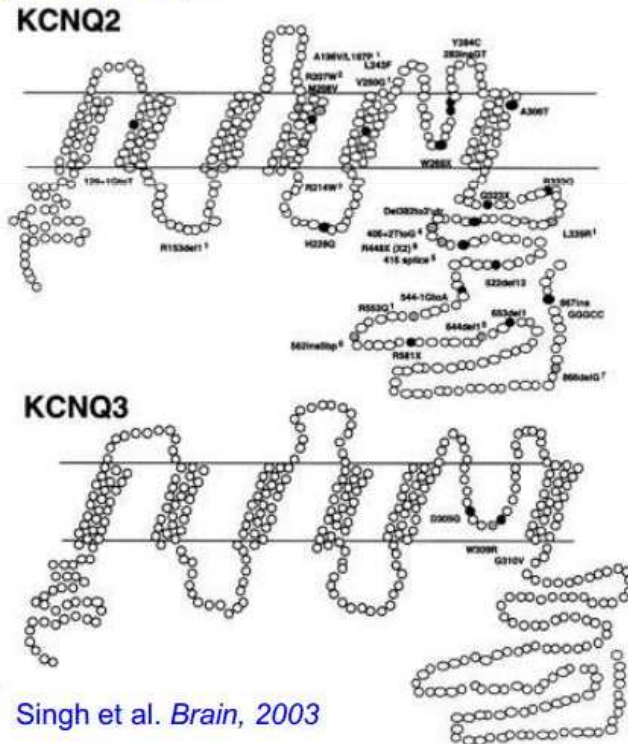
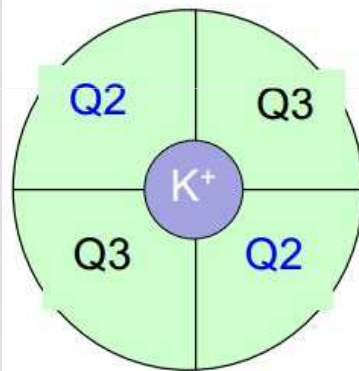


SÍNDROME DE OHTAHARA

- Refractarias a la medicación.
- Pronóstico: pobre con severo retardo psicomotor
- Evolución: pueden evolucionar a un S. West y más tarde a Lennox-Gastaut
- Etiología:
 - Anomalías estructurales : MDC – Hipoxia
 - Genética: Mutaciones en genes ARX, STXBP1, KCNQ2 canal de potasio voltaje dep. Kv7.2 y SCN2A canal de sodio voltaje dependiente Nav1.2.
 - KCNT1, codifica proteína de canal de potasio, KCa4.1

SÍNDROME DE OHTAHARA

M-Current Potassium Channels *KCNQ2, KCNQ3*



Mutations in Benign
Familial Neonatal Epilepsy

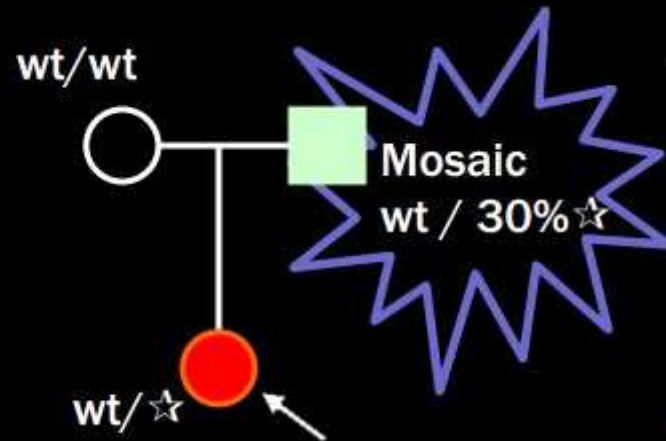
Singh et al. *Brain*, 2003

ENCEFALOPATIA - KCNQ2

1. 10% de la encefalopatía neonatales, incluido el S. de Ohtahara
2. Crisis tónicas < 1 semana, bradicardia
3. Crisis remiten a los 4 años, respondedores a carbamazepina
4. EEG al inicio: paroxismo-supresión, multifocal
5. Espasticidad
6. RM moderado a severo
7. Puede tener anomalías en RMN tempranas y transitorias
 - Hiperintensidad en ganglios basales y tálamo

Weckhuysen et al, Ann Neurol 2012; Neurol 2013

Daughter with *KCNQ2* encephalopathy Father with Benign Familial Neonatal Epilepsy



- 34 year old father
 - BFNS phenotype
 - Seizures 4d – 11w
 - 6 seizures between 4 - 32 yrs
- 2.7 year old girl
 - Severe global delay
 - Seizures 2d – 14m
 - Generalised spasticity

☆ *KCNQ2* c.638G>A (p.R213Q)

● BFNE with Epilepsy

● Neonatal Epileptic Encephalopathy

Clinical phenotypes of mutations causing catastrophic epilepsies in infancy
9 December 2013

Ingrid E Scheffer MBBS PhD FRACP
University of Melbourne & Florey Institute
Austin Health & Royal Children's Hospital
Melbourne, Australia

Sarah Heron, John Mulley

CONCLUSIONES

- Identificar el fenómeno motor.
 - El contexto del paciente
 - EEG / EEG amplitud integrada.
 - Etiología
 - Tratamiento
-

GRACIAS

Neurología Infanto Juvenil

- Prof. Dr. Sfaello, Zenón
- Dra. Patiño, María Eugenia
- Dr. Sfaello, Ignacio
- Dr. Linzoain, Javier
- Dra. Paviolo, Marina
- Dra. Miculan, Josefina
- Dr. Martínez, Hector Ariel

Psiquiatría

- Dr. Meehan, Oscar
- Dra. Remedi, Carolina

Genética Médica

- Dra. Canonero, Ivana

Neuropsicología y Trastornos del aprendizaje

- Dra. Patiño, María Eugenia
- Lic. Sfaello, María Eugenia
- Lic. Caballero, Dolores
- Lic. Martinez, Florencia
- Lic. Romero, Gabriela

Psicología Infanto Juvenil

- Lic. Tonnelier, Magdalena
- Prof. Valdés, M. I.
- Lic. Alemañi, Rolando
- Lic. Busso, Sofia
- Lic. Prytz Nilsson, Nadia
- Lic. Mignola, Matías

Psicolingüística y Fonoaudiología

- Lic. Maldonado, Ana María
- Lic. Fernández Reuter, María Cristina
- Lic. Zechin, Antonella
- Lic. Lucini, María Bernarda

Psicomotricidad y Estimulación Temprana

- Lic. Mezzano, Carina
- Lic. Tonnelier, Magdalena
- Lic. Perrone, Juliana

Neurocirugía

- Dr. Pueyrredón, Francisco

Neurokinesiología

- Lic. Actis Alesina, Federico

Trastornos del Espectro Autista

- Dra. Patiño, María Eugenia
- Dra. Remedi, Carolina
- Lic. Sfaello, María Eugenia
- Lic. Tonnelier, Magdalena
- Lic. Maldonado, Ana María
- Prof. Valdés, M. I.
- Lic. Cosa, Cecilia
- Lic. Alemañi, Rolando
- Lic. Dominguez, María José
- Lic. Vazquez, Rocío
- Lic. Mezzano, Carina
- Lic. Perrone, Juliana
- Lic. Fernández Reuter, María Cristina
- Lic. Zechin, Antonella

Nutricionista

- Lic. Mariano, Mercedes

CONVULSIONES NEONATALES

Síndrome de Convulsiones Neonatales Familiares Benignas:

- Se presentan entre el segundo y quinceavo día de vida. Son crisis clónicas, a veces con apnea, excepcionalmente tónicas.
 - Su duración oscila entre uno a tres minutos, son repetitivas y pueden presentarse hasta el doceavo-quinceavo día y luego aparecer aisladamente durante algunas semanas.
-

CONVULSIONES NEONATALES

Síndrome de Convulsiones Neonatales Familiares Benignas

- El estado neurológico intercrítico es normal.
 - El electroencefalograma durante las crisis es inespecífico (Shevell MI, Sinclair DB y Metrakos 1986 103).
 - El desarrollo neurológico posterior de los niños es normal.
 - 5 % convulsiones febriles
 - 11% epilepsia tardía
-

CONVULSIONES NEONATALES

Síndrome de Convulsiones Neonatales Familiares Benignas

- Su diagnóstico se fundamenta en antecedentes de casos similares familiares, de transmisión autosómica dominante
 - EBN1 Locus 20q13.3 KCNQ2
 - EBN2 Locus 8q24 KCNQ3
-

CONVULSIONES NEONATALES

Síndrome de Convulsiones Benignas Idiopáticas del Quinto Día:

- Crisis clónicas a veces parciales, acompañadas en algunos casos de apnea, pero nunca tónicas. Pueden presentarse en un hemisferio u otro, en forma alternante, pero raramente son generalizadas.
- Comienzan entre el tercero y el séptimo día de vida y se presentan hasta el tercer mes de vida, pudiendo llegar a configurar un estado de mal convulsivo.

CONVULSIONES NEONATALES

Síndrome de Convulsiones Benignas Idiopáticas del Quinto Día

- Sin embargo el estado neurológico intercrítico es normal como también su desarrollo neurológico futuro.
 - El EEG durante las crisis muestra descargas de punta o de ondas lentas repetitivas y en los trazados intercríticos se observa, en un número significativo de casos, el trazado
- “ THETA POINTU ALTERNAT ”** (paroxismos de ritmos theta predominantemente en regiones rolándicas) tanto en vigilia como en sueño, y registro no reactivo.
-

CONVULSIONES NEONATALES

Síndrome de Convulsiones Benignas Idiopáticas del Quinto Día

- La respuesta al tratamiento con diferentes drogas anticonvulsivantes ha sido negativa.
 - Las crisis desaparecen sin dejar secuelas. El diagnóstico exige descartar todas las otras etiologías conocidas.
-

CONVULSIONES NEONATALES

SINDROMES CONVULSIVOS EN EL NEONATO

- ENCEFALOPATIAS MIOCLONICAS TEMPRANA (Aicardi)
 - ENCEFALOPATIA EPILEPTICA TEMPRANA (OhTahara)
-

ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA

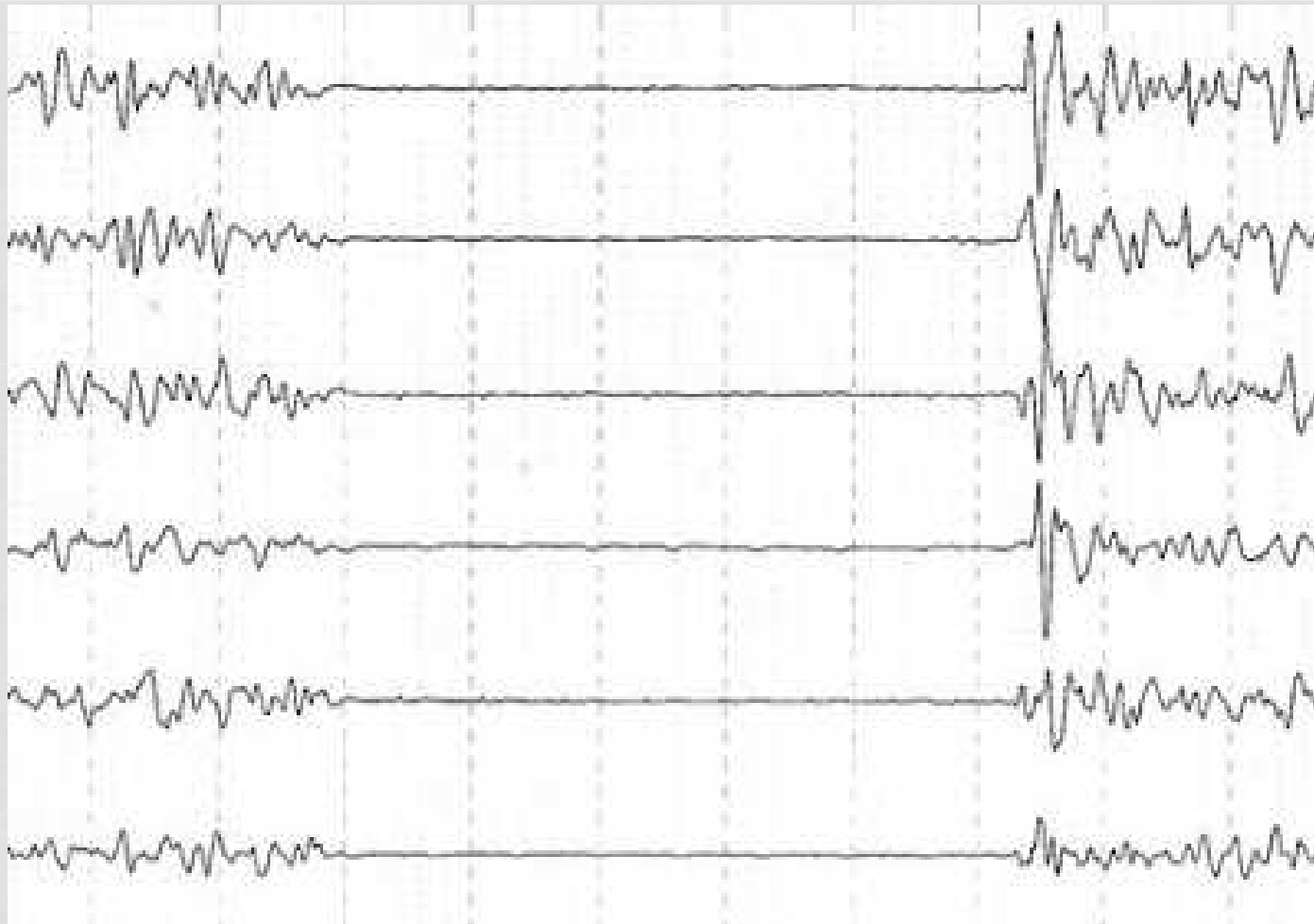
- **La actividad epiléptica** *per se* puede **contribuir** con severos trastornos cognitivos y de la conducta, más allá de lo que debería esperarse de la patología subyacente (por ejemplo, malformación cortical)
- Período crítico del desarrollo cerebral.
- Retraso en el desarrollo/regresión o trastorno cognitivo.
- Anomalías severas EEG
- Refractariedad.

SÍNDROME DE OHTAHARA

- *Encefalopatía epiléptica infantil temprana (Ohtahara Syndrome).*
- Descrito por Ohtahara y col. en 1976
- Los síntomas aparecen dentro de los primeros 3 meses de vida
- Media 10 días (primeras horas de nacido)
- Tipo de crisis:
 - Principalmente **espasmos tónicos** breves (5-10 seg)
 - Crisis **tónico clónicas, clónicas, mioclónicas, atónicas, ausencias, crisis focales** con o sin generalización.
 - Suelen aparecer en salvas o clúster
 - EEG interictal: paroxismo (2-6 seg) – supresión (3-5 seg), tanto en vigilia como en sueño.
 - EEG ictal: desincronización difusa, onda lenta de elevado voltaje, actividad difusa de ritmos rápidos



PAROXISMO SUPRESIÓN

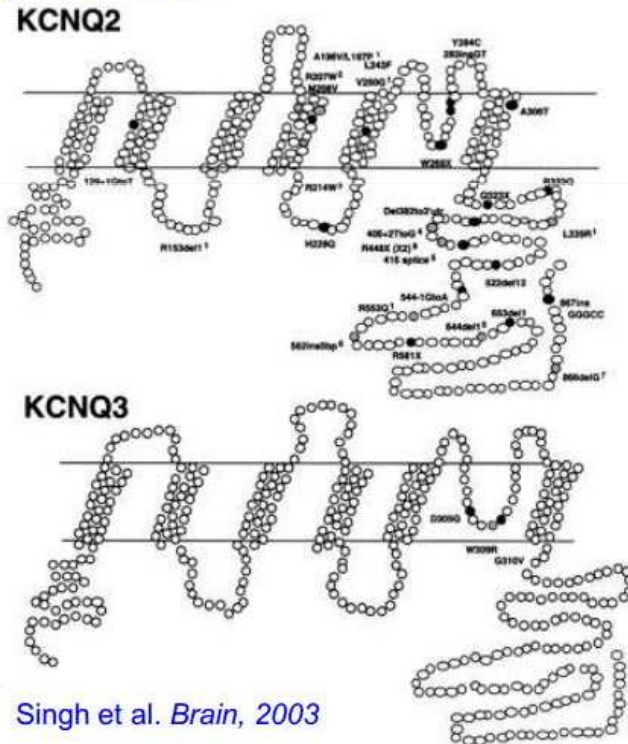
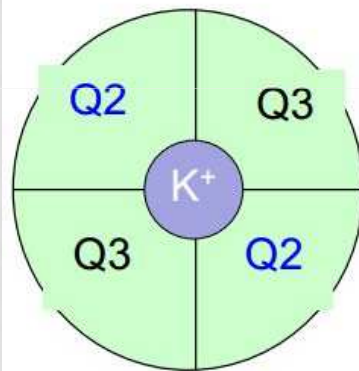


SÍNDROME DE OHTAHARA

- Refractarias a la medicación.
- Pronóstico: pobre con severo retardo psicomotor
- Evolución: pueden evolucionar a un S. West y más tarde a Lennox-Gastaut
- Etiología:
 - Anomalías estructurales : MDC – Hipoxia
 - Genética: Mutaciones en genes ARX, STXBP1, KCNQ2 canal de potasio voltaje dep. Kv7.2 y SCN2A canal de sodio voltaje dependiente Nav1.2.
 - KCNT1, codifica proteína de canal de potasio, KCa4.1

SÍNDROME DE OHTAHARA

M-Current Potassium Channels *KCNQ2, KCNQ3*



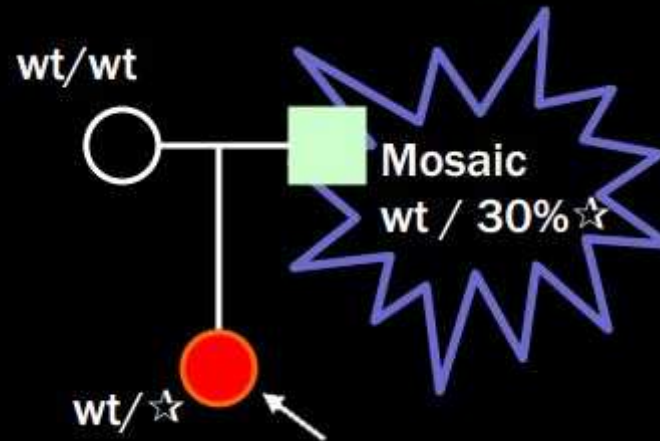
Mutations in Benign
Familial Neonatal Epilepsy *Singh et al. Brain, 2003*

ENCEFALOPATIA - KCNQ2

1. 10% de la encefalopatía neonatales, incluido el S. de Ohtahara
2. Crisis tónicas < 1 semana, bradicardia
3. Crisis remiten a los 4 años, respondedores a carbamazepina
4. EEG al inicio: paroxismo-supresión, multifocal
5. Espasticidad
6. RM moderado a severo
7. Puede tener anomalías en RMN tempranas y transitorias
 - Hiperintensidad en ganglios basales y tálamo

Weckhuysen et al, Ann Neurol 2012; Neurol 2013

Daughter with *KCNQ2* encephalopathy Father with Benign Familial Neonatal Epilepsy



- 34 year old father
 - BFNS phenotype
 - Seizures 4d – 11w
 - 6 seizures between 4 - 32 yrs
- 2.7 year old girl
 - Severe global delay
 - Seizures 2d – 14m
 - Generalised spasticity

☆ *KCNQ2* c.638G>A (p.R213Q)

● BFNE with Epilepsy

● Neonatal Epileptic Encephalopathy

Clinical phenotypes of mutations causing catastrophic epilepsies in infancy
9 December 2013

Ingrid E Scheffer MBBS PhD FRACP
University of Melbourne & Florey Institute
Austin Health & Royal Children's Hospital
Melbourne, Australia

Sarah Heron, John Mulley

ENCEFALOPATÍA MIOCLÓNICA TEMPRANA (EME)

- Aicardi y Goutieres, 1978
- Inicio: período neonatal o primer mes de vida.
- Crisis: **mioclonías erráticas**, fragmentadas, o masivas que involucran la cara o extremidades en vigilia.
- Otras crisis: crisis focales frecuentes que aparecen en vigilia y sueño, por lo general inmediatamente posterior a una mioclonía.
- más tarde espasmos tónicos.
- Examen neurológico anormal: Severo retardo psicomotor en adquisición de pautas madurativas, marcada hipotonía, trastorno del sensorio.

ENCEFALOPATÍA MIOCLÓNICA TEMPRANA (EME).

- Pronóstico: severo, muerte 2-3 años.
- Etiología:
 - Etiología prenatal, enfermedades metabólicas (Hiperglicinemia, Acidemia D Glicérica, acidemia propiónica, déficit de cofactor de molibdeno, acidemia metilmalónica).
 - SLC25A22, que codifica para simportador mitocondrial glutamato/H⁺
- EEG “burst-suppression”, principalmente sueño.
- Evoluciona a hipsarritmia atípica o a paroxismos multifocales luego del 3 - 5 mes de vida
- Mioclonus errático por lo general no tiene actividad EEG ictal
- Tratamiento: No hay un tratamiento efectivo

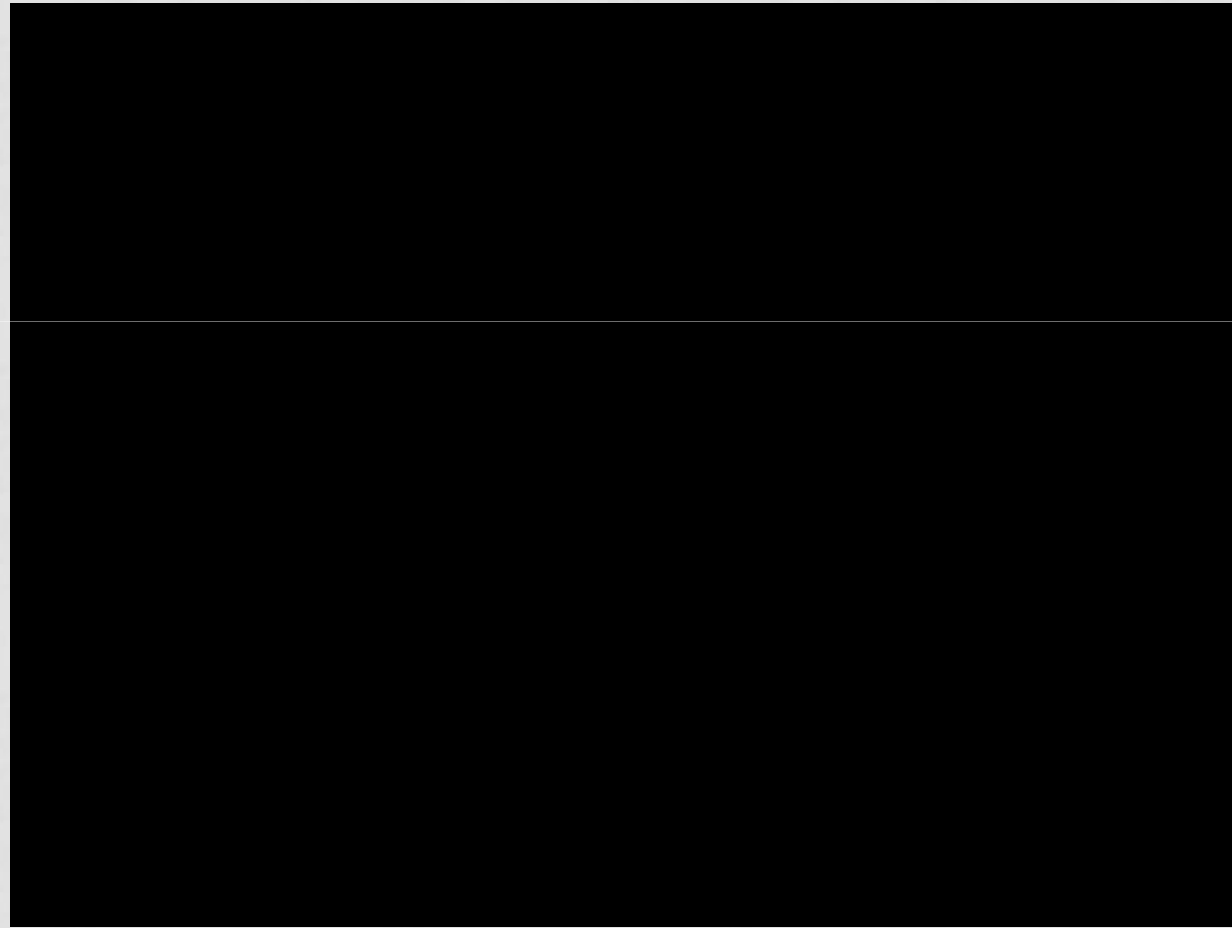
EPILEPSIA CON CRISIS FOCALES MIGRANTES DEL LACTANTE

- Coppola y Dulac 1995
- Inicio: durante el período neonatal – primeros 6 meses de vida.
- Crisis: crisis focales con actividad eléctrica multifocal, o puede migrar de una región a otra durante el episodio
- Con compromiso motor o autonómico (apneas, salivación, enrojecimiento de la cara), microcefalia.
- Desviación lateral de la cabeza y de los ojos, crisis clónicas de los párpados, cara, MM, movimientos automáticos como chupeteo, masticación,
- EEG inter-ictal: inicialmente puede ser normal, actividad multifocal con enlentecimiento difuso.
- EEG ictal confirma inicio multifocal, que puede cambiar de lado entre una crisis y otra.

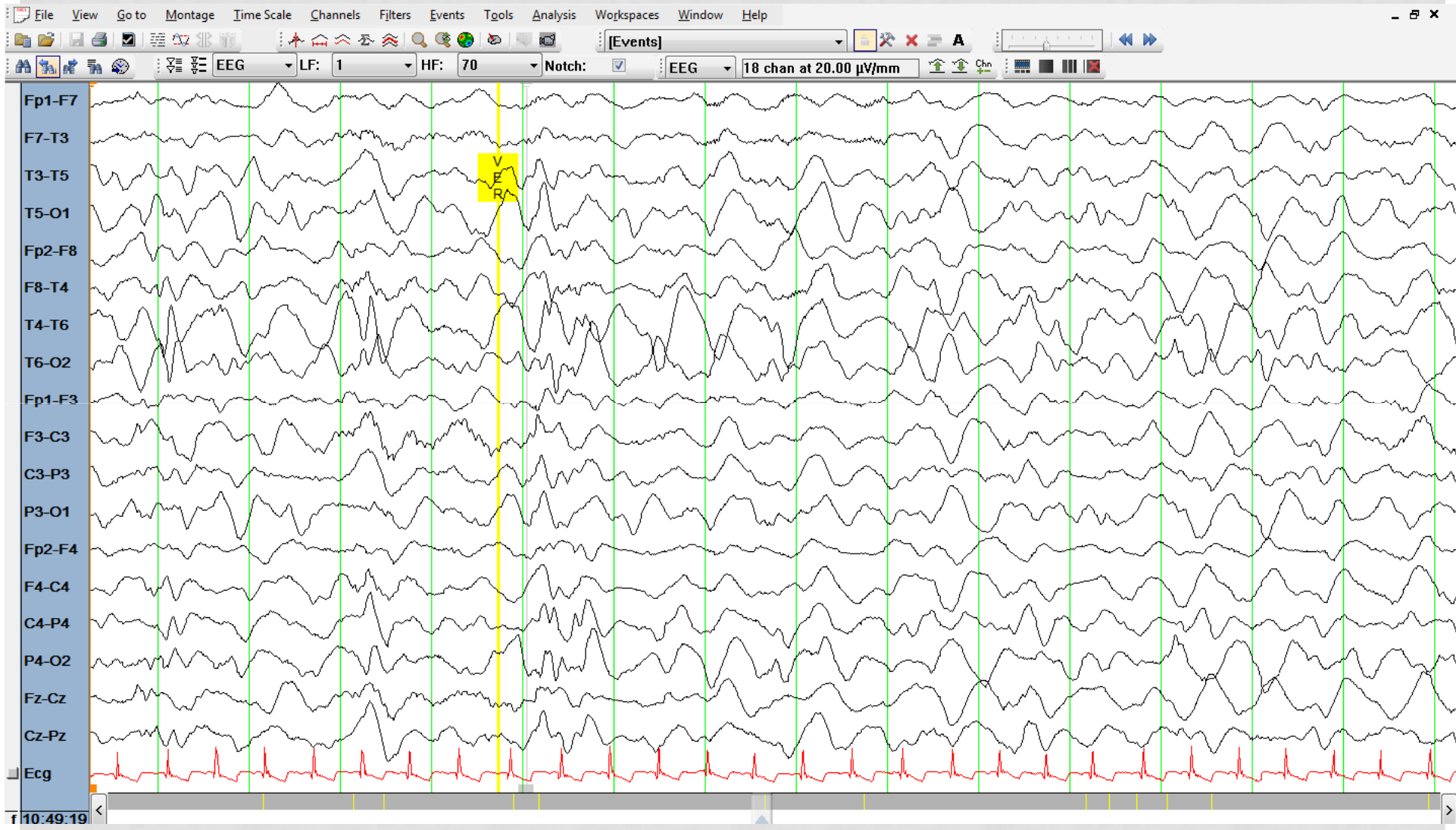
EPILEPSIA CON CRISIS FOCALES MIGRANTES DEL LACTANTE

- Paciente C. C – sexo masculino
- FN: 8/10/2014 Edad: 19 meses.
- Familia: sin antecedentes.
- Único hijo, padres no consanguíneos.
- A. perinatológicos: ninguno.
- Fecha de primera consulta: 3 meses de vida.
- MC. CONVULSIONES.
- Desarrollo psicomotor: muy anormal.
- Fecha de inicio de las crisis: desde el 3er día de nacido.
- Tipo de crisis: MULTIFOCALES, migrantes
- **EEGC**: descargas bilaterales y asincrónicas (multifocal).

*EPILEPSIA CON CRISIS FOCALES
MIGRANTES DEL LACTANTE*







EPILEPSIA CON CRISIS FOCALES MIGRANTES DEL LACTANTE

- Estudios complementarios:
 - FO NORMAL.
 - IMÁGENES:
 - RMN DE CEREBRO: 2 EN 1.5T NORMALES.
 - RMN DE CEREBRO 1 EN 3 T NORMAL.
 - ESTUDIOS METABÓLICOS:
 - CEMECO NORMAL
 - CHAMOLES NORMAL
 - OTROS EN CHAMOLES FINES DE 2015: NORMAL.
 - GEN PARA GLUT1 NORMAL.

EPILEPSIA CON CRISIS FOCALES MIGRANTES DEL LACTANTE

- Tratamientos: FARMACO-RESISTENTE.
 - Epamin, VPA, Sabril, Levetircetam, karidium.
 - Tegretol y Topiramato 2015.
 - **Iniciamos dieta cetogénica: Mayo de 2015.**
 - Frecuencia de crisis pre-dieta: 1 a 5 crisis por día.
 - Frecuencia de crisis con dieta: 1 crisis cada 20 – 30 días.
 - Suspendimos topiramato, solo Carbamazepina (monoterapia) y dieta: misma frecuencia.
- Se identificó una variante **en SCN1A (NM_001165963:exon5:c.C677T:p.T226M)**, previamente reportada como causante de Síndrome de Dravet
- Reportada como causante de EM

CONCLUSIONES

- Identificar el fenómeno motor.
 - El contexto del paciente
 - EEG / EEG amplitud integrada.
 - Etiología
 - Tratamiento
-

GRACIAS

Neurología Infanto Juvenil

- Prof. Dr. Sfaello, Zenón
- Dra. Patiño, María Eugenia
- Dr. Sfaello, Ignacio
- Dr. Linzoain, Javier
- Dra. Paviolo, Marina
- Dra. Miculan, Josefina
- Dr. Martínez, Hector Ariel

Psiquiatría

- Dr. Meehan, Oscar
- Dra. Remedi, Carolina

Genética Médica

- Dra. Canonero, Ivana

Neuropsicología y Trastornos del aprendizaje

- Dra. Patiño, María Eugenia
- Lic. Sfaello, María Eugenia
- Lic. Caballero, Dolores
- Lic. Martinez, Florencia
- Lic. Romero, Gabriela

Psicología Infanto Juvenil

- Lic. Tonnelier, Magdalena
- Prof. Valdés, M. I.
- Lic. Alemañi, Rolando
- Lic. Busso, Sofia
- Lic. Prytz Nilsson, Nadia
- Lic. Mignola, Matías

Psicolingüística y Fonoaudiología

- Lic. Maldonado, Ana María
- Lic. Fernández Reuter, María Cristina
- Lic. Zechin, Antonella
- Lic. Lucini, María Bernarda

Psicomotricidad y Estimulación Temprana

- Lic. Mezzano, Carina
- Lic. Tonnelier, Magdalena
- Lic. Perrone, Juliana

Neurocirugía

- Dr. Pueyrredón, Francisco

Neurokinesiología

- Lic. Actis Alesina, Federico

Trastornos del Espectro Autista

- Dra. Patiño, María Eugenia
- Dra. Remedi, Carolina
- Lic. Sfaello, María Eugenia
- Lic. Tonnelier, Magdalena
- Lic. Maldonado, Ana María
- Prof. Valdés, M. I.
- Lic. Cosa, Cecilia
- Lic. Alemañi, Rolando
- Lic. Dominguez, María José
- Lic. Vazquez, Rocío
- Lic. Mezzano, Carina
- Lic. Perrone, Juliana
- Lic. Fernández Reuter, María Cristina
- Lic. Zechin, Antonella

Nutricionista

- Lic. Mariano, Mercedes