



UNIVERSIDAD
SAN SEBASTIAN



STATUS CONVULSIVO PACIENTE PEDIATRICO



Dr. Emil E. Julio Ramos
Becado de Pediatría USS
Agosto 2017



Temario



- ❧ Introducción
- ❧ Deficiones
- ❧ Epidemiología.
- ❧ Clasificación y Etiología.
- ❧ Fisiopatología.
- ❧ Enfrentamiento/Manejo.
- ❧ Revisión de Artículos.

INTRODUCCION



- ↻ EE → emergencia de alta morbimortalidad.
- ↻ EE → urgencia neurología + frec. en niños.
- ↻ Requiere un reconocimiento y manejo precoz.
- ↻ Integra una serie de causas y tipo diferentes de EE.
- ↻ Según etiología, cambia la agresividad y terapia a seguir.

DEFINICIONES



∞ ILAE (1970)

Crisis que no muestra síntomas clínico de detención después de una duración mayor a la que abarca la gran mayoría de crisis de ese tipo.

ó

Crisis recurrentes sin reanudación interictal (SNC).

DEFINICIONES



∞ 1981 ILAE (Clásica)

Convulsión prolongada por 30 min, ó convulsiones recurrentes sin recuperación de conciencia entre ellas > 30 min.

∞ OMS

Crisis epilépticas suficientemente prolongadas
→ provocar → condición fija y duradera.

DEFICIONES



↻ Lowenstein(1999)→ operacional→ EEC generalizado.

Convulsiones continuas > 5 min.

ó

Dos o más crisis, durante las cuales no recupera nivel de conciencia basal.

(> 5 min. → probable → 30 min.)

↻ Importancia de manejo precoz, para evitar:

↻ Estadios refractarios.

↻ Secuelas.

↻ Aplica ≥ 5 años de edad.

¿ POR QUE 5 MINUTOS?



❧ Gastaut y Broughton

❧ crisis típicamente TCG, raramente duran > 5 min.

❧ Theodore et al

❧ crisis TCG promedio duración en adultos monitorizados video EEG era 62 segundos.

EPIDEMIOLOGIA



- ↻ Emergencia neurología + común edad pediátrica.
- ↻ Incidencia 17-23 / 100.000 niños/año.
- ↻ 22% → UCIP.
- ↻ + frec. → < un año edad
- ↻ Secuelas Neurológicas → 34%.
- ↻ Mortalidad → 3% - 5%

EPIDEMIOLOGIA CHILE



- ❧ Aranquiz y cols. (serie retrospectiva)
 - ❧ 56% → < 2 años.
 - ❧ 58,5% → epilépticos en tto.
 - ❧ etiología + frec. → sintomática aguda.
 - ❧ 14 niños sanos → 96% → alteraciones neurológicas.
 - ❧ 13 niños → debut TCG.
 - ❧ EEC ≠ EENC
 - ❧ falleció un niño → causa sintomática remota (EENC)

CLASIFICACION

EE



∞ Semiología.

∞ Convulsivo (actividad motora)

∞ No convulsivo (alteración conciencia)



Focal y
Generalizada

∞ Etiología.

∞ EEG.

∞ Edad.

CLASIFICACION EE



- ❧ Dr. Treiman. (2006)
- ❧ Clasificación utilidad practica.
 - ❧ 3 tipos:
 - ❧ EE Generalizado Convulsivo.
 - ❧ EE no Convulsivo
 - ❧ EE parcial complejo
 - ❧ EE de ausencia.
 - ❧ EE Parcial Simple o Focal.

SEMIOLOGIA

Table 2. Axis I: Classification of status epilepticus (SE)

- (A) With prominent motor symptoms*
- A.1 Convulsive SE (CSE, synonym: tonic-clonic SE)
 - A.1.a. Generalized convulsive
 - A.1.b. Focal onset evolving into bilateral convulsive SE
 - A.1.c. Unknown whether focal or generalized
- A.2 Myoclonic SE (prominent epileptic myoclonic jerks)
 - A.2.a. With coma
 - A.2.b. Without coma
- A.3 Focal motor
 - A.3.a. Repeated focal motor seizures (Jacksonian)
 - A.3.b. Epilepsia partialis continua (EPC)
 - A.3.c. Adversive status
 - A.3.d. Oculoclonic status
 - A.3.e. Ictal paresis (i.e., focal inhibitory SE)
- A.4 Tonic status
- A.5 Hyperkinetic SE
- (B) Without prominent motor symptoms (i.e., nonconvulsive SE, NCSE)*
- B.1 NCSE with coma (including so-called "subtle" SE)
- B.2 NCSE without coma
 - B.2.a. Generalized
 - B.2.a.a Typical absence status
 - B.2.a.b Atypical absence status
 - B.2.a.c Myoclonic absence status
 - B.2.b. Focal
 - B.2.b.a Without impairment of consciousness (aura continua, with autonomic, sensory, visual, olfactory, gustatory, emotional/psychic/experiential, or auditory symptoms)
 - B.2.b.b Aphasic status
 - B.2.b.c With impaired consciousness
 - B.2.c Unknown whether focal or generalized
 - B.2.c.a Autonomic SE

Table 5. SE in selected electroclinical syndromes according to age

SE occurring in neonatal and infantile-onset epilepsy syndromes

Tonic status (e.g., in Ohtahara syndrome or West syndrome)

Myoclonic status in Dravet syndrome

Focal status

Febrile SE

SE occurring mainly in childhood and adolescence

Autonomic SE in early-onset benign childhood occipital epilepsy (Panayiotopoulos syndrome)

NCSE in specific childhood epilepsy syndromes and etiologies (e.g., Ring chromosome 20 and other karyotype abnormalities, Angelman syndrome, epilepsy with myoclonic-atonic seizures, other childhood myoclonic encephalopathies; see Appendices 1–3)

Tonic status in Lennox-Gastaut syndrome

Myoclonic status in progressive myoclonus epilepsies

Electrical status epilepticus in slow wave sleep (ESES)

Aphasic status in Landau-Kleffner syndrome

SE occurring mainly in adolescence and adulthood

Myoclonic status in juvenile myoclonic epilepsy

Absence status in juvenile absence epilepsy

Myoclonic status in Down syndrome

SE occurring mainly in the elderly

Myoclonic status in Alzheimer's disease

Nonconvulsive status epilepticus in Creutzfeldt-Jakob disease

De novo (or relapsing) absence status of later life

These forms of SE may be encountered prevalently in some age groups, but not exclusively.

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE EEC OBTENIDO DE REVISIÓN DE ESTUDIOS TIPO III EN NIÑOS

| TIPO | DEFINICIÓN | EJEMPLO |
|---|---|--|
| Agudo sintomático | EEC que ocurre en una enfermedad aguda o un insulto al SNC | Meningitis, encefalitis, alteración de electrolitos, sepsis, hipoxia, trauma, intoxicación |
| Remoto sintomático | EEC ocurre sin una provocación aguda en un niño con historia previa de alteración del SNC o encefalopatía crónica | Malformación de SNC, lesión traumática cerebral previa, alteración cromosómica |
| Remoto sintomático con un evento agudo gatillante | EEC en una encefalopatía crónica pero con una provocación aguda | Por ejemplo, malformación del SNC asociada a hipoglicemia o infección u otro insulto agudo |
| Encefalopatía progresiva | EEC en una patología de base progresiva | Por ejemplo Enf.mitocondrial, de depósito, aciduria orgánica, aminoacidopatías, etc. |
| Febril | EEC con único gatillante la fiebre, descartado infección directa de SNC | Infección respiratoria superior, sinusitis, sepsis |
| Criptogénico* | EEC sin un precipitante agudo o enfermedad de base conocido | Desconocido Incluye Epilepsias de origen genético |

EE no Convulsivo



- ∞ Integra una serie de condiciones donde hay actividad eléctrica ictal prolongada, asociada de síntomas no convulsivos.
- ∞ Movimientos sutiles : espasmos de brazos, piernas, tronco o de músculos faciales, desviación ocular y nistagmo.

EE no Convulsivo



- ∞ Shorvon (2007) cumplir mínimo 3 criterios:
 - ∞ Disminución del nivel de conciencia u otro déficit neurológico.
 - ∞ EEG con crisis eléctricas típicas o descargas continuas.
 - ∞ Rta clínica y eléctrica a FAE.

EENC



- ∞ EENC → 20 - 25 % de los pacientes en status .
- ∞ Se presenta en el 8% de todos los pacientes comatosos sin signos clínicos de actividad ictal clínica.
- ∞ Persistencia → 14% después de controlar un episodio EEG.
- ∞ Diagnóstico diferencial: causa psicógena.

EENC



Fenotipo 1

☞ Pcte confuso en Serv.
Urg. con relativo buen
pronostico o portador
de sind. epileptico
cronico.

Fenotipo 2

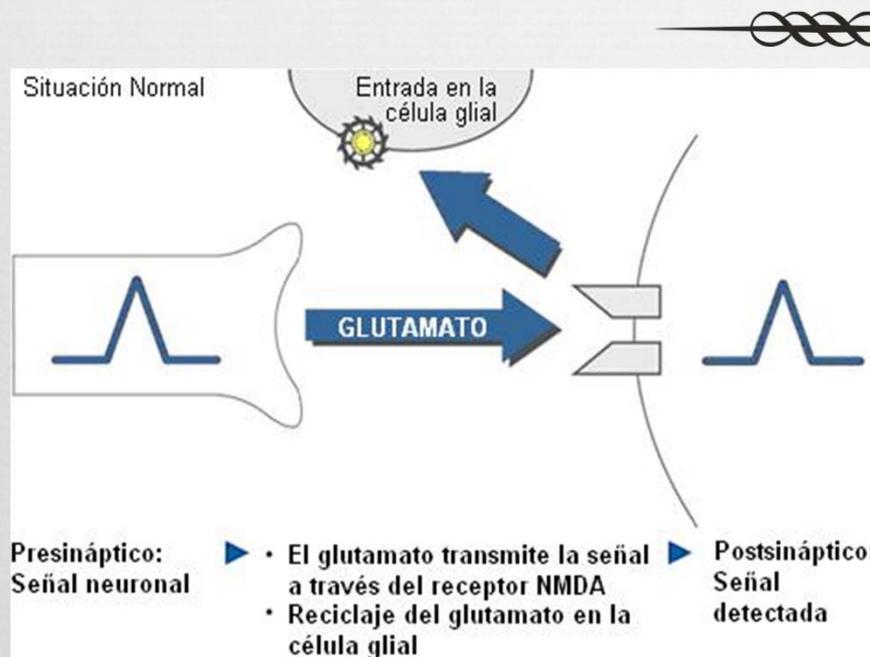
☞ Pcte agudamente
enfermo con
importante
compromiso de
conciencia, con o sin
movimientos motores
sutiles.

EENC



- ∞ Dx → EENC → EEG.
- ∞ Monitorizar a:
 - ∞ Compromiso de conciencia 2rio a :
 - ∞ Traumatismo
 - ∞ Lesión cerebral.
 - ∞ Compromiso de conciencia sin etiología clara.
 - ∞ Pacientes que posterior a EEC no recuperan conciencia.
 - ∞ EEC refractario.

FISIOPATOLOGIA



CRISIS EPILEPTICA MANTENIDA

Mecanismos de autolimitación

Excitatorio

Inhibitorio

Glutamato

Aspartato

Glicina y D-serina

GABA

***30 min, puede disminuir 20 veces la potencia BZD.**

Rev Med Chile 2016; 144: 83-93

PATOGENIA



Aumenta receptores NMDA

Insuficiencia mitocondrial

- Prolongación crisis
- Necrosis y apoptosis celular

Alteración barrera hematoencefalica.

FISIOPATOLOGIA



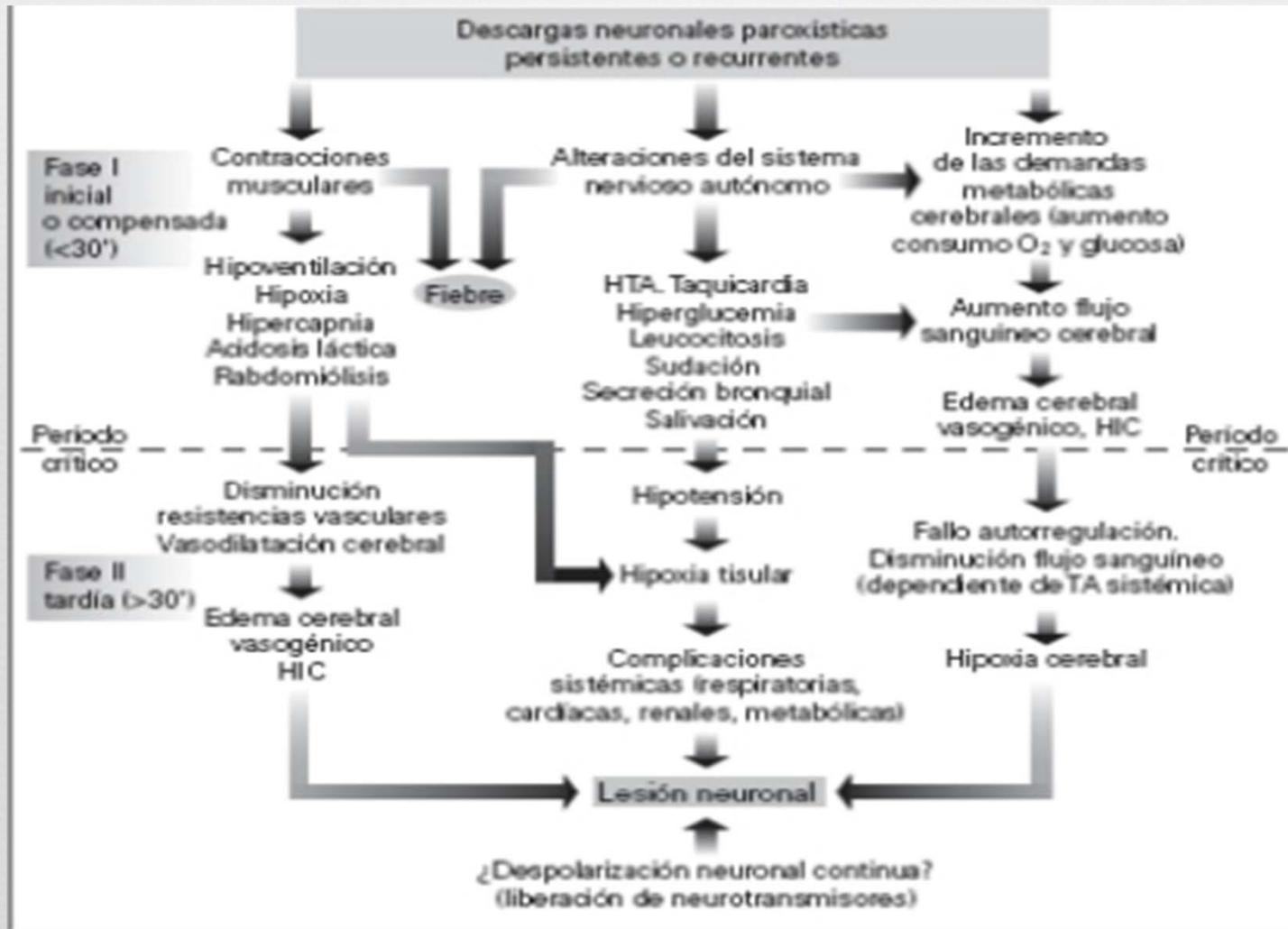
1 era fase o fase de compensación < 30 min.

- ☞ Manifestaciones motoras.
- ☞ HTA, taquicardia, aumento del vol. cardiaco y flujo cerebral.
- ☞ Hiperglicemia y aumento del cortisol.

Descompensación > 30 min.

- ☞ Lactato elevado.
- ☞ Acidosis Metabólica.
- ☞ Disminuye PA y Flujo cerebral.
- ☞ Hipoglicemia y dism. oxigenación cerebral.
- ☞ SIADH

FISIOPATOLOGIA



ENFRENTAMIENTO



OBJETIVOS



- ❧ Mantenimiento de la vía aérea, oxigenación, ventilación y circulación adecuadas.
- ❧ Terminar crisis electroclínicas y electrográficas.
- ❧ Prevenir la recurrencia de crisis.
- ❧ Manejo de las complicaciones.
- ❧ Diagnóstico y tratamiento de las causas si es posible.

MEDIDAS DE SOPORTE



- ❧ Valoración del C-B-A
- ❧ Aspiración de secreciones
- ❧ Evitar broncoaspiración: lateralización de la cabeza, SNG.
- ❧ Intubación endotraqueal en paciente con depresión respiratoria.
- ❧ Oxígeno al 100% con mascarilla.
- ❧ Obtener vía venosa y/o central.
- ❧ vía intraosea
- ❧ Monitoreo ECG y PA.

ENFRENTAMIENTO



- ❧ Obtener información pertinente.
 - ❧ Historia clínica
 - ❧ Antecedentes perinatales-post-natales

- ❧ Factores desencadenantes.

- ❧ Características de la crisis.

- ❧ Administración de medicamentos.

ENFRENTAMIENTO



- ❧ Control de signos vitales: FC, FR, PA, SAT O2, Temperatura. Peso
- ❧ Examen físico.
- ❧ Valoración Neurológica.
- ❧ Laboratorio Basicos (muestras critico) .

ETAPAS del EE

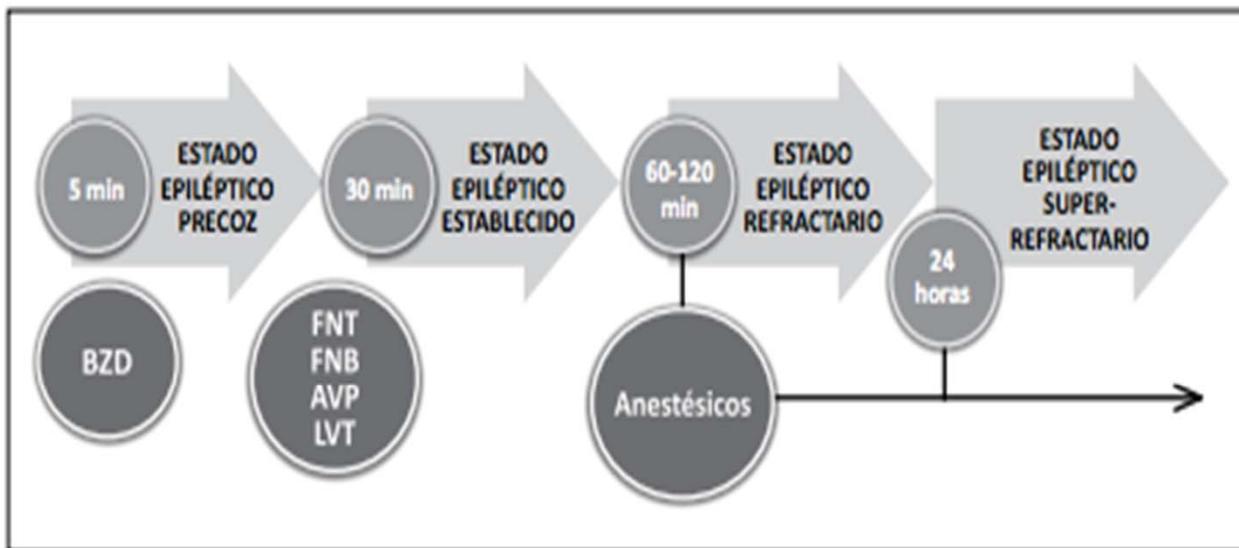


Figura 1. Etapas del estado epiléptico.

TRATAMIENTO 1^{ERA} LINEA (5min a 30min)



VIA VENOSA o INTRAOSEA

Lorazepam: 0.1 mg/kg iv.
Máximo 4 mg

Diazepam: 0.2 - 0.3 mg/ Kg iv.
Max < 5 años 5mg y > 5 años
10 mg dosis.

Midazolam: 0,1- 0,2 mg/kg
máx.. 10mg

Sin VIA VENOSA

Midazolam: 0.2 mg /kg IM.
intranasal 0,2 mg/kg.
máx. 5mg/nasal

Bucal 0.5mg / kg
Max. 10 mg

Diazepam: 0.5 mg/ Kg rectal
Máximo 10 mg dosis

Si persiste crisis... repetir a los 5'.
Recordar que a >2 dosis de BZD
> riesgo depresión respiratoria.

Rev Med Chile 2016; 144: 83-93
Paediatr Child Health Vol 16 No 2
Feb/2011

TRATAMIENTO 2^{da} LINEA



| | | | |
|-----------------------------------|-----------------------|---|--|
| 2. EE establecido (30 min-60 min) | 10-45 min 2° línea | <p>10-15 min: Lorazepam ev 0,1 mg/kg (máximo 8 mg)</p> <p>20-25 min: Fenitoína 18-20 mg/kg ev sin exceder velocidad de 1 mg/kg/min (50 mg/min) con monitor ECG y PA.</p> <p>Se puede repetir 1 dosis de 10 mg/kg o Fenobarbital 20 mg/kg ev, pasar en 5 minutos (velocidad 2 mg/kg/min)</p> <p>Alternativas: Ácido Valproico 20-40 mg/kg (velocidad de 3-6 mg/kg/min)</p> <p>Levetiracetam 30-60 mg/kg ev o vo, a pasar en 15 min</p> | <p>Si persiste crisis traslado a Unidad de Paciente Crítico Pediátrico para monitorización estricta y manejo con intensivista pediátrico que considere estabilización de funciones vitales afectadas y complicaciones sistémicas del estado epiléptico y de su tratamiento</p> <p>Si cede crisis clínica, se considera monitoreo electroencefalográfico continuo para detección de crisis electrográficas (subclínicas) para su oportuno tratamiento</p> <p>Con estabilización del paciente, realizar estudio para buscar la causa: Neuroimagen, punción lumbar (descartar infecciones, búsqueda de bandas oligoclonales-guardar muestra para estudio ac) Espectroscopia</p> |
| 3 | 45 min-60 min | <p>Si aún no se logra control considerar: Midazolam dosis de carga: 0,1-0,2 mg/kg, seguido de infusión continua de 0,1-0,4 mg/kg/h* (iniciar con 1-2 µg/kg/min titulando cada 15 min hasta controlar las crisis EEG). Duración habitual 12-48 h. Evitar en enfermedad renal o hepática, <i>miastenia gravis</i> o porfiria</p> | |

2^{da} LINEA EE Establecido (30min a 60min)



FENITOINA

- ☞ Eleccion, logra control inmediato
 - ☞ Evita recurrencias.
 - ☞ Dosis de carga para lograr concentración terapéutica 6-24 hrs
 - ☞ hipotension/arritmias.
 - ☞ Considerar administración simultánea con BZD
 - ☞ Convulsión $\geq 15'$ al ingreso. Tratamiento crónico con BZD
- ☞ Dosis de carga:
 - ☞ 20 mg/kg/iv (max. 1 gr), ritmo de administración 1 mg/kg/min
 - ☞ Usuarios previos de FNT: bolo de 5mg/kg
 - ☞ Dosis de mantención:
 - ☞ 5-10mg/k/día cada 12 horas iv. Iniciar a las 12 horas de la dosis inicial

2^{da} LINEA



FENOBARBITAL

- ∞ Dosis de carga:
 - ∞ 20mg/kg iv.
administración 2
mg/kg/min
- ∞ Dosis de mantenimiento:
 - ∞ 0,5 – 1 mg/kg/hr
- ∞ Recomendación empírica < 6 meses.
- ∞ Efectos secundarios:
Depresión respiratoria
sobre todo si hubo
tratamiento previo con
diazepam, sedación

2^{da} LINEA



ACIDO VALPROICO

- ∞ Efectivo; EE resistente a DZP y FNT.
- ∞ rapido control de crisis y mejor perfil de seguridad.
- ∞ No existen datos suficientes que justifiquen su uso antes que FNT.
- ∞ No recomendado en enfermedad hepática previa o mitocondriales, especialmente en niños < 3 años.
- ∞ Dosis de carga: 20mg/kg EV a pasar en 5 min, si no cede, repetir dosis de 10mg/kg a los 15 min.
- ∞ Infusión continua: después de 30 min de pasado el bolo
 - ∞ 1 a 9 años: 1mg/kg/hrs
 - ∞ Mayor 9 años: 0,5 mg/kg/hr
- ∞ Dosis máx: 600 mg/día

2^{da} LINEA



LEVETIRACETAM

- ↻ Amplio espectro de acción.
- ↻ Formulación EV es equivalente a la oral.
- ↻ Efectividad 70%.
- ↻ Dosis de carga 30-60 mg/kg a pasar en 15 min, dosis máxima 57 mg/kg
- ↻ Efectos adversos en < 10% leves y transitorios. Administrar con precaución en pacientes con psicosis y trastornos de conducta

3ra Línea



MIDAZOLAM.

| | |
|---------------|--|
| 45 min-60 min | Si aún no se logra control considerar: Midazolam dosis de carga: 0,1-0,2 mg/kg, seguido de infusión continua de 0,1-0,4 mg/kg/h* (iniciar con 1-2 μ g/kg/min titulando cada 15 min hasta controlar las crisis EEG). Duración habitual 12-48 h. Evitar en enfermedad renal o hepática, <i>miastenia gravis</i> o porfiria |
|---------------|--|

Rev Med Chile 2016; 144: 83-93

3^{era} LINEA



15' tras inicio de administración de Fenitoína

- ∞ < 2 años o sospecha Enfermedad Metabólica
Fenobarbital 20 mg/Kg (amp 200mg/5ml diluir a 20ml volumen en SF). Pasar a 2mg/Kg/min (máximo 60mg / min). Dosis Máxima 1200mg.
- ∞ en > 2 años
Acido valproico 30 mg/kg (amp 500mg/5ml diluir en 50 ml SF). Pasar a 5mg/kg/min. Dosis Máxima 1800mg. Seguir con infusión 5mg/kg/hora (diluir 1 amp en 250ml SF).

ESTATUS EPILEPTICO REFRACTARIO



Definición operacional

Persistencia de actividad epiléptica (convulsiva-no convulsiva) > 60 min. o cuando no responde, luego de la administración de 2 o 3 FAE.

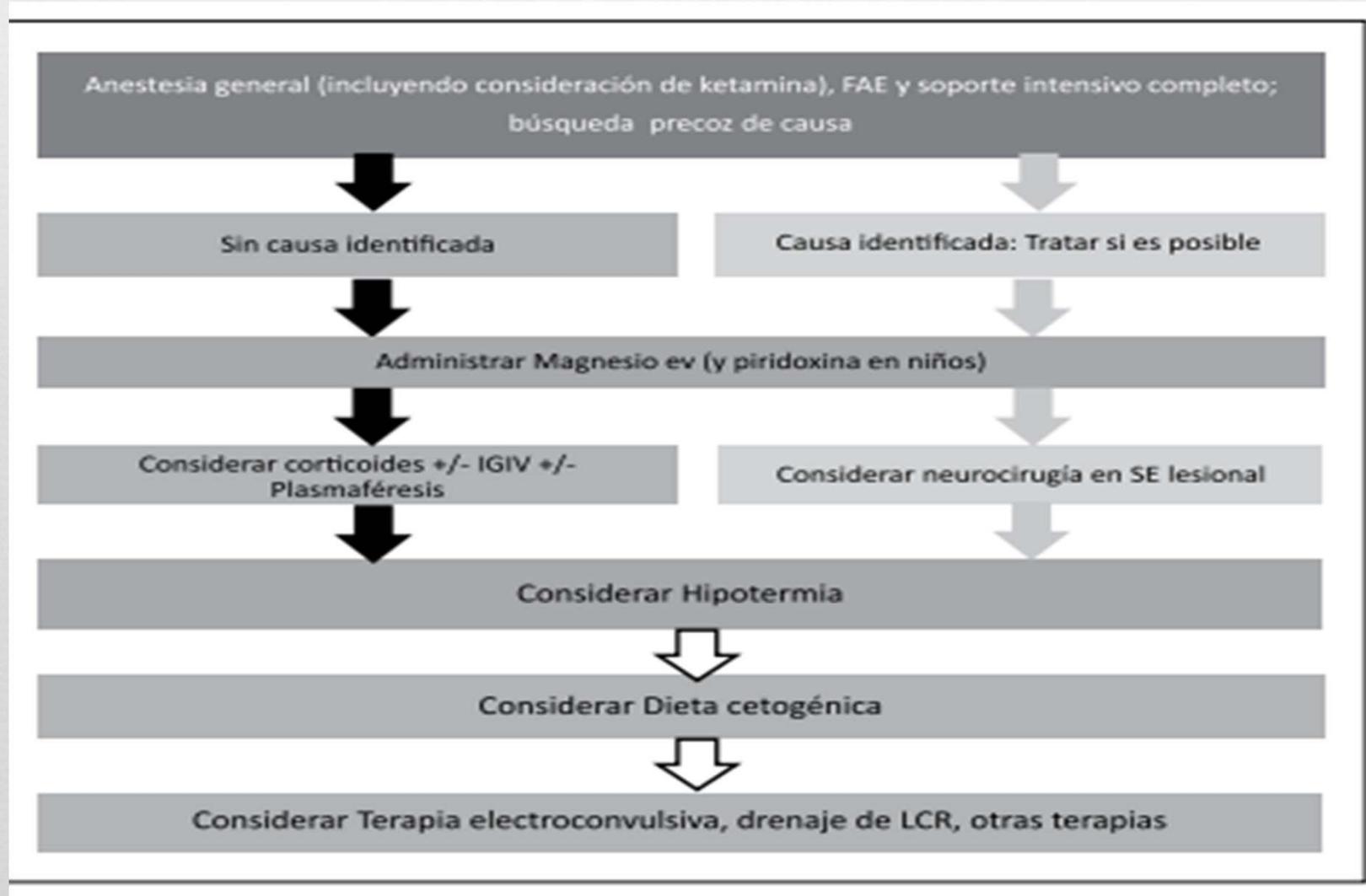
Objetivo del tratamiento

Eliminación de toda actividad convulsiva, sin recurrencia, por al menos 24hrs.

4^{ta} LINEA

| 4 EE-R | 61-80 min 3° línea | Anestésico* | Dosis | Recomendación | Con el uso de anestésicos se recomienda monitoreo EEG continuo | Objetivo de monitoreo EEG continuo: |
|-----------|-----------------------|-----------------------------|--|--|---|---|
| | | Tiopental/ Pentobarbital | <u>Tiopental</u> Dosis de carga: 2-3 mg/kg Dosis de mantención: 3-5 mg/kg/h | 1° línea en casos severos. Dosis adicionales hasta patrón EEG estallido supresión Cuidar interacciones farmacocinéticas. Evitar en enf. hepáticas, <i>miastenia gravis</i> , porfiria, hemorragia severa o quemaduras, ISSRR | | <ul style="list-style-type: none"> • Lograr control de crisis clínicas y electrográficas • Lograr patrón de estallido supresión mantener monitoreo EEG para controlar los períodos de supresión |
| | | Propofol | Dosis de carga: 3-5 mg/kg Dosis de mantención: 5-10 mg/kg/h | 1° línea en casos complejos en que interesa facilidad en el uso y propiedades farmacocinéticas Usar en casos de hipotensión problemática con otras drogas Evitar infusión por > 48 h especialmente en altas dosis y en niños. Precaución con uso concomitante de esteroides o catecolaminas | | |
| | | Ketamina | Dosis de carga: 1-3 mg/kg Dosis de mantención: > 5 mg/kg/h | 2° línea, especialmente cuando la depresión cardiorrespiratoria y la hipotensión son problemáticas | | |

Tto EE-SR



Tratamiento EER-SR



Tabla 4. Esquemas de tratamiento anestésico utilizados en estudios publicados de EE-R y SR en pacientes de todas las edades

| | Tiopental/Pentobarbital | Midazolam | Propofol |
|---|--------------------------------|------------------|-----------------|
| Mediana de duración del tratamiento | 53 h (11-1200) | 16 h (10-240) | 32 h (0,5-432) |
| Dosis | 0,5-20 mg/kg/h | 0,02-1,8 mg/kg/h | 0,1-24 mg/kg/h |
| Mediana de duración del SE previo al inicio del fármaco | 16 h (1-720) | 4 h (0,7-48) | 18 h (10-600) |

| Tiopental/ Pentobarbital | Midazolam | Propofol | Ketamina |
|---|---|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - FAE potente - Experiencia clínica - Baja t° central - Rol neuroprotector | <ul style="list-style-type: none"> - FAE - Infusión prolongada sin acumulación | <ul style="list-style-type: none"> - Fácil control (rápido inicio y recuperación, incluso postinfusión prolongada) | <ul style="list-style-type: none"> - No es cardiodepresor ni hipotensor |
| <ul style="list-style-type: none"> - Depresor cardiorrespiratorio. - Hipotensor - Toxicidad hepática/ pancreática - Inmunosupresión - Menor motilidad GI - Interacciones - Acumulación | <ul style="list-style-type: none"> - Menor efectividad anestésica - Depresor cardiorrespiratorio. - Hipotensor - Daño hepatorenal - Riesgo de tolerancia y recurrencia de crisis | <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de infusión propofol - Dolor en sitio de inyección - Movimientos involuntarios | <ul style="list-style-type: none"> - Escasa experiencia - Hipertensión - Potencial neurotóxico |

Figura 2. Ventajas y Desventajas de los anestésicos utilizados en EE. UU. y CO. Adaptado de Chaves C, Sola M. The current

ESTUDIOS



❧ ESTUDIO COMPLEMENTARIO NEUROIMAGENES

- ❧ TAC se realiza con el paciente estabilizado. Si la imagen es normal, PL para descartar infección del SNC.
- ❧ Crisis focales ,traumatismo ,enfermedad neoplásica, sospecha de infección.

ESTUDIOS



❧ PUNCIÓN LUMBAR

- ❧ Presencia de fiebre debe hacer sospechar infección del SNC
- ❧ Iniciar tratamiento empírico con cobertura bacteriana y viral ,hasta que los resultados de la PL estén disponibles.

ESTUDIOS



∞ **EEG.**

∞ EE convulsivo → puede no ser necesaria.

∞ Útil → descartar estatus no convulsivo .

OTROS ESTUDIOS



- ❧ Errores congénitos del metabolismo.
 - ❧ SIN etiología definida.
 - ❧ si hay una historia anterior SUGERENTE de trastorno metabólico.
- ❧ Toxicológico

COMPLICACIONES



- ∞ La gravedad depende de la etiología, duración y de efectos secundarios de los fármacos utilizados .
- ∞ Cardiovasculares: taquicardia e HTA inicial, arritmias, ICC, hipotensión ,PCR.
- ∞ Respiratorias: hipoxemia, acidosis respiratoria, neumonía aspirativa, VMI.
- ∞ Neurológicas: edema cerebral.
- ∞ Metabólicas: acidosis metabólica , hiperglicemia, hipoglicemia, hiperkalemia

American Epilepsy Society Guideline



Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society

Tracy Glauser, MD,¹ Shlomo Shinnar, MD, PhD,² David Gloss, MD,³ Brian Alldredge, PharmD,⁴ Ravindra Arya, MD, DM,¹ Jacquelyn Bainbridge, PharmD,⁵ Mary Bare, MSPH, RN,¹ Thomas Bleck, MD,⁶ W. Edwin Dodson, MD,⁷ Lisa Garrity, PharmD,⁸ Andy Jagoda, MD,⁹ Daniel Lowenstein, MD,¹⁰ John Pellock, MD,¹¹ James Riviello, MD,¹² Edward Sloan, MD, MPH,¹³ David M. Treiman, MD¹⁴

¹Division of Neurology, Comprehensive Epilepsy Center, Cleveland Children's Hospital Medical Center and University of Cleveland; ²College of



Q1. ¿Qué anticonvulsivos son eficaces como terapia inicial y subsiguiente?

En los niños, el lorazepam intravenoso y el diazepam intravenoso se establecen como eficaces para detener las convulsiones que duran al menos 5 minutos (nivel A), mientras que el diazepam rectal, el midazolam intramuscular, el midazolam intranasal y el midazolam bucal son probablemente efectivos.

Q2. ¿Qué eventos adversos se asocian con la administración de anticonvulsivos?

La tasa de depresión respiratoria en pacientes con estado epiléptico convulsivo tratado con benzodiazepinas es menor que en pacientes con estado epiléptico convulsivo tratados con placebo, lo que indica que los problemas respiratorios son una consecuencia importante del estado epiléptico convulsivo no tratado



- ❧ Q3. ¿Cuál es la benzodiazepina más efectiva?
 - ❧ no se ha establecido una diferencia significativa en la eficacia entre el lorazepam IV y el diazepam IV (nivel A). el midazolam (IM / intranasal / bucal) es probablemente más efectivo que el diazepam (IV / rectal) (nivel B).

- ❧ Q4. ¿Es IV la fosfenitoína más eficaz que la fenitoína IV?
 - ❧ Cuando ambos están disponibles, la fosfenitoína se prefiere sobre la fenitoína basada en la tolerabilidad, pero la fenitoína es una alternativa aceptable (Nivel A).



- ❧ Q5. ¿Cuándo disminuye significativamente el efecto anticonvulsivante (es decir, después de cuántos anticonvulsivos diferentes el epilepticus del estado se vuelve refractario)?
- ❧ En niños, la segunda terapia parece menos efectiva y no hay datos sobre la tercera terapia e cacia (Nivel C).

STUDY PROTOCOL

Open Access



A multicentre randomised controlled trial of levetiracetam versus phenytoin for convulsive status epilepticus in children (protocol): Convulsive Status Epilepticus Paediatric Trial (ConSEPT) - a PREDICT study

Stuart R. Dalziel^{1,2*}, Jeremy Furyk^{3,4}, Megan Bonisch¹, Ed Oakley^{5,6,7}, Meredith Borland⁸, Jocelyn Neutze⁹, Susan Donath⁶, Cynthia Sharpe¹, Simon Harvey⁵, Andrew Davidson⁵, Simon Craig¹⁰, Natalie Phillips¹¹,

AUN SE ENCUENTRA EN 1ERA ETAPA DE ESTUDIO.

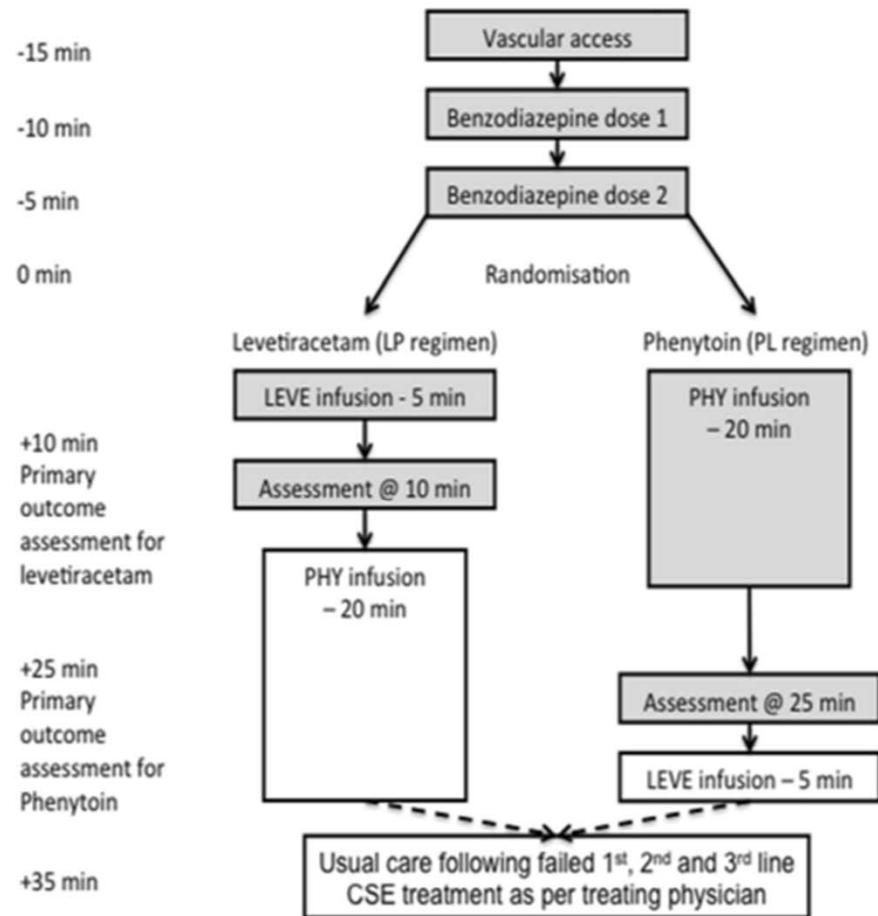


Fig. 1 Participant flow for ConSEPT. Management indicated by dashed lines and boxes without fill will only occur if CSE is on-going at that time point. Min = minutes, LP = Levetiracetam phenytoin, PL = Phenytoin levetiracetam, LEVE = levetiracetam, PHY = Phenytoin

GRACIAS

