

ORIGINALES

Estado epiléptico resistente en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Análisis de factores de riesgo. Experiencia en un hospital de la provincia de Buenos Aires

FEDERICO BOIS,^{1*} ARIEL ESSEN,² ANA MARÍA SILVA,³ LUIS BONI,² MARTÍN MONTECRISTO¹

¹ Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, Hospital "Dr. Raúl F. Larcade", San Miguel, Buenos Aires

² Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, Hospital Central de Pediatría "Dr. Claudio Zin", Malvinas Argentinas, Buenos Aires

³ Unidad de Pediatría, Hospital Alemán, Ciudad Autónoma de Buenos Aires

* Correspondencia: fedeboiss@hotmail.com

Recibido: 20 marzo 2019. Revisado: 22 enero 2020. Aceptado: 12 febrero 2020.

Resumen

Introducción: El estado epiléptico es la emergencia neurológica más frecuente en pediatría. El cuadro de los pacientes que no responden al tratamiento estándar con dosis adecuadas de benzodiazepinas, seguido de una droga antiepiléptica aceptable, se define como estado epiléptico resistente.

Objetivo: Caracterizar la población de niños con estado epiléptico que ingresan en la UCIP y determinar qué factores son predictores de falta de respuesta al tratamiento en esta población.

Pacientes y Métodos: Estudio de casos y controles, retrospectivo. Niños con estado epiléptico internados en la UCIP desde febrero de 2015 hasta 2017. *Casos:* estado epiléptico resistente al tratamiento. *Controles:* estado epiléptico no resistente al tratamiento. Se calculó la *odds ratio* individual y ajustada para las distintas variables en el paquete estadístico MedCalc.

Resultados: Se internaron 35 pacientes (12 casos y 23 controles). El 77% tuvo fiebre. Los niños con antecedente de convulsión febril tuvieron 2,5 veces más riesgo de sufrir estado epiléptico resistente al tratamiento (OR 2,58; IC95% 1,17-5,68). El antecedente de enfermedad neurológica también se relacionó con falta de respuesta. El análisis de regresión múltiple confirmó estas variables como asociadas a estado epiléptico resistente.

Conclusiones: Como el riesgo de muerte de los pacientes con estado epiléptico resistente al tratamiento aumenta, sería importante disponer de más herramientas para predecir este desenlace e iniciar un tratamiento oportuno. Resultaría útil entrenar a los padres de niños con antecedente de convulsión febril en la administración de drogas antiepilépticas prehospitalaria, esto podría prevenir la farmacoresistencia, el daño neurológico y las complicaciones que acarrea el ingreso en la UCIP.

Palabras clave: Estado epiléptico; estado epiléptico resistente al tratamiento; status convulsivo; convulsión febril.

Abstract

Introduction: Status epilepticus is the most frequent neurological emergency in pediatrics. Condition of patients who do not respond to standard treatment with adequate doses of benzodiazepines followed by an acceptable antiepileptic drug is defined as refractory status epilepticus.

Objective: To characterize the population of children with status epilepticus who are admitted to the PICU and determine which factors are predictors of lack of response in this population.

Patients and Methods: Retrospective case-control study. Children with status epilepticus admitted to the PICU from February 2015 to 2017. *Cases:* refractory status epilepticus. *Controls:* non-refractory status epilepticus. Individual and adjusted odds ratios were calculated for the different variables in MedCalc statistical software.

Results: 35 patients were admitted (12 cases and 23 controls). A total of 77% of patients had fever. Children with a history of febrile seizure had a 2.5 greater risk of refractory status epilepticus (OR: 2.58, 95%CI: 1.17-5.68). The history of neurological disease was also related to lack of response. The multiple regression analysis confirmed these variables as associated with refractory status epilepticus.

Conclusions: Given the increased mortality of patients with refractory status epilepticus, it would be important to have more tools to predict this outcome and to initiate timely treatment. It would be useful to train parents of children with a history of febrile seizure in the application of pre-hospital antiepileptic medication, this could prevent drug resistance, neurological damage and the complications associated with admission to the PICU.

Key words: Epileptic state; refractory status epilepticus; convulsive status; febrile seizure.

Introducción

El estado epiléptico (EE) es la emergencia neurológica más frecuente en pediatría. A pesar de los avances en el tratamiento, durante los últimos años, sigue estando asociada a una considerable tasa de morbi-mortalidad. Es una causa de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos, tanto por el daño neurológico como por las complicaciones respiratorias.

El término que define al EE es una convulsión prolongada o convulsiones recurrentes sin recuperación de la conciencia en un lapso determinado que difiere según los distintos autores. Existe un amplio consenso sobre su manejo y tratamiento; sin embargo, no hay una definición universalmente aceptada de su duración.

Es sabido que el tiempo de convulsión es un factor determinante en la evolución hacia la falta de respuesta, por lo que es de vital importancia actuar rápidamente y reconocer a los pacientes que corren un mayor riesgo.

Tradicionalmente se define al EE como una actividad convulsiva continua de más de 30 min o una serie de convulsiones de igual duración sin completa recuperación entre las crisis. Sin embargo, se ha descrito que el daño neuronal y la farmacorresistencia pueden ocurrir antes de ese lapso, por lo que resulta más conveniente la definición establecida en la Guía para la Evaluación y Manejo del Estado Epiléptico, como 5 min o más de actividad epiléptica continua clínica o electroencefalográfica.

Las etiologías que generan el EE son diversas, y deben ser tenidas en cuenta al momento del ingreso en el departamento de emergencias para iniciar el tratamiento específico, además del tratamiento anti-epiléptico. A su vez, la evolución del EE varía en función de la causa que lo desencadenó. Esto implica una respuesta rápida e intensiva por parte del equipo médico tratante para detener la convulsión y realizar un diagnóstico precoz.

El EE febril es el más frecuente de los EE, la fiebre es la única causa, y suele confundirse con las convulsiones febriles prolongadas. Afortunadamente la mayoría de los EE febriles corresponden a convulsiones febriles prolongadas y la recuperación es completa, mientras que el EE febril sintomático (caracterizado por un trazado electroencefalográfico continuo anormal) suele corresponder a etiologías más graves y de peor pronóstico, que tienen menor incidencia.

La meningitis bacteriana es uno de los diagnósticos más graves de los EE febriles. Representa porcentajes variables de los casos según los reportes. En un estudio, la meningitis bacteriana fue la etiología en el 0,8% de los pacientes con EE, mientras que, en los países en vías de desarrollo, la infección del sistema nervioso central (SNC) puede significar porcentajes mucho más altos.

Según cierta evidencia, es más probable que las convulsiones febriles de más de 15 min estén asociadas a meningitis bacteriana. Sin embargo, la mayoría de estos niños presentan alguna otra sintomatología previa de síndrome meníngeo, además del episodio convulsivo.

Se ha descrito que es poco probable que las convulsiones que duran más de 5-10 min se detengan por sí solas, por lo que el tratamiento debe iniciarse lo antes posible. Las definiciones de EE de menor duración favorecen el manejo intensivo, y la prevención del daño neurológico y sus complicaciones en los niños.

Cuando el paciente no responde al tratamiento estándar para el EE, entendiéndose por esto a las dosis adecuadas de benzodicepinas, seguidas de una droga antiepiléptica aceptable, el cuadro se define como EE resistente (EER). La mayoría de los expertos no considera más a la duración de la convulsión como un criterio para estatus resistente, sino que la falta de respuesta se define por las drogas utilizadas.

La duración de la convulsión es un factor determinante en la evolución a EER, mientras más se prolonga, menor es la probabilidad de que se detenga por sí sola. Según se postula, este fenómeno estaría relacionado principalmente con la internalización de receptores GABA, blanco de acción farmacodinámico de las benzodicepinas, entre otros mecanismos.

Algunos factores de riesgo descritos para la progresión a EER son el retraso en la administración de drogas antiepilépticas y su uso inadecuado, infección del SNC, encefalopatía metabólica, hipoxia y antecedente de epilepsia. La etiología criptogenética fue la mayor determinante de progresión a EER, y no hay una prevención específica para dicha etiología.

Por todo lo expuesto, consideramos importante determinar qué pacientes tienen más riesgo de EER y nos planteamos caracterizar la población de niños con EE que ingresan en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) y determinar qué factores son predictores de falta de respuesta en esa población.

Objetivo

Caracterizar la población de niños con EE que ingresan en la UCIP y determinar qué factores son predictores de falta de respuesta en esta población.

Metodología

Tipo de estudio

Estudio analítico de casos y controles, retrospectivo.

Población

Niños de 0 a 15 años con diagnóstico de EE internados en la UCIP del Hospital Pediátrico de Malvinas

Argentinas, provincia de Buenos Aires, en el período de febrero de 2015 a 2017, duración de dos años. Los pacientes fueron divididos en dos grupos:

Casos

Niños internados en la UCIP con diagnóstico de EE que recibieron dosis adecuadas de benzodiazepinas y, al menos, dos drogas antiepilépticas distintas para detener la convulsión, también llamados EER.

Controles

Niños internados en la UCIP con diagnóstico de EE que no requirieron una segunda droga antiepiléptica para detener la convulsión, también llamados EE no resistente (EENR).

Protocolo de atención de los casos

Todos los pacientes con EE fueron manejados según la *Guidelines for the Evaluation and Management of Status Epilepticus* de la Neurocritical Care Society, y la American Heart Association (AHA)¹ y las Guías de la American Epilepsy Society.

Métodos

Se llevó a cabo una revisión de historias clínicas de ambos grupos, en el archivo del hospital, y se extrajeron los siguientes datos: edad, sexo, antecedentes personales de convulsión febril, epilepsia, encefalopatía o malformaciones del SNC, presencia de fiebre, foco infeccioso y, en caso de infección del SNC, agente etiológico aislado en el líquido cefalorraquídeo.

Se registró la duración de cada episodio y el nombre de la medicación administrada.

Se obtuvo la autorización del Comité de Ética del Hospital para revisar las historias clínicas. Además, al recolectar la información de los casos, no se registró ningún dato que permitiera la identificación del paciente, resguardando la intimidad del individuo y la confidencialidad de la información, siguiendo así lo establecido en la Declaración de Helsinki.

Análisis estadístico

Primero se realizaron el análisis descriptivo y la caracterización de los grupos en estudio. La comparación entre ambos se hizo con el test de Fisher para todas las variables cualitativas. Para el análisis de las variables cuantitativas, se utilizó el test t de Student. Luego, se estimó el riesgo de EER a través de un modelo de regresión logística incondicional determinando la razón de probabilidades (*odds ratio*, OR) con un intervalo de confianza del 95% (IC95%, $p < 0,05$) para cada variable en estudio, que fueron: edad, antecedente personal de convulsión febril, enfermedad neurológica, meningitis bacteriana e infección distinta del SNC. Finalmente, se calculó la OR ajustada de cada variable a través de un modelo de regresión logística multivariado.

Se creó una base de datos en la hoja de cálculo Excel para Microsoft Office 2010. El análisis se realizó en el paquete estadístico MedCalc.

Resultados

Entre 2015 y 2017, se registraron 35 casos de EE en la UCIP del Hospital Pediátrico de Malvinas Argentinas, 12 de ellos cumplieron los criterios de caso de EER.

Se analizaron los 35 casos de EE y se los subdividió en dos grupos. El primero estaba formado por 12 niños con diagnóstico de EER (casos) correspondiente al 34,3% de la población estudiada y el segundo, por 23 niños con diagnóstico de EENR (controles), correspondiente al 65,7% de la población.

Se caracterizaron las variables en cada grupo (Tabla 1) y se halló que los grupos estudiados eran homogéneos, debido a que, en general, no se registraron diferencias estadísticamente significativas entre las variables analizadas ($p > 0,05$).

El promedio de edad era de 4 años para ambos grupos. La división por grupos etarios en el total de niños con EE registró que la mayoría tenía entre 6 meses y 6 años (66%); un segundo grupo, entre aquellos > 6 años (20%) y finalmente los < 6 meses (14%). En el grupo de casos, el 75% de los niños tenía entre 6 meses y 6 años, similar al grupo de control donde este porcentaje fue del 61% ($p = 0,233$).

El 66% de la población analizada eran varones. En los grupos de EER y EENR, el 75% y el 61% de los casos, respectivamente, eran del sexo masculino ($p = 0,476$).

Respecto a los antecedentes personales de todos los niños estudiados, se repartieron de la siguiente manera: antecedentes de convulsión febril, al menos, una vez, (11%), antecedentes de epilepsia (11%), antecedentes de malformaciones del SNC (9%) y sin antecedentes (69%) ($p = 0,106$).

Aunque no hubo una diferencia significativa entre los grupos, llama la atención que, en el grupo de EER, hubo una tendencia a presentar antecedente de convulsión febril (25% de los casos), respecto al grupo de control (4%).

El 77% de los pacientes tuvo fiebre (83% en el grupo de EER y 74% en el grupo de EENR, $p = 0,685$).

Entre los 27 pacientes (77% del total de la población) con EE y fiebre, 14 tenían un foco infeccioso respiratorio (40%); nueve, un foco del SNC (26%) y uno tenía un foco gastrointestinal (3%). Once pacientes no registraron foco clínico (31%): tres de los que habían tenido fiebre y ocho que no cursaron con este signo ($p = 0,706$).

De los nueve casos de meningitis (26%) que se observaron en el total de la población, cuatro correspondían al grupo con EER y cinco, al grupo con EENR.

TABLA 1
 Características de la población evaluada

	Total (n = 35), n (%)	Casos (n = 12), n (%)	Controles (n = 23), n (%)	p ^a
Edad				0,233 ^b
<6 meses	5 (14)	1 (8)	4 (17)	
6 meses-6 años	23 (66)	9 (75)	14 (61)	
>6 años	7 (20)	2 (17)	5 (22)	
Sexo				0,476
Masculino	23 (66)	9 (75)	14 (61)	
Femenino	12 (34)	3 (25)	9 (39)	
Antecedentes personales				0,106
Convulsión febril	4 (11)	3 (25)	1 (4)	
Epilepsia	4 (11)	1 (8)	3 (13)	
Malformación del SNC	3 (9)	0 (0)	3 (13)	
Ninguno	24 (69)	8 (67)	16 (70)	
Fiebre				0,685
Sí	27 (77)	10 (83)	17 (74)	
No	8 (23)	2 (17)	6 (26)	
Foco clínico				0,706
SNC	9 (26)	4 (33)	5 (22)	
Respiratorio	14 (40)	4 (33)	10 (44)	
Gastrointestinal	1 (3)	0 (0)	1 (4)	
Sin foco	11 (31)	4 (33)	7 (30)	
Agente etiológico en LCR				0,312
Bacteriano	5 (14)	3 (25)	2 (9)	
Herpes simple	1 (3)	0 (0)	1 (4)	
Enterovirus	1 (3)	0 (0)	1 (4)	
Sin aislamiento	28 (80)	9 (75)	19 (83)	

^a Test exacto de Fisher (a menos que se especifique otro), ^b test t de Student. SNC = sistema nervioso central, LCR = líquido cefalorraquídeo.

La incidencia global de meningitis bacteriana fue del 14%, es decir, cinco casos: tres con EER y dos sin EENR; sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p = 0,312$). Las bacterias aisladas en el líquido cefalorraquídeo fueron *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*.

Hubo dos casos de meningitis viral, correspondientes al grupo de EENR. Los virus hallados fueron herpes simple y enterovirus, este último asociado a clínica de encefalitis. No se obtuvo aislamiento de germen en el líquido cefalorraquídeo de dos casos de meningitis.

En la Tabla 2, se muestran las OR individual y ajustada para todas las variables estudiadas y la aparición de EER. Después de controlar todas las variables, se halló que factores, como la edad entre 6 meses y 6 años, y cursar con un cuadro de meningitis concomitante u otra infección de etiología diferente de la del SNC, no mostraron asociaciones con EER en nuestra población.

Los niños con EE y antecedente de convulsión febril tuvieron un riesgo 2,5 veces mayor de presentar EER que los del grupo de control (OR 2,58; IC95%:1,17-5,68). Este patrón se mantuvo durante el análisis multivaria-

do que controló otros factores, como edad, enfermedades neurológicas preexistentes y la presencia de meningitis u otras infecciones de etiología diferente del SNC (OR ajustado 2,79; IC95% 1,35-5,90).

Por otro lado, se observó que los niños con EE con antecedente de enfermedad neurológica (encefalopatía, epilepsia o malformaciones del SNC) presentaron un riesgo de EER 2,6 veces mayor que los del grupo de control (OR ajustado 2,85; IC95% 1,29-6,23).

Discusión

Algunos autores han descrito la etiología idiopática y la convulsión febril como diagnósticos asociados con resistencia al tratamiento.¹¹ Esto indica que muchos de los pacientes que ingresan en el departamento de emergencias por EE y tienen antecedente de convulsión febril corren riesgo de sufrir EER.

Como el riesgo de muerte es más alto en los pacientes con EER, es importante disponer de más estudios que puedan predecir este tipo de desenlace, con la posibilidad de iniciar medidas prehospitalarias.

En nuestra población, ninguna de las variables estudiadas estuvo asociada con EER. La evidencia

TABLA 2
Factores asociados con estado epiléptico resistente

	OR	IC95%	OR ajustado*	IC95%
Edad				
6 meses-6 años	0,74	(0,30-1,78)	0,92	(0,35-2,40)
Antecedente personal				
Convulsión febril	2,58	(1,17-5,68)	2,79	(1,35-5,90)
Enfermedad neurológica**				
Sí	2,60	(1,24-5,42)	2,85	(1,29-6,23)
Meningitis bacteriana#				
Sí	2,00	(0,81-2,92)	2,17	(0,01-2,37)
Infección distinta del SNC##				
Sí	2,33	(0,98-4,42)	2,78	(0,77-3,28)

OR = razón de probabilidades (*odds ratio*), IC95% = intervalo de confianza del 95%, SNC = sistema nervioso central.

*OR ajustado para todas las otras variables de la tabla, **toda enfermedad neurológica previa entendida como encefalopatía, epilepsia o malformaciones del sistema nervioso central, #meningitis con detección de bacterias en el líquido cefalorraquídeo, ##toda infección concomitante de etiología diferente del SNC, con aislamiento del germen o sin él.

consultada describe otros factores de riesgo, como infección del SNC, epilepsia criptogenética, encefalopatía metabólica.¹⁸

En cuanto a la infección del SNC, la meningitis bacteriana fue un factor predictivo de resistencia al tratamiento en otras investigaciones, situación que no pudo ser evidenciada en este estudio. De todos modos, el EE febril por meningitis sigue siendo un diagnóstico preocupante al ingreso en el departamento de emergencias, que requiere tratamiento específico e indica una etapa avanzada de la enfermedad. Por lo tanto, es preciso tener un alto índice de sospecha de esta entidad en la consulta ambulatoria.

A raíz de la importancia que parece tener el antecedente de convulsión febril, resulta útil educar a los padres y cuidadores de los niños con este antecedente acerca de la administración de drogas antiepilépticas prehospitalaria y orientar todos los esfuerzos a reducir el tiempo entre la convulsión y el tratamiento antiepiléptico efectivo.

Vale la pena replantear la definición de tiempo para el EE dado que la demora para iniciar el tratamiento es un factor que, por lo ya expuesto, está directamente implicado en la evolución hacia EER. Tomando como referencia lapsos menores se podrá ofrecer una mejor atención e iniciar un abordaje intensivo en forma más temprana. Esto podría prevenir la farmacoresistencia, el daño neurológico y las complicaciones relacionadas con el ingreso en la UCIP.

Nuestro estudio estuvo restringido, en algunos casos, por la falta de disponibilidad de electroencefalograma inmediato. Esta situación pudo haber reducido el número de pacientes definidos como resistentes al tratamiento. Otra limitación deriva de la información disponible en las historias clínicas que hizo descartar,

por falta de datos completos, algunos otros casos posibles de analizar.

Por tanto, resulta fundamental que se les garantice a los niños de esta región de la provincia de Buenos Aires con enfermedades neurológicas (epilepsia, encefalopatías o malformaciones del SNC, entre otras) un mejor acceso a especialistas en Neurología Pediátrica, que realicen un adecuado seguimiento y un tratamiento de sus enfermedades de base.

Sería de gran utilidad reforzar las políticas institucionales relacionadas con el adecuado manejo de niños que tienen antecedentes neurológicos y convulsivos febriles, ya que al entrenar a los padres y cuidadores en el tratamiento antiepiléptico prehospitalario y diagnosticando rápidamente el EE, en los servicios de emergencias, se podrían prevenir el ingreso en la UCIP por falta de respuesta y las complicaciones derivadas.

Conclusiones

Los niños con EE y antecedente de convulsión febril tuvieron un riesgo 2,5 veces más alto de sufrir EER respecto al grupo de control. Además del antecedente de convulsión febril, hubo otro factor determinante en el riesgo de falta de respuesta de nuestros pacientes, el antecedente de enfermedad neurológica.

Dada la etiología diversa de las convulsiones, vale la pena destacar la importancia de una anamnesis completa y detallada al ingresar, ya que podría ser determinante para predecir la evolución del estatus en estos niños.

Los autores no declaran conflictos de intereses.

Bibliografía

1. Brophy GM, Bell R, Claassen J, et al. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocrit Care* 2012; 17: 3-23.
2. DeLorenzo RJ, Pellock JM, Towne AR, Boggs JG. Epidemiology of status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* 1995; 12: 316-325.
3. Knake S, Hamer HM, Rosenow F. Status epilepticus: a critical review. *Epilepsy Behav* 2009; 15 (1): 10-14.
4. Meierkord H, Boon P, Engelsens B, et al. EFNS guideline on the management of status epilepticus. *Eur J Neurol* 2006; 13(5): 445-450.
5. Commission on Epidemiology and Prognosis of the ILAE. Guidelines for epidemiological studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34: 592-596.
6. Dodson WE, DeLorenzo RJ, Pedley TA, et al. The treatment of convulsive status epilepticus: recommendations of the Epilepsy Foundation of America's working group on status epilepticus. *JAMA* 1993; 270: 854-859.
7. Chen JWY, Wasterlain CG. Status epilepticus: pathophysiology and management in adults. *Lancet Neurol* 2006; 5 (3): 246-256.
8. Kapur J, Macdonald RL. Rapid seizure-induced reduction of benzodiazepine and Zn²⁺ sensitivity of hippocampal dentate granule cell GABAA receptors. *J Neurosci* 1997; 17 (19): 7532-7540.
9. Lowenstein DH, Alldredge BK. Current concepts: status epilepticus. *N Engl J Med* 1998; 338 (14): 970-976.
10. Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia* 1999; 40: 120-122.
11. Hayakawa I, Miyama S, Inoue N, Sakakibara H, Hataya H, Terakawa T. Epidemiology of pediatric convulsive status epilepticus with fever in the emergency department: a cohort study of 381 consecutive cases. *J Child Neurol* 2016; 31(10): 1257-1264.
12. Chin RF, Neville BG, Peckham C, Wade A, Scott RC, NLS-TEPSS Collaborative Group. Incidence, cause, and short-term outcome of convulsive status epilepticus in childhood: prospective population-based study. *Lancet* 2006; 368: 222-229.
13. Raspall-Chaure M, Chin RF, Neville BG, Bedford H, Scott RC. The epidemiology of convulsive status epilepticus in children: a critical review. *Epilepsia* 2007; 48: 1652-1663.
14. Chin RFM, Neville BGR, Scott RC. Meningitis is a common cause of convulsive status epilepticus with fever. *Arch Dis Child* 2005; 90: 66-69.
15. Armon K, Stephenson T, MacFaul R, Hemingway P, Werneke U, Smith S. An evidence and consensus based guideline for the management of a child after a seizure. *Emerg Med J* 2003; 20: 13-20.
16. Pellock JM. Overview: definitions and classifications of seizure emergencies. *J Child Neurol* 2007; 22(Suppl): 9-13.
17. Bleck TP. Refractory status epilepticus. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11 (2): 117-120.
18. Jayalakshmi S, Vooturi S, Sahu S, Yada PK, Mohandas S. Causes and outcomes of new onset status epilepticus and predictors of refractoriness to therapy. *J Clin Neurosci* 2016; 26: 89-94.
19. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, Bainbridge J. Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr* 2016; 16 (1): 48-61.
20. Berg AT, Shinnar S, Testa FM, et al. Status epilepticus after the initial diagnosis of epilepsy in children. *Neurology* 2004; 63: 1027-1034.
21. Chin RFM, Verhulst L, Neville BGR, Peters MJ, Scott RC. Inappropriate emergency management of status epilepticus in children contributes to need for intensive care. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1584-1588.

Cómo citar este artículo: Bois F, Essen A, Silva AM, Boni L, Montecristo M. Estado epiléptico resistente en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Análisis de factores de riesgo. Experiencia en un hospital de la provincia de Buenos Aires. RATI. 2020;37(1)1-6.

