

MENAXHIMI EMERGJENT I STATUSIT EPILEPTIK NË MOSHËN PEDIATRIKE: UDHËZIMET BASHKËKOHORE DHE QASJA TERAPEUTIKE



Leon Hajdari

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Statusi epileptik është një sulmi(kriza) epileptik që zgjat ≥ 5 minuta ose një seri krizave epileptike pa rikuperim të plotë neurologjik në periudhën interiktale (periudha mes dy krizave), përkatësisht pa rikthim të vetëdijes, gjë që rrit rrezikun e pasojave afatgjata si dëmtimi neuronal dhe deficitet neurologjike funksionale. [1]

Pragu kohor pas të cilit një krizë epileptike konsiderohet status epileptik ndryshon sipas llojit të sulmit epileptik: [2]

- Sulmi epileptik toniko-klonike: ≥ 5 minuta
- Sulmi epileptik fokal me alternim të vetëdijes: ≥ 10 minuta
- Absansi: 10–15 minuta

Çdo sulm epileptik ka potencial për dëmtimin neuronal, por tek statusi epileptik gjasat për dëmtime janë më të mëdha, më të shpeshta dhe klinikisht të dukshme në formë të deficiteve psiko-motorike [3]

Përgjithësisht statusi epileptik mbetet një nga gjendjet më sfiduese dhe dramatike në mjekësi, që kërkon menaxhimin urgjent, sepse çdo sekondë ka peshën e një jete dhe si e tillë e paraqet një betejë mes qetësisë dhe kaosit.

ETIOLOGJIA

Incidenca e Statusit epileptik është bimodale, ku në njërën anë prek moshat pediatrike (prej neonatëve deri tek adoleshentët) e në anën tjetër të moshuarit, sidomos ata mbi 80 vjeç. Incidenca e Statusit epileptik është më e lartë

në vitet e para të jetës dhe bie progresivisht me moshën, ndodh në rreth 20–50 raste për 100,000 fëmijë në vit, me incidencë më të lartë në periudhën neonatale me statistikë 57.5/1,000 tek foshnjat me peshë lindjeje $<1,500$ g dhe 2.8/1,000 tek foshnjat që peshojnë midis 2,500 dhe 3,999 g kanë sulme epileptike. [3][4][6]. Te neonatët sulmet epileptike janë një indikator i rëndësishëm i disfunkcionit neurologjik.

Shkaktarët dhe shpeshësia e shkaktarëve në moshat pediatrike dallon dhe varen nga moshja. Përgjithësisht shkaktarët janë: [4][5]

- Encefalopatia hipoksiko-iskemike, Asfiksia perinatale,
- Çrregullimet metabolike si: hiponatremia, hipokalcemia, hipoglikemia, hipomagnezemia, Fenilketonuria, deficit i vitaminës B6 – Piridoksinës (ndihmon sintezën e GABA), Sëmundjet mitokondriale si MELAS sindroma, Leukoencefalopati mitokondriale nga deficiencia e SURF1
- Infeksionet e Sistemit Nervor Qendror si: Meningjiti, Encefaliti, Meningo-Encefaliti. TORCH infeksionet.
- Statusi epileptik febril nga konvulsionet febrile, sidomos në periudhën 6 muaj – 5 vjeç, me një incidencë të rritur në vitin e 2-të të jetës dhe sidomos në ata fëmijë që kanë predispozitë gjenetike për Epilepsi
- Ndërprerja e përnjëhershme e terapisë antiepileptike ose mosmarrja adekuate. Në fëmijët me Epilepsi, qoftë ndërprerja e përnjëhershme, qoftë mosmarrja adekuate e

Mekanizmat patofiziologjik të krizave epileptike

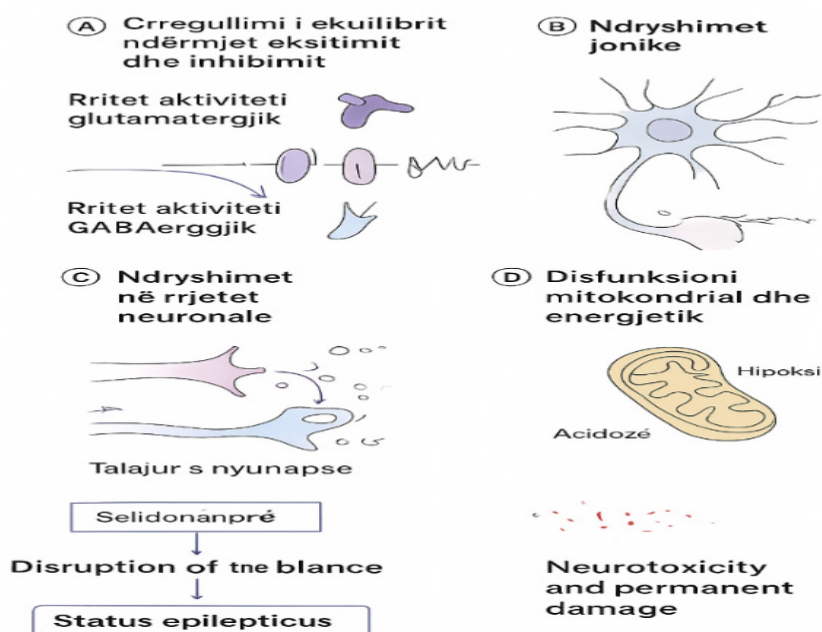


Figura 1. Paraqitja skematike e mekanizmave patofiziologjik

MENAXHIMI EMERGJENT I STATUSIT EPILEPTIK NË MOSHËN PEDIATRIKE: UDHËZIMET BASHKËKOHORE DHE QASJA TERAPEUTIKE



Ilmije Morina

Specialist i Neonatologjisë

terapisë i provokon sulmet epileptike, të cilat në këto raste shpesh përfundojnë me status epileptik

- Encefaliti autoimun, veçanërisht antitruapat anti-NMDA dhe anti-GABA

- Statusi epileptik nga encefalopatite progresive si sindromat neurokutane, sëmundjet neurodegenerative, intoksikimet me barna

- Dëmtimet strukturale të trurit si: Traumat kraniocerebrale, Tumoret pediatrike të sistemit nervor qendror, Malformacionet kongjenitale kortikale

*Konvulsionet febrile të prolonguara në moshat deri në 5 vjeç, mund të asocojnë me HHE Sindromën (Hemiplegic, Hemiconvulsion, Epilepsi Syndrome) shkaku encefalitit akut fokal atrofik.

Sulmi epileptik në esencë paraqet aktivitet abnormal elektrik transitor ose i hipersinkronizuar në një grup neuronesh kortikale që mund të rezultojë në manifestime neurologjike, përkatësisht manifestime konvulsive (motorike), alternativ të vetëdijes deri në humbjen e vetëdijes. [8][9]

Kuptimi i mekanizmave patofiziologjik hapi rrugën për zhvillimin e barnave antiepileptike moderne, jo vetëm për të ndaluar sulmin, por për të mbrojtur trurin nga dëmtimi e për të parandaluar dëmtimet neurologjike

Mekanizmat patofiziologjik përfshijnë: [8][9]

1. Disbalancën mes ekscitimit dhe inhibimit neuronal: Rritet aktiviteti ekscitues glutamatergjik përmes NMDA receptorëve dhe AMPA (up regulation) dhe anën tjetër ka një frenim të

inhibimit GABAergjik përmes uljes së aktivitetit të receptorëve GABAA (down regulation)

2. Ndryshimet jonike neuronale: vijnë nga ndryshimet e aktivitetit të receptorëve të lartcekur, ku kemi një influx të joneve të Na^+ dhe Ca^{2+} brenda neuronit dhe anën tjetër një efluks të joneve të K^+ nga qelizat, rrjedhimisht zgjatet depolarizimi dhe destabilizohet potenciali membranor,

3. Plasticiteti patologjik neuronal: për arsye se sinapsat ekscituese rriten e inhibuese humbin përkohësisht funksionin. Gjithashtu fjetet nervore talamo-kortikale aktivizohen dhe e përforcojnë aktivitetin epileptik.

4. Disfunksion mitokondrial: sulmet epileptike e rrit metabolizmin neuronal dhe rrjedhimisht kërkesën për ATP. Hipoksia e anën tjetër metabolizmi anaerob e acidoza metabolike dëmtojnë neuronet dhe përkëqesojnë aktivitetin abnormal elektrik.

Te statusi epileptik ndodhin ndryshime progresive që kalon në dy faza dhe si rezultat aktiviteti inhibitor neuronal dështon, aktiviteti ekscitues neuronal progredon dhe kështu sulmi-kriza vazhdon duke rezultuar në status epileptik

Në fazën e hershme deri në 5 minuta – perfuzioni cerebral rritet si rezultat i hiperaktivitetit elektrik dhe me qëllim për të balancuar raportin kërkesë-furnizim, në këtë fazë receptorët GABAA janë ende të ndjeshëm në farmakoterapinë me benzodiazepine. [10][11]

Në fazën e vonshme, nga minuta 5 deri 30, ka një përforsim dhe up regulation të theksuar të receptorëve NMDA dhe aktivitetin glutamatergjik duke rezultuar me ekscitotoksicitet neuronal,

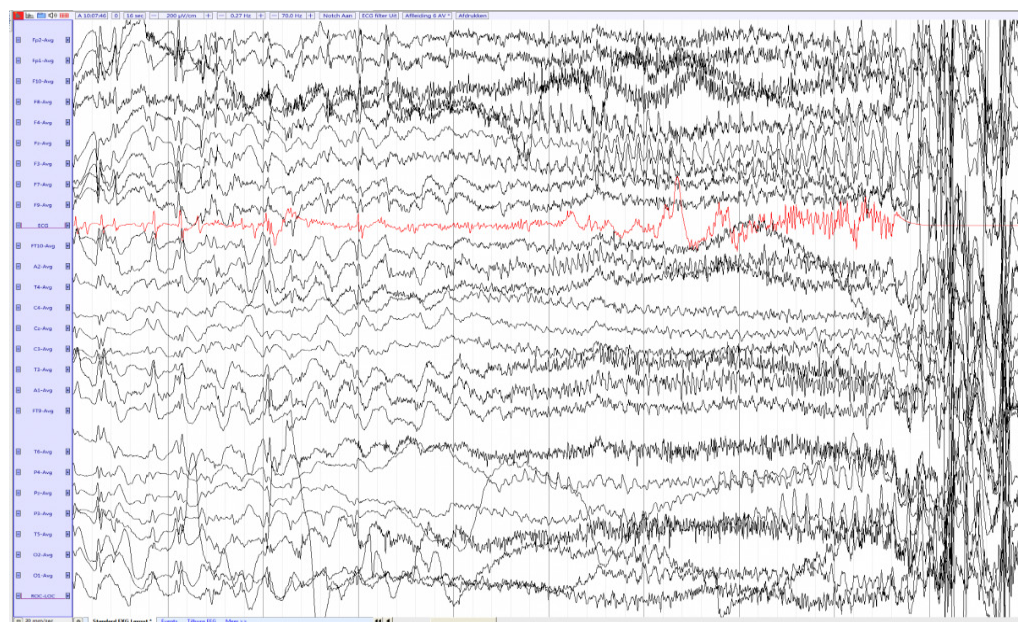


Figura 2. Paraqitja e Statusit epileptik në EEG fillon me maja fokale, valë të mprehta dhe komplekse me valë të ngadalta Spike, të cilat përgjithësohen në shkarkime ritmike që rriten në amplitudë dhe artefakte. (Burimi: eeg in status epilepticus - Search Images)

me çrregullime jonike si influks i theksuar intraneuronal i Ca^{2+} , në këtë fazë ndjeshmëria e GABA receptorëve në farmakoterapi është pothuajse rezistente. Kështu në këtë fazë ndodhë hipoperfuzioni, edema cerebrale, hipoksia (dëmtohet barriera hemato-encefalike) dhe zhvillohet acidoza laktike, e gjithë kjo rezulton në dëmtime neuronale e deficite sensoro-psiko-motorike.[10][11]

Te neonatët tregojnë një vonesë në maturimin e aktivitetit të Na^+/K^+ -ATPazës, si dhe një dendësi të shtuar të receptorëve NMDA dhe AMPA duke rritë eksitueshmërinë neuronale. Kjo eksitueshmëri e shtuar kontribuon në pasojat e sulmeve, veçanërisht pas hipoksisë perinatale. [14]

KLASIFIKIMI I STATUSIT EPILEPTIK

Ekzistojnë disa forma të klasifikimit të statusit epileptik, të cilat ndahen në aspektin klinik, kohor, etiologjik dhe sipas kohës së përgjigjes terapeutike.

Klasifikimi klinik i Statusit Epileptik[12]:

1. Statusi epileptik konvulsiv (me manifestime prominente motorike)

- Toniko-klonik (klasik)

- Mioklonike (me ose pa humbje të vetëdijes)

- Tonik

- Hiperkinetik

- Fokal motorik

2. Statusi epileptik jokonsulsiv [12] (pa manifestime motorike - NSCE)

- Komatoz

- Jokomatoz, i cili përfshin Absansin (petit mal) dhe Fokal, i cili mund të shoqërohet me afazi, manifestime sensorike dhe manifestime autonome

Klasifikimi Klinik që është përdorur më herët ka qenë e klasifikuar në katër kategori[3]:

- Status epileptik i gjeneralizuar: tonik, klonik, toniko-klonik, mioklonik

- Status epileptik fokal: status motoric parcial, unilateral, parcial sensorik, parcial

me simptoma vegjetative autonome

- Statusi epileptik psikomotorik

- Statusi epileptik i paklasifikuar,

Klasifikimi etiologjik i Statusit Epileptik[3] [12]:

1. Akut: nga shkaktaret etiologjik të lartpërmendur

2. Kronik: te pacientët e diagnostikuar me Epilepsi

3. Kriptogjen/idiopatik: pa shkaktarë të identifikuar

Klasifikimi sipas kohës së përgjigjes terapeutike[13] nënkupton mënyrën se si Statusi epileptik i përgjigjet farmakoterapisë:

1. Statusi epileptik i hershëm: paraqet sulmin epileptik që zgjat >5minuta dhe nuk ndalet. Kjo paraqet fazën e parë ku administrohen Benzodiazepinat si linja e parë farmakoterapisë.

2. Statusi epileptik persistens (established ES): ku sulmi epileptik nuk ndalet përkundër administrimit të Benzodiazepinave dhe kërkon administrimin e barnave të linjës së dytë

3. Statusi epileptik refraktar: ku sulmi epileptik zgjat edhe pas administrimit të dy grupeve të barnave me mekanizëm të ndryshëm veprimi, kjo fazë kërkon intubim e ventilim mekanik si dhe përdorimin e anestetikëve intravenoz, ndonjëherë edhe ata inhalatorë.

4. Statusi epileptik super-refraktar: kur sulmi epileptik vazhdon edhe për 24 orë nën anestezion ose rikthehet menjëherë pas anestezisë. Në këtë fazë kërkohet mjekim intensive, dieta ketogjenike, terapi eksperimentale duke përfshi terapitë imunomodulatore.

MANIFESTIMET KLINIKE

Në fazën e parë kompensatore me qëllim të sigurimit të perfuzion adekuat cerebral paraqitet rritja e debitit kardial (CO), tahikardia, hipertensioni arterial, hipersalivacioni, djersitje, hiperglikemia, inkontinenca urinaro-fekale [3]

Në fazën e dytë dekompsatore, për shkak të disbalancës mes kërkesave dhe furnizimi nga rritja e aktivitetit metabolik cerebral vjen deri te encefalopatia hipoksiko-iskemike e indit trunor, miokardit dhe muskujve. Manifestohet me ulje të debitit kardial, hypotension arterial, dispneapne, hiperpireksi, acidozë metabolike, hipoglikemia, hiponatremi e koagulopati konsumuese. [3]

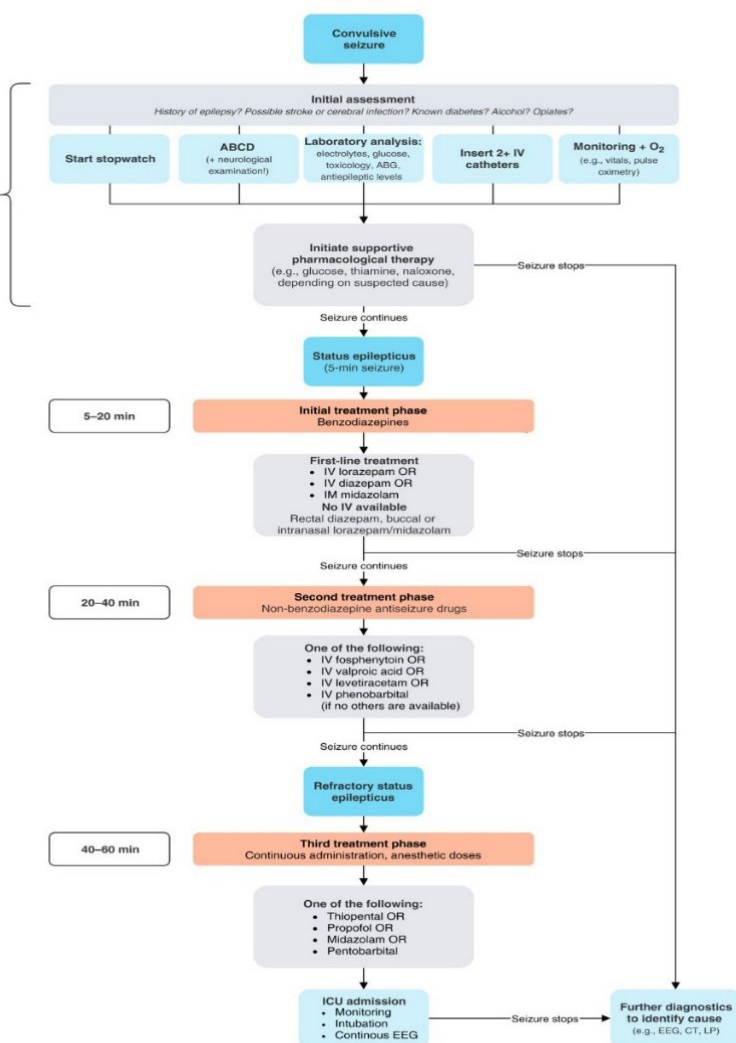


Figura 3. Algoritmi i menaxhimit nga sulmet epileptike konvulsive deri tek statusi epileptik refraktar(Burimi: algorithm menagment of epileptic status - Search Images)

TRAJTIMI I STATUSIT EPILEPTIK

Hapat e menaxhimit akut përcaktohen nga koha nga fillimit të sulmit epileptik dhe përfshijnë stabilizimin e pacientit, identifikimin dhe trajtimin e shkaqeve akute reversibile të sulmit dhe farmakoterapinë për të ndërprerë sulmin. Rekomandimet e trajtimit janë në përputhje me udhëzimet e Shoqatës Amerikane të Epilepsisë (AES) të vitit 2016 mbi trajtimin e statusit epileptik konvulsiv tek fëmijët.[15]

Te fëmijët për dallim nga të rriturit, duhet pasur parasysh me kujdes me dozimet e barnave anticonvulsive, sepse i dallon farmakokinetika e farmakodinamika. Te fëmijët metabolizmi hepatic e renal është më i shpejtë dhe kjo e përshpejton eliminimin e barnave duke e ulur efikasitetin terapeutik. Gjithashtu moshat pediatrike janë më të predisponuar për hipoglikemi, hipoksi e hiponatremi gjatë sulmeve epileptike.

1. Menaxhimi inicial për trajtimin e Statusit epileptik

Statusi epileptik është një urgjencë mjekësore që kërkon vëmendje fillestare dhe të vazhdueshme. Së pari bëhet qasja ABCDE (A-Airway, B-Breathing, C-Circulation, D-Disability dhe E-Exposure) duke vlerësuar kalueshmërinë rrugëve të frymëmarrjes ku aplikohen manovrat bazike të rrugëve të ajrit, fillohet me Oksigjen terapi apo ndonjëherë edhe me Metoda joinvazive të ventilimit me presion pozitiv – NIPPV me raste deri në Intubim endotrakeal; vendoset pacienti në pozitën

decubitus lateral (anash) me qëllim për të parandaluar aspirimin dhe përmirësuar oksigjenimin.

Vazhdohet me kontrollimin e qarkullimit të gjakut që përfshin monitorim të vazhdueshëm të shenjave vitale si SpO₂, Frekuenca kardiake e respiratore, Temperatura trupore e presioni arterial. Kontrollon mendë për nivelin e Glikemisë (POC Glucose) sepse hipoglikemia është edhe faktorë nxitës edhe mundet të vlerësohet disfunktion neurologjik tek pacientët me Status Epileptik.[16]

Vendoset vija venoze dhe mostrat e gjakut për vlerësim të mëturjshëm, si: Hemogramin, Panelin metabolik (Kreatininën, BUN, ALT e AST, Glukozën, Albuminën e Proteinat totale, Elektrolitët përfshirë Magnezin e Kalciumin) Analizën gazore të gjakut (nga mostra venoze - VBG). Në konsideratë vjen edhe Hemokultura, me theks të veçantë niveli i Antiepileptikut (AED) në gjak në pacientët e diagnostikuar me Sindromë Epileptike. Studimet laboratorike janë abnormale në rreth 6% e pacientëve[14][16]. Bëhet ekzaminimi neurologjik duke vlerësuar lëndimet traumatike cerebrale (TBI), hemorragjinë e shenjat e meningjtit. Në moshat pediatrike shpesh bëhen analiza për çrregullimet e lindura të metabolizmit.

EEG është shpesh i dobishëm në përjashtimin e statusit pseudoepileptik dhe në identifikimin e llojit të statusit epileptik, i cili mund të udhëzojë testime të

mëtejshme për etiologjinë themelore dhe terapinë.

2. Korrigjimi i shkaktarëve reversibil potencial të Statusit Epileptik

Shpesh jepet Piridoksina I.V në dozë 100 mg te fëmijët nën 2 vjeç, kur dyshohet për një etiologji metabolike ose të lindur. Gjithashtu duhet të mbahet evidencë e saktë e rehidritimit dhe diurezës, që të parandalohet hiperhidrimi e edema trurit. Për këtë arsye shpesh jepet terapi antiedematoze si tretje hipertoniqe 20% e Manitolit 0.5-1 g/kg intravenoz në kohëzgjatje 30 minuta dhe mund të përsëritet pas 12 orëve. Mund të jepen edhe diuretikë e kortikosteroide si Prednison 2 mg/kg. [3]

3. Farmakoterapia për ndërprerjen e Statusit epileptik

Ekzistojnë llojet e ndryshme të barnave me mekanizëm të ndryshëm farmakologjik që përdoren në trajtimin e statusit epileptik, që për qëllim e kanë ndërprerjen e statusit epileptik. Përdorimi i tyre kryesisht varet nga kohëzgjatja e statusit epileptik.[3][19]

A. Statusi i hershëm epileptik (5-20 minuta)

Linja e parë farmakoterapisë për trajtimin e hershëm të Statusit epileptik (5-20minuta) janë Benzodiazepinat, rruga IV preferohet. Nëse qasja intravenoze është e disponueshme atëherë administrohet:

- Lorezapami IV, doza 0.1 mg/kg të masës trupore (me maksimumin 4 mg). Për dallim, ku tek të rriturit jepet 4 mg I.V dozë e vetme. Aktiviteti antikonvulsiv zgjat 12-48 orë.

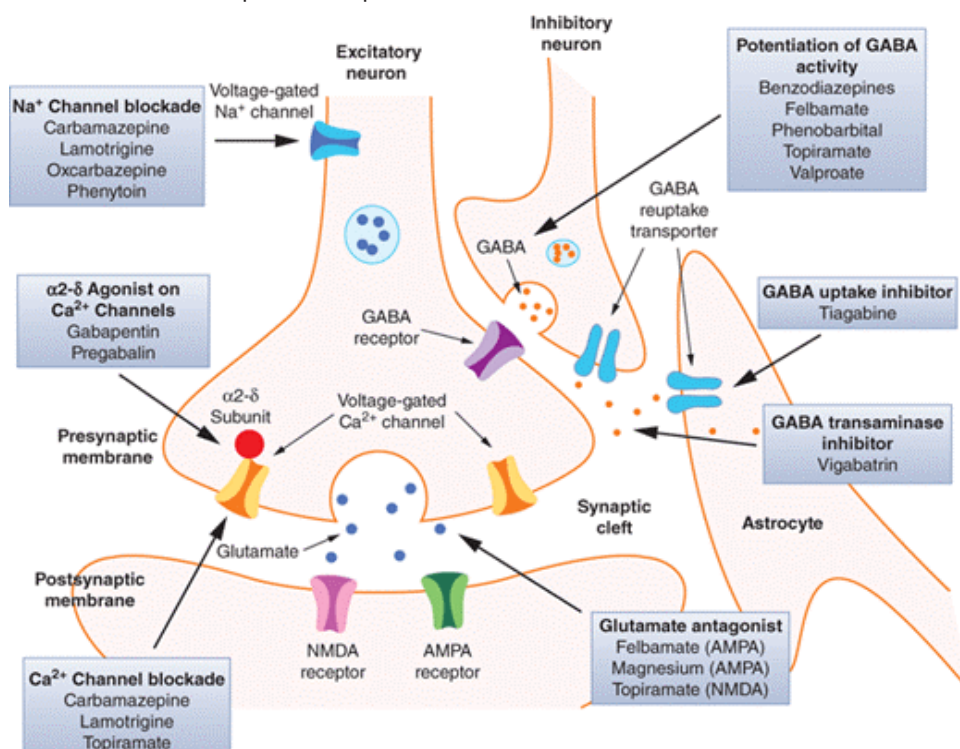


Figura 4. Mekanizmat e veprimit të barnave antikonvulsive (burimi: Anticonvulsants in Anesthesia | Anesthesia Key)

- Diazepam i.V, doza 0.15-0.2 mg/kg IV dozë e vetme (me maksimumin 10mg). Tek të rriturit jepet 10 mg I.V dozë e vetme. Veprimi fillon menjëherë dhe ndërpritet pas gjysmë deri në një orë.

Nëse qasja intravenozë është e padisponueshme atëherë administrohet:

- Midazolami I.M, në fëmijët 13-40 kg jepet 5 mg I.M dozë e vetme, ndërsa në fëmijët mbi > 40kg jepet 10 mg I.M dozë e vetme.

- Alternativat përfshijnë: Midazolamin intranasal 0.2 mg/kg, Midazolamin buccal 0.5mg në mukozën bucale dhe Diazepam PR (rrugë rektale) me dozë 0.2 mg/kg rektal dozë e vetme në fëmijët mbi 12 vjet, 0.3 mg/kg në fëmijët 6-11 vjeç dhe 0.5mg/kg në fëmijët 2-5 vjeç.

Kërkohej monitorimi i vazhdueshëm i hipotensionit të induktuar dhe supresionit respirator të induktuar nga Benzodiazepinat. Gjithashtu është më rëndësi se nëse nuk ka përgjigje ndaj dozës fillestare përsëritet doza IV e Benzodiazepinave pas 5 minutave, ndërsa në rrugët tjera të administrimit përsëritet pas 10 minutave. [20]

B. Statusi epileptik persistens (20-40minuta)

Nëse linja e parë e farmakoterapisë dështon, sulmet(krizat) epileptike persistojnë, vazhdohej me linjën e dytë farmakoterapisë. Por në rast se pacienti paraprakisht ka qenë duke përdorë një nga barnat e linjës dytë të statusit epileptik për trajtimin e Epilepsisë, atëherë preferohet të fillohet me ato barna për ta ndaluar sulmin epileptik. Linja e dytë përfshin:

- Fosfenoitoina I.V 20 mg PE (Phenytoin equivalent)/kg infusion (doza maksimale 1500mg), nëse sulmi epileptik vazhdon atëherë shtohet edhe 5 mg PE/kg 10minuta pas dozës së parë. Kjo terapi kontraindikohet në rast se pacienti ka Bllok AV dhe ose Hipotension sistematik.

- Acidi Valproik I.V 20-40mg/kg infusion (doza maksimale 3000mg), por maksimumi i rrjedhës është 1.5-3mg/kg/minutë. Nëse vazhdon sulmi, mund të shtohet doza prej 20 mg/kg pas 10 minutave. Ky bari duhet të evitohet në pacientët me sëmundje hepatike.

- Levetiracetami I.V (Keppra) 20-60 mg/kg IV, me shpejtësinë maksimale të rrjedhës 2-5mg/kg/minutë

- Alternativë është Fenobarbitali I.V 15-20 mg/kg IV infuzion

Në këtë fazë duhet shikuar me kujdes për efektet anësore të këtyre barnave si Hipotensioni. Aritmite, Depresionin respirator dhe Agjitimin psikotik (kryesisht ndodhë me Levetiracetamin)

Gjithashtu nëse linja e dytë e trajtimit ka sukses në ndaljen e statusit epileptik, duhet konsultuar me neurologun tutje për terapinë mbajtëse.

C. Statusi epileptik refraktar (40-60 minuta)

Nëse dështojnë dy linjat e trajtimit me dy grupe të ndryshme të barnave me mekanizma të ndryshëm veprimi atëherë kemi të bëjmë me Status epileptik refraktar. Në këtë fazë përsëritet doza e barnave të linjës dytë dhe induktohet anestezia e gjeneralizuar (koma) me Propofol I.V, Thiopental, Pentobarbital.[21]

Ky mjekim duhet realizohet në qendrat e specializuara të mjekimit intensiv (ICU), ku mund të realizohet EEG, monitorimi elektrolitëve, monitorimi i kreatino kinazës, monitorimi kardiorespirator nga rreziku i insuficiencës multiorganore, neuroimazheria. Edhe pas ndërprerjes së statusit epileptik është e nevojshme monitorimi edhe për 24 orë shkaku i rekurrencave.

Zgjedhja midis opsioneve për të trajtuar statusin epileptik refraktar shpesh varet nga

përvoja e qendrës specifike. Midazolami ndoshta ka më pak efekte anësore, por është më pak efektiv, dhe koma me barbituratet është më efektive, por mbart një rrezik më të lartë të efekteve anësore. Me propofol, disa pacientët zhvillojnë një sindromë të infuzionit të propofolit me acidozë laktike, i instabilitet hemodinamik dhe rhabdomyolizë me shpejtësi më të larta infuzioni (>67 µg/kg/min).

Në rast të një sulmi epileptik të përsëritur pas rikthimit të plotë neurologjik nga një sulm i mëparshëm duhet të menaxhohet si një episod i veçantë. Përsëritet farmakoterapia e linjës së parë me benzodiazepina, duke monitoruar me kujdes depresionin respirator.

Vëmendje të veçantë duhet t'i jepet se në momentin kur dyshohet në status epileptik, terapia farmakologjike duhet të fillohet menjëherë pa pritë vlerësimin dhe menaxhimin e shkaktarëve potencial reversibil. Ndërsa shkaktarët mund të vlerësohen paralelisht me shkaktarët potencial.

QËLLIMI

Ky punim ka për qëllim të shtjellojë në mënyrë të strukturuar menaxhimin emergjent, qasjen bashkëkohore të statusit epileptik në moshat pediatrike, me theks të veçantë linjat e farmakoterapisë së bashku me dozimet pediatrike dhe investigimin paralel të shkaktarëve potencial reversibil. Punimi synon të analizojë udhërrëfyesit ndërkombëtarë më të fundit lidhur me klasifikimet dhe mënyrat e klasifikimit të Statusit Epileptik bazuar në kriteret klinike, etiologjike dhe kohën e përgjigjes terapeutike; algoritmet për vlerësimin e strategjive terapeutike në fazat e ndryshme të gjendjes me qëllim përmirësimin klinik, uljen e morbiditetit dhe mortalitetit pediatrik në këtë gjendje emergjente neurologjike.

METODOLOGJIA

Tabela 1. Shkaktarët më të shpeshtë sipas grupmoshës

Grupmosha	Shkaktarët më të zakonshëm
Neonatë (< 1muaj)	Asfiksia perinatale, hemorragji intrakraniale, encefalopati hipoksike-ishemike, infeksione (meningjit, TORCH), çrregullime metabolike, deficit i piridoksinës, malformimet kongjenitale si mikrocefali e megalocefalia
Foshnja (1 muaj – 1 vit)	Infeksione (meningjit, encefalit), çrregullime metabolike (hipoglikemi, hiponatremi), konvulsionet febrile të prolonguara*
Fëmijë (1–5 vjeç)	Konvulsionet febrile të prolonguara, encefalit viral, sindroma epileptike e re, traumat kraniocerebrale, hipoglikemia.
Fëmijë (6–12 vjeç)	Ndëprerja e menjëhershme e terapisë antiepileptike, infeksione të SNQ, çrregullime elektrolitike, traumat kraniocerebrale (TBI)
Adoleshentë (13-18 vjeç)	Mosmarrja adekuate e terapise antiepileptike, trauma, tumore cerebrale, substanca toksike, encefalit autoimun.

Punimi i përket llojit të hulumtimeve 'rishikim literature', që bazohet në punime shkencore të botuara në ueb-faqe mjekësore e shkencore kredibile si Scopus, PubMed, Web of Science, Medline, Medscape, si dhe në librat universitarë e ndërkombëtarë si libri *Pediatrics* së Nelsonit. Punimi bazohet në literaturën më të përditësuar deri në momentin e vlerësimit.

Tabela 2. Shkaktarët potencial reversibil të Statusit epileptik dhe menaxhimi

Shkaktari	Menaxhimi
Hipoglikemia	1. Dekstroza I.V: - Fëmijët < 2 vjeç: dextrose 12.5% 4 mL/kg IV once. - Fëmijët >2 vjeç dextrose 25% 2 mL/kg IV ; 2. Alternativë është Glukagoni IM/SC , kur nuk ka qasje IV - Fëmijët ≥ 20 kg: Glukagon 1 mg IM/SC; fëmijët < 20 kg: Glukagon 0.5 mg IM 3. Tiamina IV/IM , kur dyshohet për statusin e dobët nutricional - Fëmijë: 10-50 mg IM/IV
Hiponatremia	NaCl 3% hipertonik - Fëmijët: 3% NaCl 2–3 mL/kg IV bolus për 20 minuta
Hipokalcemia	Kalcium glukonat IV - Fëmijët: Doza fillestare (IV): 29–60 mg/kg kalcium gluconat, një herë gjatë 10 minutave (shpejtësia maksimale 100 mg/minutë). Infuzion i 8–13 mg/kg/orë.
Hipomagnezemia	Sulfat Magnezit IV - Fëmijët: Infuzion intravenoz me magnesium sulfat: 20–200 mg/kg (doza maksimale 2 g, shpejtësia maksimale 125 mg/kg/orë). Mund të përsëritet sipas nevojës çdo 4 orë.
Hiperpireksia	Acetaminophen PO/IV/PR - Fëmijët: 10–15 mg/kg çdo 4–6 orë sipas nevojës. Maksimumi 60 mg/kg në 24 orë.

Referencat:

1. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, et al. Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Currents*. 2016; 16(1): p.48-61. doi: 10.5698/1535-7597-16.1.48Open in Read by QxMD
2. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of status epilepticus - Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015; 56(10): p.1515-1523. doi: 10.1111/epi.13121Open in Read by QxMD
3. Mehmedali Azemi dhe Muje Shala, *Pediatrica*, ISBN: 978-9951-001151, faqe 940-959
4. Sánchez Fernández I, Abend NS, Agadi S, et al. Epidemiology of status epilepticus in children: A critical review. *Epilepsia*. 2017;58(Suppl 1):S70-S79.
5. Shinnar S, Pellock JM. Status epilepticus in children. *Lancet Neurol*. 2018;17(11):1037-1048.
6. Raspall-Chaure M, Chin RF, Neville BG, Scott RC. The epidemiology of convulsive status epilepticus in children: A systematic review. *Lancet Neurol*. 2007;6(11):970-977.
7. Chin RF, Neville BG, Peckham C, Bedford H, Eade A, Scott RC. Incidence, cause, and short-term outcome of convulsive status epilepticus in childhood: prospective population-based study. *Lancet*. 2006;368(9531):222-229.
8. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014; 55(4): p.475-482. doi: 10.1111/epi.12550Open in Read by QxMD
9. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of status epilepticus - Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015;56(10):1515-1523.
10. Naylor DE. Glutamate and GABA in the pathophysiology of status epilepticus. *Epilepsia*. 2010;51(Suppl 3):48-54.
11. Chen JÉ, Éasterlain CG. Status epilepticus: pathophysiology and