



# Actualización en el manejo de la crisis comercial.

María Vázquez Suárez  
Sesión SAMU 7/2/2019

# \*Introducción

## \*Crisis epilépticas (CE):

- ✓ Segunda emergencia neurológica después de las enfermedades cerebrovasculares.
- ✓ 25% primer episodio.
- ✓ 1-2% de las consultas en los servicios de urgencias hospitalarias.
- ✓ Más del 50% de los casos no identificación de causas en valoración urgente.

# \*Definiciones

- **Crisis provocada:** relación temporal inmediata con agresión aguda cerebral (ACV, TCE, anoxia, encefalitis, alteración tóxica o metabólica aguda)
- **Crisis precipitada:** intervención de un factor específico (privación de sueño, estrés, abuso de alcohol) en persona con crisis espontáneas previas
- **Crisis refleja:** sigue a estímulo sensitivo, sensorial o psíquico
- **Epilepsia:** enfermedad en la que el paciente ha sufrido una o más CE y presenta predisposición permanente a sufrir CE espontáneas (sin causa aguda) de forma repetida.

# \* Etiología y edad

## ✓ NEONATOS:

- a. Hipoxia e isquemia perinatal
- b. Infecciones del SNC: meningitis, encefalitis, abscesos cerebrales...
- c. TCE
- d. Trastornos metabólicos: hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, déficit de piridoxina
- e. Malformaciones congénitas
- f. Trastornos genéticos

# \* Etiología y edad (II)

## ✓ MENORES DE 12 AÑOS:

- a. Crisis febriles
- b. Infecciones
- c. TCE
- d. Tóxicos y defectos metabólicos
- e. Enfermedades degenerativas cerebrales
- f. Idiopáticas

## ✓ ADOLESCENCIA:

- a. Idiopáticas
- b. TCE
- c. Infecciones
- d. Enfermedades degenerativas cerebrales
- e. Alcohol

# \* Etiología y edad (III)

## ✓ ADULTOS DE 18 A 35 AÑOS:

- a. TCE
- b. Alcoholismo
- c. Tumores cerebrales primarios y secundarios

## ✓ ADULTOS DE 35 A 50 AÑOS:

- a. Tumores cerebrales primarios y secundarios
- b. ACV
- c. Metabólico: uremia, hipo o hiperglucemia, hipo o hipernatremia, hipocalcemia
- d. Alcoholismo

## ✓ ADULTOS MAYORES DE 50 AÑOS:

- a. ACV

# \* Clasificación clínica (ILAE 2017)

## INICIO FOCAL

Sin pérdida de conocimiento

Con pérdida de conocimiento

### Inicio motor:

Automatismos  
Atónica  
Clónica  
Espasmos epilépticos  
Hiperquinética  
Mioclónica  
Tónica

### Inicio no motor:

Autonómico  
Detención comportamiento  
Cognitiva  
Emocional  
Sensorial

De focal a tónico-clónica  
bilateral

## INICIO GENERALIZADO

### Inicio motor:

Tónico-clónica  
Clónica  
Tónica  
Mioclónica  
Mioclónico-tónico-clónica  
Mioclónico-atónica  
Antónica  
Espasmos epilépticos

### No motor (ausencia):

Típica  
Atípica  
Mioclónica  
Mioclónica palpebral

## INICIO DESCONOCIDO

### Inicio motor:

Tónico-clónica  
Espasmos epilépticos

### No motor:

Detención del  
comportamiento

SIN CLASIFICAR

# \* Clasificación etiológica

## • Crisis comicial sintomática aguda:

- a. Por intoxicación alcohólica o por fármacos o tóxicos con propiedades epileptógenas
- b. Por privación alcohólica o de fármacos o tóxicos depresores del SNC
- c. Alteraciones metabólicas (hipo/hiperglucemia, hipo/hipernatremia, uremia, hipocalcemia...)
- d. ACV en fase aguda (durante la primera semana)
- e. TCE en fase aguda (durante la primera semana)
- f. Tumores cerebrales (como síntoma de presentación)
- g. Patología infecciosa de SNC: encefalitis, meningitis bacterianas, abscesos, infección por VIH en fase aguda...)
- h. Encefalopatía anóxica
- i. Crisis febriles en niños



# \* Clasificación etiológica (II)

- **Crisis comicial sintomática remota o tardía:**
  - a. Tumores cerebrales
  - b. Patología degenerativa cerebral: Alzheimer
  - c. Epilepsia vascular remota (leucoencefalopatía vascular, gliosis...)
  - d. Patología cerebro-vascular (angioma cavernoso, malformaciones vasculares...)
  - e. Esclerosis temporal medial
  - f. Lesiones cerebrales pre, peri o postnatales
  - g. Gliosis postraumática y postRT (SMART)
- **Crisis de etiología indeterminada**

# \* Clasificación semiológica

- Crisis única
- Crisis en acúmulos o clúster: dos o más crisis generalizadas o de inicio focal entre las que existe recuperación completa del nivel de conciencia. Pueden preceder a un estatus epiléptico.
- Estatus epiléptico: crisis prolongada o dos o más crisis sin recuperación completa del nivel de conciencia.

# \*Estatus epiléptico (EE)

- **EMERGENCIA VITAL.** A mayor duración el control de la crisis es más difícil y la morbimortalidad aumenta

## ENFERMEDAD TIEMPO-DEPENDIENTE

- Mortalidad intrínseca del 1-7%
- Mortalidad global hasta del 20% y en casos de EE refractario hasta del 50%
- Incidencia anual 10-41/100000 habitantes
- Mayor incidencia en <10 años y > 50 años.
- Factores pronósticos: etiología, edad y duración del EE

# \*Estatus epiléptico (II)

- Primera definición por ILAE en 1964 y aprobada en 1970: “aquella crisis que persiste por tiempo suficiente, o se repite lo suficiente en el tiempo, como para dar lugar a un estado persistente y fijo”
- ILAE 1981: aquel estado que “persiste por tiempo suficiente, o se repite lo suficiente en el tiempo como para impedir la recuperación del nivel de conciencia entre episodios”
- ILAE 1990 por primera vez establece límite temporal para hablar de EE: de 10 a 60 minutos
- Fundación de la Epilepsia en 1993 habla de crisis de más de 30 minutos o 2 o más crisis sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas

# \*Estatus epiléptico (III)

- En 2012 nuevas evidencias disminuyen el límite temporal a 5 minutos
- Definición ILAE 2015 gira en torno a 2 tiempos:

- ✓ T1: tiempo a partir del cual se desarrollan mecanismos que impiden que la crisis ceda de manera espontánea. Alta probabilidad de prolongación en el tiempo hacia actividad epileptiforme continua
- ✓ T2: tiempo a partir del cual se produce daño neuronal irreversible o déficit funcional.

# \*Estatus epiléptico (IV)

- ILAE 2015: EE es una condición resultante del fracaso de los mecanismos responsables de la terminación de las crisis o bien del inicio de los mecanismos que conducen a crisis anormalmente prolongadas (después del tiempo  $t_1$ ). Puede tener consecuencias a largo plazo (después de un tiempo  $t_2$ ) incluyendo muerte o lesión neuronal y alteración de redes neuronales dependiendo del tipo y duración de las crisis.

- ✓ T1: determina el momento en que debe iniciarse el tratamiento
- ✓ T2: determina la agresividad del tratamiento para intentar evitar consecuencias a largo plazo

# \*Estatus epiléptico (V)

Tipo de estatus	T1	T2
EE tónico-clónico	5 minutos	30 minutos
EE focal	10 minutos	Más de 60 minutos
EE de ausencias	10-15 minutos	Desconocido

Estos tiempos marcan el inicio de las distintas líneas de tratamiento:

- Primera línea de tratamiento (BZD) antes de t1
- Segunda línea (FAES) entre t1 y t2
- Tercera línea (anestésicos) antes o en torno a t2.

# \* Clasificación semiológica de los EE

- EE con síntomas motores prominentes:

- a. **EE convulsivo (EEC) o EE tónico-clónico**

- Generalizado convulsivo
- Inicio focal con evolución a EEC bilateral
- Inclasificable como generalizado o focal

- b. **EE mioclónico: con coma o sin coma**

- c. **EE focal motor**

- Crisis focales recurrentes (crisis jacksonianas)
- Epilepsia parcial continua
- Crisis con desviación oculocefálica (adversiva)
- EE oculoclónico
- Paresia ictal (EE inhibitorio focal)

- d. **EE tónico**

- e. **EE hiperquinético**



# \* Clasificación semiológica de los EE

- EE sin síntomas motores prominentes:

- a. **EENC con coma asociado (incluye el EE “sutil”)**

- b. **EENC sin coma asociado**

- Generalizado: EE de ausencias típico, EE de ausencias atípico y EE de ausencias mioclónico
- Focal:
  - ✓ Sin alteración de la conciencia (aura continua, con síntomas autónomos, sensitivos, visuales, olfativos, gustativos, emocionales/psíquicos/experimentales o auditivos.
  - ✓ EE afásico
  - ✓ Con alteración de la conciencia
- Inclasificable como generalizado o focal:
  - ✓ EE con síntomas autónomos

# \* Clasificación según respuesta al tratamiento de los EE

- **ESTATUS EPILÉPTICO REFRACTARIO (EER)**: aquel en que fracasa al menos un fármaco de la primera línea de tratamiento y otro de la segunda a dosis adecuadas.
- **ESTATUS EPILÉPTICO SUPERREFRACTARIO (EESR)**: aquel que se mantiene o repite 24 horas o más tras inicio de tratamiento anestésico. Incluye la reaparición de EE tras disminución o suspensión de la anestesia.

# \*Complicaciones de CE y EE

**Reserva tisular:**

**FASE  
COMPENSADA**

Fase convulsiva: descarga catecolaminérgica:

- Incremento del flujo metabólico cerebral
- Actividad muscular intensa prolongada produce: hipertermia, HTA, hiperglucemia, taquicardia, sudoración, salivación, hipersecreción bronquial

**Agotamiento de  
reserva:**

**FASE  
DESCOMPENSADA**

COMPLICACIONES:

- NEUROLÓGICAS: incremento de PIC por hiperaflujo, aumento de metabolismo produciendo edema y prolongación de anoxia cerebral
- CARDIOLÓGICAS: arritmias e insuficiencia cardiaca
- METABÓLICAS: acidosis láctica, rabdomiolisis, hipoglucemia por agotamiento de reservas
- RESPIRATORIAS: neumonía por aspiración, EAP, Insuficiencia respiratoria
- RENALES: necrosis tubular renal con FRA

# \*Evaluación diagnóstica inicial

## ANAMNESIS:

- Características de la CE: tipo, duración, nivel de conciencia, periodo postcrítico
- Consumo/abstinencia de tóxicos o fármacos
- Factores precipitantes: privación de sueño, estrés, ejercicio intenso, estimulación lumínica o acústica intensa...
- Primer episodio o antecedentes (abandono/olvido de medicación, modificaciones recientes de dosis de FAES, cambios de las características de CE)
- Clínica previa: cefalea, aura, déficit neurológico...
- Antecedentes: fiebre, proceso infeccioso, TCE, ACV, anticoagulantes, tumores o cirugía sobre SNC, DM, VIH/SIDA...

# \* Evaluación diagnóstica inicial (II)

## EXPLORACIÓN FÍSICA:

- Primera valoración (ABC)
- Glucemia capilar
- Monitorización de ritmo, FC, TA, satO2 y temperatura
- Exploración neurológica: GCS, pupilas, déficit neurológico (parálisis de Todd o déficit persistente), signos meníngeos.
- Mordida lingual. Relajación esfinteriana.

# \* Evaluación diagnóstica inicial (III)

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Analítica: hemograma, bioquímica con etanol, CK, lactato, glucemia, gases arteriales si  $\text{SatO}_2 < 92\%$ , tóxicos en orina, niveles de FAES (VPA, fenitoína, carbamacepina, fenobarbital, levetiracetam, lacosamida)
- EKG: arritmias
- Rx tórax
- Punción lumbar si sospecha de infección SNC o HSA
- TC craneal
- EEG

# \* Evaluación diagnóstica inicial (IV)

## CRITERIOS DE SOLICITUD DE TC CRANEAL:

- Primera crisis
- Déficit neurológico focal o persistencia de alteración del nivel de conciencia
- Fiebre
- TCE reciente
- Cefalea persistente
- Neoplasia activa
- Tratamiento con ACOs
- Sospecha de SIDA o VIH conocido
- Etiología desconocida

## EEG:

- Primera crisis
- Epilepsia conocida: crisis diferentes a las habituales o aumento de frecuencia
- No recuperación del estado basal tras la crisis
- Sospecha de CENC o EENC

# \* Manejo de las crisis y EE

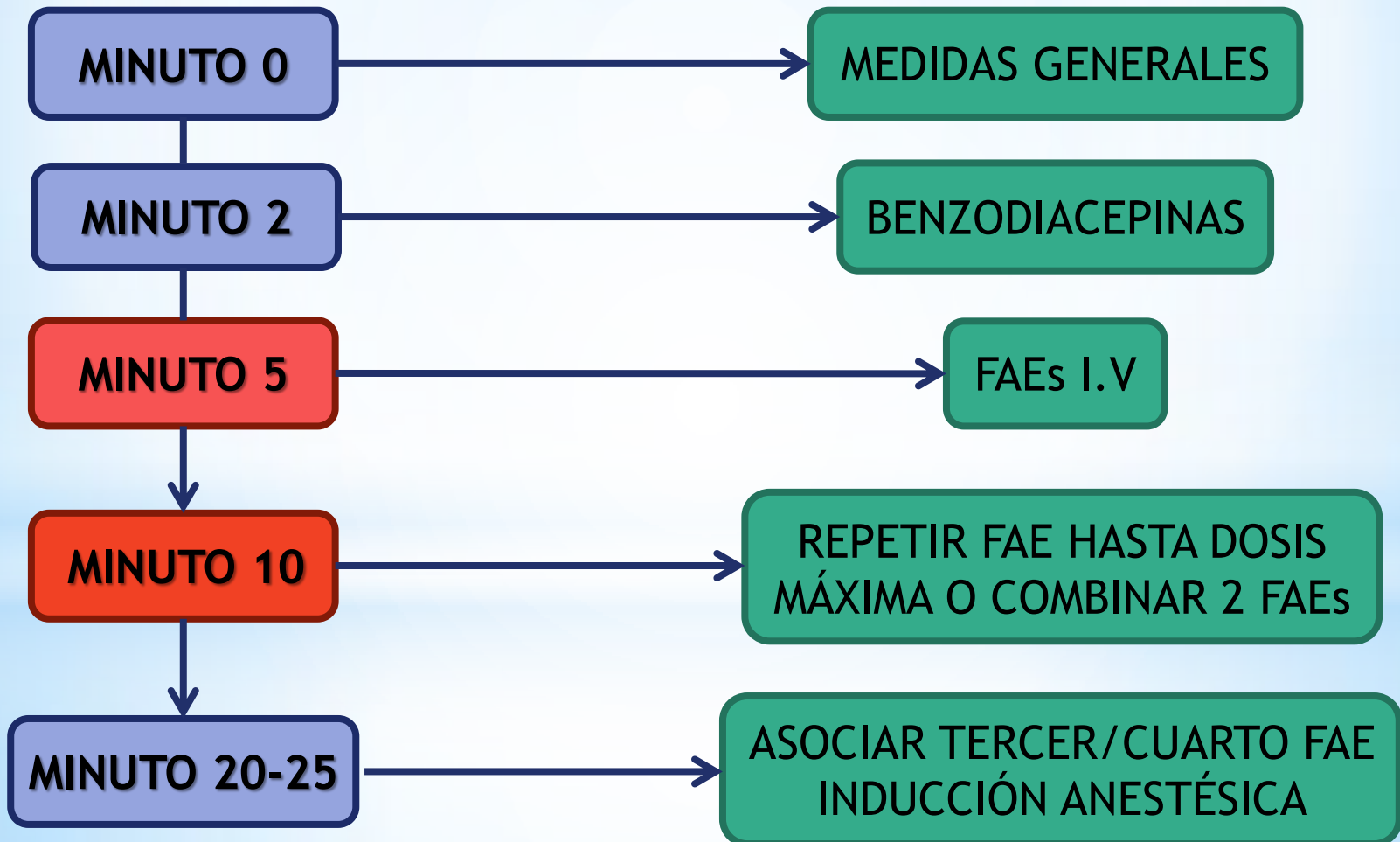
## MINUTO 0: MEDIDAS GENERALES

- Control ABC
- Monitorización de ritmo, TA, FC, satO2, temperatura.
- Glucemia capilar.
- Si es posible 2 vías venosas de grueso calibre
- Tratamiento inmediato:
  - ✓ Si sospecha de alcoholismo: Tiamina 100mg i.m/i.v y S. glucosado 5% i.v
  - ✓ Si hipoglucemia: Glucosa 50% 10-20mg i.v
  - ✓ Corrección de alteraciones metabólicas



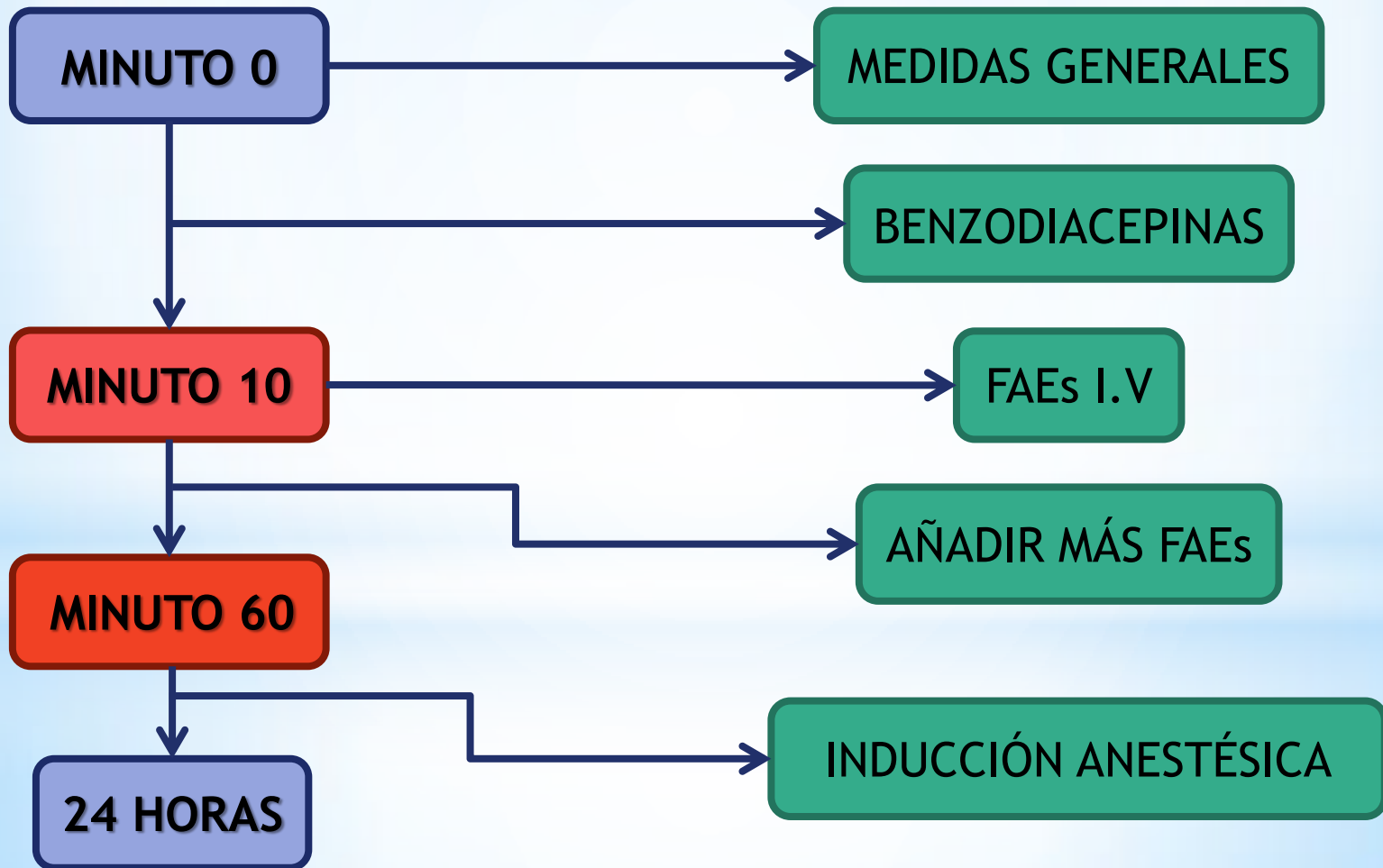
# \* Manejo de las crisis y EE (II)

## CRISIS Y EE TÓNICO-CLÓNICO:



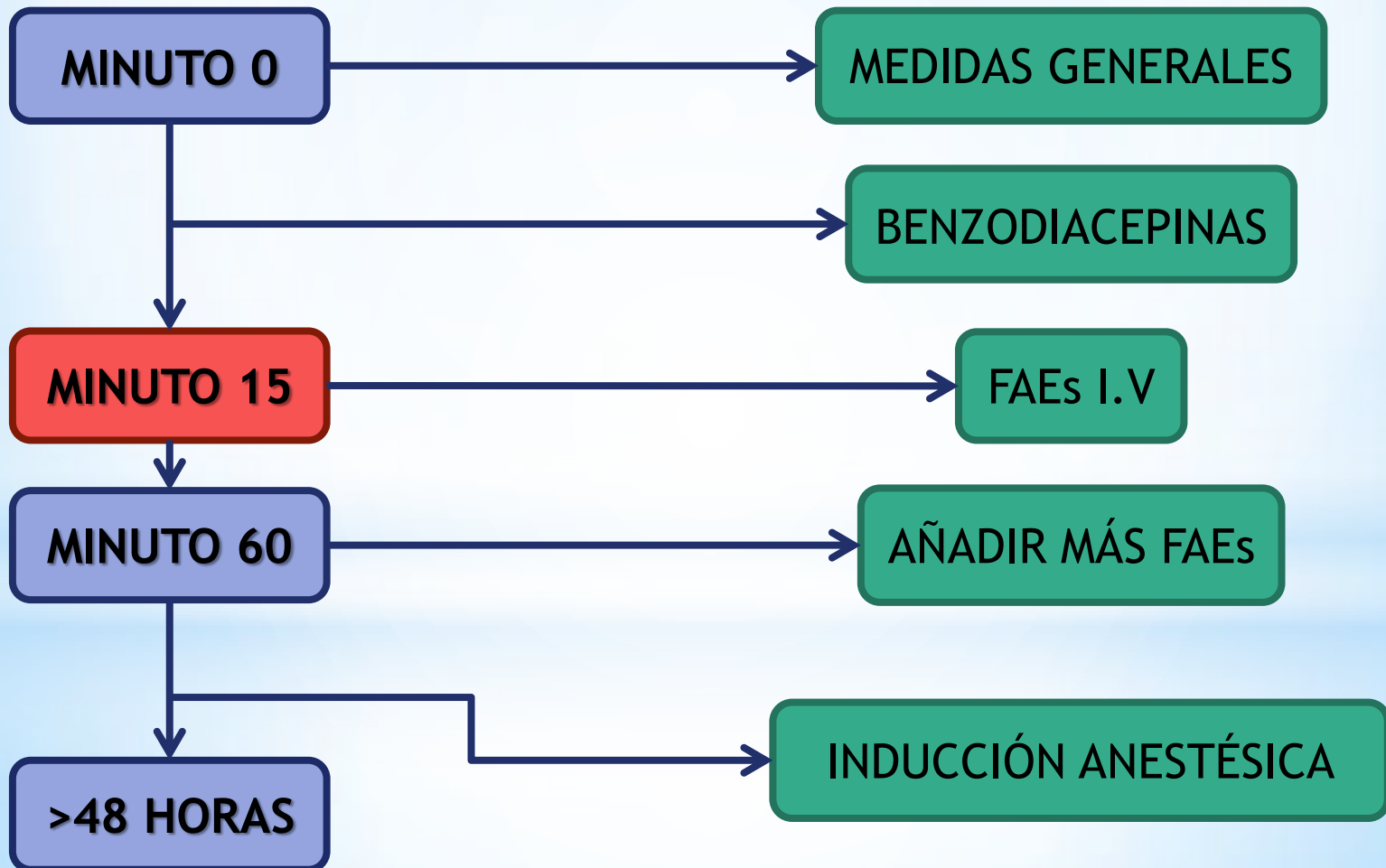
# \* Manejo de las crisis y EE (III)

## CRISIS Y EE FOCAL:



# \* Manejo de las crisis y EE (IV)

## EE DE AUSENCIA:



# \* Tratamiento farmacológico

## Primera línea: Benzodiacepinas

No administrar en estado postcrítico hasta registro EEG o nueva crisis



Tabla 3 Pautas de administración (iv) y farmacocinética de las benzodiacepinas en los EE convulsivos

Benzodiacepinas	Adultos Dosis inicial/dosis máxima de choque	Velocidad máxima de administración	Tiempo de control de las CE	Duración-efecto
DZP	5-10 mg/20 mg	2-5 mg/ min	1-3 min	10-30 min
CZP	1-2 mg/4mg	0.2 mg/ min	3-10 min.	12 h
MDZ	1-5 mg	2 mg/ min	1-1,5 min	10-30 min
LZP <sup>a</sup>	2-4 mg/ / 10 mg	2 mg/ min	6-10 min	12-24 h

Pautas de administración no iv: DZP rectal: 10-30 mg; MDZ oral/nasal/intramuscular: 5-10 mg.

CZP: clonazepam; DZP: diazepam; LZP: lorazepam; MDZ: midazolam.

<sup>a</sup> No comercializado en España (v).

# \* Tratamiento farmacológico

## Segunda línea: FAEs

Tabla 4 Pautas de administración (iv) y farmacocinética de los fármacos antiepilépticos en los estados epilépticos convulsivos

FAE	Dosis inicial	Tiempo de control de las CE	Dosis de mantenimiento	Nivel FAE en SE
PHT	15-20 mg/kg (50 mg/min)	10-30 min	4-6 mg/kg/día (12 h dosis inicial)	25-40 µg/ml
VPA	25-45 mg/kg (4-6 mg/kg/min)	10-15 min	0,5-1 mg/kg/hora (1/2 h dosis inicial)	50-150 µg/ml
PB	10-20 mg/kg (100 mg/min)	20-30 min	2-4 mg/kg/día (12-24 h dosis inicial)	15-40 µg/ml
LEV <sup>a</sup>	20 mg/kg 250/3.000 mg/bolo	15 min	20-30 mg/kg/24 h (a las 12 h dosis inicial)	25-60 mg/l
LCM <sup>a</sup>	200-400 mg (15-60 min)	3-5 min	200 mg/12 h (a las 12 h de dosis inicial)	Desconocido

FAE: fármaco antiepiléptico; LCM: lacosamida; LEV: levetiracetam PB: fenobarbital; PHT: fenitoína; VPA: valproico.

<sup>a</sup> No indicación en ficha técnica del producto para su empleo en EE.

BRIVARACETAM (no en monoterapia):

- ✓ Dosis de carga: 50-200mg bolo i.v
- ✓ Mantenimiento 50-200mg/día i.v

# \* Tratamiento farmacológico

## Segunda línea: FAEs

- Se recomienda repetir dosis del mismo FAE hasta alcanzar techo.
- Alcanzada la dosis máxima del FAE elegido si no se controla el EE se pueden combinar 2 FAEs:

LCM / LEV / VPA / PHT / BRIVARACETAM

- **Asociación especialmente recomendable: LCM + LEV**
- LEV y brivaracetam mecanismo de acción similar por lo que no sería asociación idónea
- VPA y PHT son los FAEs con más interacciones aunque se podrían asociar

# \* Tratamiento farmacológico

## Tercera línea: Inducción anestésica

Tabla 5 Pautas de administración (iv) y farmacocinética de los fármacos anestésicos en los estados epilépticos refractarios

Fármaco	Dosis inicial	Ritmo de infusión	Dosis de mantenimiento	Nivel en EE
Midazolam	0,1-0,2 mg/kg en bolo	4 mg/2 min	0,1-0,4 mg/kg/h	0,2-1 µg/ml
Propofol	3-5 mg/kg en bolo	Lento	5-10 mg/kg/h	Desconocido
Tiopental	2-3 mg/kg en bolo	30 s	3-5 mg/kg/h	25-50 µg/ml
Pentobarbital <sup>a</sup>	5-15 mg/kg	Lento	0,5-3 mg/kg/h	Desconocido

<sup>a</sup> No comercializado en España.

Mantener a la vez infusión de FAEs

El coma barbitúrico con fenobarbital en desuso por depresión respiratoria y efectos adversos.

KETAMINA: pocas series de casos que le adjudican eficacia de hasta un 63% en EER

# \* Fármacos antiepilépticos

	EFFECTOS SECUNDARIOS	INCOMPATIBILIDADES	INTERACCIONES
<b>LEVETIRACETAM</b> (amp 500mg)	Somnolencia/mareos, alteraciones cognitivas/comportamiento	Hipersensibilidad, alergia Embarazo y lactancia	No significativas Ajuste en insuficiencia renal
<b>LACOSAMIDA</b> (amp 200mg)	Mareo, cefalea, diplopia, náuseas. No frecuentes EADs graves	Hipersensibilidad Bloqueo AV de 2º y 3er grado	Precaución en pacientes en tto con antiarrítmicos I
<b>VALPROATO</b> (amp 400mg)	HipoTA, bradicardia Trombopenia Pancreatitis	Hipersensibilidad, alergia Embarazo y lactancia Hepatopatía, coagulopatía	Aumenta niveles de BZDs Fenobarbital y fenitoína Carbamacepina Salicilatos
<b>FENITOÍNA</b> (amp 100 y 250mg)	Arritmias (monitorización) Precaución en ancianos y trastornos de la repolarización	Bloqueo AV Bradicardia sinusal	Con casi todos los FAEs, furosemda, ACOs, corticoides, amiodarona, teofilina
<b>BRIVARACETAM</b> (amp 50mg)	Somnolencia, mareos, fatiga, cefalea	Embarazo y lactancia Ajusta dosis en insuficiencia hepática	Puede administrarse en insuficiencia renal leve



# \*Fármacos antiepilépticos

## MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS FAES:

- Inhibidores de la excitabilidad neuronal:
  - ✓ Modulación de canales iónicos
  - ✓ Inhibición del sistema glutamato-aspartato
  - ✓ Inhibidores de la exocitosis
- Potenciadores de estabilización neuronal:
  - ✓ Potenciación del sistema GABAérgico

# \* Inhibidores de la excitabilidad neuronal

Modulación de los canales iónicos:

Acción específica	Mecanismo principal	Mecanismo secundario	Mecanismo marginal
Bloqueo de canales de sodio	Carbamacepina, eslicarbacepina, <b>FENITOÍNA</b> , lamotrigina, oxcarbacepina, rufinamida	Fenobarbital, topiramato, zonisamida	<b>BZDs</b> , etosuximida, gabapentina, <b>VALPROICO</b>
Bloqueo de canales de calcio tipo T	Etosuximida, zonisamida		<b>VALPROICO</b>
Bloqueo de canales de calcio tipo N y P/Q	Gabapentina, pregabalina	Lamotrigina, oxcarbacepina, zonisamida	<b>BZDs</b> , fenobarbital, <b>FENITOÍNA</b> , <b>LEVETIRACETAM</b>
Bloqueo de canales de calcio tipo L		Carbamacepina, topiramato	
Activación de canales de potasio	Retigabina	Oxcarbacepina, topiramato	Cerbamacepina, eslicarbacepina, etosuximida

# \* Inhibidores de la excitabilidad neuronal

Inhibición del sistema glutamato-aspartato:

Acción específica	Mecanismo principal	Mecanismo secundario	Mecanismo marginal
Inhibición de la liberación de glutamato		Carbamacepina, eslicarbacepina, fenobarbital, gabapentina, lamotrigina, oxcarbacepina, pregabalina, <b>VALPROICO</b> , vigabatrina	
Inhibición de la liberación de aspartato		<b>VALPROICO</b>	
Antagonismo sobre receptores NMDA			<b>LEVETIRACETAM</b>
Antagonismo sobre receptores AMPA	Perampanel	Fenobarbital, lamotrigina, topiramato	
Antagonismo sobre receptores kainato		Topiramato	

## Inhibidores de la exocitosis

Fijación a proteínas SV2	<b>BRIVARACETAM, LEVETIRACETAM</b>		
--------------------------	------------------------------------	--	--

# \* Potenciadores de la inhibición neuronal

## Potenciación del sistema GABAérgico:

Acción específica	Mecanismo principal	Mecanismo secundario	Mecanismo marginal
Antagonismo sobre receptores GABA-A	BZDs, fenobarbital	Topiramato	Estiripentol, FENITOÍNA, LEVETIRACETAM, retigabina
Antagonismo sobre receptores GABA-B		Gabapentina	Vigabatrina
Aumento de la síntesis de GABA		Gabapentina, VALPROICO	
Inhibición del metabolismo del GABA	Vigabatrina	Estiripentol, gabapentina, VALPROICO	Retigabina
Aumento de la liberación de GABA		Gabapentina	VALPROICO, zonisamida
Inhibición de la recaptación de GABA	Estiripentol. Tiogabina	Gabapentina, vigabatrina	

# \* Criterios de ingreso

- **EE de cualquier tipo:** UCI o NRL en función de tipo y duración
- **Primera CE:** Con recuperación espontánea y TC normal interconsulta para unidad de epilepsia de NRL
- **CE repetidas que supongan una descompensación del paciente**
- **CE sintomáticas agudas:** tratamiento de la causa (metabólica, infecciosa del SNC, lesión vascular aguda, tumores, intoxicaciones o efectos secundarios de FAEs)
- **CE secundarias a fármacos o sustancias de abuso:** observación en urgencias
- **Complicaciones secundarias a la CE:** rabdomiólisis, neumonía...

# \* Situaciones especiales

- **HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA:**

Entre 10-20% de pacientes con HSA sufrirán crisis comiciales

- **TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE:**

El 0,5% de los pacientes con TCE sufrirán una CSA .

Mayor riesgo de CSA:

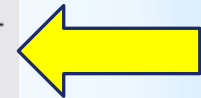
- ✓ Menores de 2 años y mayores de 60 años
- ✓ Alcoholismo
- ✓ Hemorragia subdural

CE en fase aguda empeora el pronóstico funcional a largo plazo, incrementa estancia media y el riesgo de complicaciones

# \* Situaciones especiales

Tabla 6 Cuadro general de recomendaciones de epilepsia en el área de urgencias

Recomendaciones// Profilaxis y tratamiento de las CSA	Grado de recomendación
La prevención primaria de las CSA con FAE, solo esta indicada en pacientes con TCE grave, craneotomias, y en el síndrome de abstinencia por alcohol.	A
No emplear FAE en pacientes con tumores cerebrales, infecciones del SNC ni trastornos tóxicos o metabólicos, agudos, que no han presentado CE	A
Se aconseja usar FAE de 2ª generación sin metabolismo hepático en pacientes con CSA por tumores cerebrales durante la radioterapia, o el tratamiento con corticoides o antineoplásicos	GE-SEN
El tratamiento con FAE para la prevención 1ª o 2ª de CSA no debe superar el tiempo de resolución de su causa.	A
Recomendaciones// tras 1ª CGTC	Grado de recomendación
La instauración del tratamiento con FAE debe contemplar las preferencias del paciente, informado de sus beneficios y riesgos	GE-SEN
Iniciar tratamiento con FAE, si hay antecedentes de otros tipos de CE	B
Recomendaciones// tratamiento EE	Grado de recomendación
El tratamiento farmacológico inicial de cualquier CE prolongada y del EE debe realizarse con BZD	A
PHT y PB, (IV), deben emplearse sino hay control del EE con BZD	A
VPA y LEV, (IV), deben emplearse en los EE si esta contraindicada PHT	B
VPA, LEV y LCM pueden emplearse en los EE que esta contraindicada la PHT o como alternativa al PB iv. o refractarios	C
EE convulsivo	



Neurología, 2016;31(2):121-129

NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia

DOCUMENTO DE CONSENSO

Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia

J.M. Mercadé Cerdá<sup>a,\*</sup>, M. Toledo Argani<sup>b</sup>, J.A. Mauri Llerda<sup>c</sup>, F.J. López Gonzalez<sup>d</sup>, X. Salas Puig<sup>b</sup> y J. Sancho Rieger<sup>e</sup>

<sup>a</sup> Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga, España  
<sup>b</sup> Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España  
<sup>c</sup> Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España  
<sup>d</sup> Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, A Coruña, España  
<sup>e</sup> Consorcio Hospital General Universitario, Valencia, España

Recibido el 13 de noviembre de 2013; aceptado el 29 de diciembre de 2013  
 Accesible en línea el 11 de marzo de 2014

# \* Situaciones especiales

- **EMBARAZO: trastornos hipertensivos**

- ✓ PREECLAMPSIA:

- Desarrollo de HTA, afectación endotelial y proteinuria en gestante normotensa después de la semana 20.
- Disfunción placentaria: vasoconstricción e isquemia con liberación de radicales libres y sustancias proinflamatorias.

TAS > 140mmHg / TAD > 90mmHg

Grave si: TAS > 160mmHg / TAD > 110mmHg

- ✓ SD. DE HELLP:

- Triada: alteración hepática + hemólisis + coagulopatía
- Sospechar si náuseas y vómitos en tercer trimestre
- Plaquetas < 100000 + ALT/AST x2 + LDH x2



# \* Situaciones especiales

- **EMBARAZO: trastornos hipertensivos**

- ✓ ECLAMPSIA:

- Clínica de preeclampsia (HTA, alteración renal)
- Síntomas neurológicos: alteración visual, cefalea, alteración del nivel de conciencia y CE
- Tratamiento: **SULFATO DE MAGNESIO**

Dosis de carga: 4-6 g i.v en 5 minutos

(puede repetirse a los 15 minutos)

Mantenimiento: 1,5-2 g/hora i.v ajustando según  
magnesemia

# \* Situaciones especiales

## • FAES EN EMBARAZO Y TERATOGENIA:

	VPA	LMT	CBZ	LEV
Riesgo general de malformaciones <sup>II</sup> *	6.2% (4.6-8.3)	3.2% (2.1-4.9)	2.2%(1.4-3.2)	2.2%(1-3)
Dosis muy bajas, LMT <100 , VPA< 600 , CBZ< 400,	4.1	1.3	1.7	
Dosis bajas, LMT 100-200, VPA 600-1000, CBZ 400-1000	6.1	1.9	2.6	
Dosis altas , LMT>200, VPA>1000, CBZ>1000	9.1	5.4	3.3	
Coeficiente intelectual a los 3 años <sup>III</sup>				
Dosis altas LMT>400, VPA>1000, CBZ >750	87**	100	97	Sin diferencias respecto controles
Dosis bajas , LMT<400, VPA<1000, CBZ>750	97	102	100	
Malformaciones más frecuentes	Defectos tubo neural, labio leporino, hipospadias	Labio leporino <sup>III</sup>	Labio leporino posterior	
Aumento de clearance durante embarazo <sup>III</sup>	Si, sólo en el último trimestre	Si, 400%, desde el inicio del embarazo		Si, en el tercer trimestre

<sup>II</sup> Morrow J et al. Malformation risks of antiepileptic drugs in pregnancy: a prospective study from the UK Epilepsy and Pregnancy Register. J Neuroil Neurosurg Psy 2006;17:193-8.

<sup>III</sup> Meador K, et al [on behalf of for the NEAD Study Group]\* Cognitive Function at 3 Years of Age after Fetal Exposure to Antiepileptic Drugs . N Engl J Med 2009; 360: 1597.

<sup>III</sup> Holmes LB, Baldwin EJ, Smith CR. Increased frequency of isolated cleft palate in infants exposed to lamotrigine during pregnancy. Neurology 2008;70:2152-2158.

# \* Bibliografía

## ILAE POSITION PAPER

### **ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology**

<sup>1,2,3</sup>Ingrid E. Scheffer, <sup>1</sup>Samuel Berkovic, <sup>4</sup>Giuseppe Capovilla, <sup>5</sup>Mary B. Connolly, <sup>6</sup>Jacqueline French, <sup>7</sup>Laura Guilhoto, <sup>8,9</sup>Edouard Hirsch, <sup>10</sup>Satish Jain, <sup>11</sup>Gary W. Mathern, <sup>12</sup>Solomon L. Moshé, <sup>13</sup>Douglas R. Nordli, <sup>14</sup>Emilio Perucca, <sup>15</sup>Torbjörn Tomson, <sup>16</sup>Samuel Wiebe, <sup>17</sup>Yue-Hua Zhang, and <sup>18,19</sup>Sameer M. Zuberi

*Epilepsia*, \*\*(\*) :1–10, 2017  
doi: 10.1111/epi.13709

## ILAE POSITION PAPER

### **Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology**

\*Robert S. Fisher, †J. Helen Cross, ‡Jacqueline A. French, §Norimichi Higurashi, ¶Edouard Hirsch, #Floor E. Jansen, \*\*Lieven Lagae, ††Solomon L. Moshé, ‡‡Jukka Peltola, §§Eliane Roulet Perez, ¶¶Ingrid E. Scheffer, and ###\*\*\*Sameer M. Zuberi

*Epilepsia*, \*\*(\*) :1–9, 2017  
doi: 10.1111/epi.13670

### **A definition and classification of status epilepticus – Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus**

\*†Eugen Trinka, §Hannah Cock, ¶Dale Hesdorffer, #Andrea O. Rossetti, \*\*Ingrid E. Scheffer, ††Shlomo Shinnar, ‡‡Simon Shorvon, and §§Daniel H. Lowenstein

*epilepsia*, 56(10):1515–1523, 2015  
doi: 10.1111/epi.13121

# \* Bibliografía

Neurología. 2016;31(2):121–129



ELSEVIER

## NEUROLOGÍA

[www.elsevier.es/neurologia](http://www.elsevier.es/neurologia)



DOCUMENTO DE CONSENSO

### Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia



J.M. Mercadé Cerdá<sup>a,\*</sup>, M. Toledo Argani<sup>b</sup>, J.A. Mauri Llerda<sup>c</sup>, F.J. López Gonzalez<sup>d</sup>, X. Salas Puig<sup>b</sup> y J. Sancho Rieger<sup>e</sup>

<sup>a</sup> Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga, España

<sup>b</sup> Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

<sup>c</sup> Hospital Clínico Universitario Lazaro Blesa, Zaragoza, España

<sup>d</sup> Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, A Coruña, España

<sup>e</sup> Consorcio Hospital General Universitario, Valencia, España

Recibido el 13 de noviembre de 2013; aceptado el 29 de diciembre de 2013

Accesible en línea el 11 de marzo de 2014

G. Mada  
YSEIZ 2823 No. of Pages 9

## ARTICLE IN PRESS

Seizure xxx (2016) xxx–xxx



ELSEVIER

Contents lists available at ScienceDirect

## Seizure

journal homepage: [www.elsevier.com/locate/yseiz](http://www.elsevier.com/locate/yseiz)



### 25 years of advances in definition, classification and treatment of status epilepticus<sup>☆</sup>

Eugen Trinkla<sup>a,b,c,\*</sup>, Reetta Kälviäinen<sup>d,e</sup>

<sup>a</sup> Department of Neurology, Paracelsus Medical University Salzburg, and Christian Doppler Medical Centre, Salzburg, Austria

<sup>b</sup> Centre for Cognitive Neurosciences Salzburg, Salzburg, Austria

<sup>c</sup> University for Medical Informatics and Health Technology, UMIT, Hall in Tirol, Austria

<sup>d</sup> Epilepsy Center, Neurocenter, Kuopio University Hospital, Kuopio, Finland

<sup>e</sup> Institute of Clinical Medicine, School of Medicine, Faculty of Health Sciences, University of Eastern Finland, Kuopio, Finland

Seizure 47 (2017) 17–24



ELSEVIER

Contents lists available at ScienceDirect

## Seizure

journal homepage: [www.elsevier.com/locate/yseiz](http://www.elsevier.com/locate/yseiz)



Review

### Challenges in the treatment of convulsive status epilepticus



Gaetano Zaccara<sup>a,\*</sup>, Gianfranco Giannasi<sup>b</sup>, Roberto Oggioni<sup>c</sup>, Eleonora Rosati<sup>d</sup>, Luciana Tramacere<sup>a</sup>, Pasquale Palumbo<sup>d</sup>, on behalf of the convulsive status epilepticus study group of the uslcentro Toscana, Italy<sup>1</sup>

<sup>a</sup> Unit of Neurology, Department of Medicine, Uscentro Toscana Health Authority, Firenze, Italy

<sup>b</sup> Emergency Department, Uscentro Toscana Health Authority, Firenze, Italy

<sup>c</sup> Intensive Unit, Uscentro Toscana Health Authority, Firenze, Italy

<sup>d</sup> Unit of Neurology, Uscentro Toscana Health Authority, Prato, Italy

# \* Bibliografía

Epilepsy & Behavior 82 (2018) 91–103



Contents lists available at ScienceDirect

Epilepsy & Behavior

journal homepage: [www.elsevier.com/locate/yebeh](http://www.elsevier.com/locate/yebeh)



## Review

### Antiepileptic drug treatment of generalized tonic–clonic seizures: An evaluation of regulatory data and five criteria for drug selection

Simon D. Shorvon <sup>a,\*</sup>, Pedro E. Benmejo <sup>b</sup>, Ayana A. Gibbs <sup>c</sup>, Gilles Huberfeld <sup>d,e</sup>, Reetta Kälviäinen <sup>f,g</sup>

<sup>a</sup> UCL Institute of Neurology, National Hospital for Neurology and Neurosurgery, London, WC1N 3BG, UK

<sup>b</sup> Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Majadahonda, Spain

<sup>c</sup> Eisai Europe Ltd, Hatfield, UK

<sup>d</sup> Sorbonne Université, Pitié-Salpêtrière Hospital, Neurophysiology Department, Paris, France

<sup>e</sup> INSERM U1129 “Infantile Epilepsies and Brain Plasticity”, Paris Descartes University, PRES Sorbonne Paris Cité, Paris, France

<sup>f</sup> Epilepsy Center/Neurocenter, Kuopio University Hospital, Kuopio, Finland

<sup>g</sup> Faculty of Health Sciences, School of Medicine, Institute of Clinical Medicine, University of Eastern Finland, Kuopio, Finland

FULL-LENGTH ORIGINAL RESEARCH



### Practice variability and efficacy of clonazepam, lorazepam, and midazolam in status epilepticus: A multicenter comparison

\*†‡§Vincent Alvarez, \*Jong Woo Lee, ‡Frank W. Dzilane, †M. Brandon Westover, ¶Jan Novy, \*Barbara A. Dworetzky, and¶Andrea O. Rossetti

*Epilepsia*, 56(8):1275–1285, 2015  
doi: 10.1111/epi.13056

FULL-LENGTH ORIGINAL RESEARCH



### A randomized controlled trial of lacosamide versus sodium valproate in status epilepticus

Usha K. Misra, Deepanshu Dubey, and Jayantee Kalita

*Epilepsia*, \*\*(\*)1–5, 2017  
doi: 10.1111/epi.13706

# \* Bibliografía

Journal of Clinical Neuroscience 22 (2015) 959–963



Contents lists available at ScienceDirect

Journal of Clinical Neuroscience

journal homepage: [www.elsevier.com/locate/jocn](http://www.elsevier.com/locate/jocn)



Clinical Study

## Levetiracetam versus phenytoin in management of status epilepticus

Sudheer Chakravarthi, Manoj Kumar Goyal, Manish Modi\*, Ashish Bhalla, Parampreet Singh

Department of Neurology, Postgraduate Institute of Medical Education and Research, Sector 12, Chandigarh 160012, India



CRITICAL REVIEW AND INVITED COMMENTARY



## Lacosamide in status epilepticus: Systematic review of current evidence

\*<sup>†</sup>Adam Strzelczyk , \*<sup>†</sup>Johann Philipp Zöllner, \*Laurent M. Willemz, †Julie Jost, \*Esther Paule, \*<sup>‡</sup>Susanne Schubert-Bast, \*<sup>†</sup>Felix Rosenow, and \*<sup>†</sup>Sebastian Bauer

*Epilepsia*, \*\*(\*)1–18, 2017  
doi: 10.1111/epl.13716

Epilepsy & Behavior 49 (2015) 337–339



Contents lists available at ScienceDirect

Epilepsy & Behavior

journal homepage: [www.elsevier.com/locate/yebeh](http://www.elsevier.com/locate/yebeh)



## Lacosamide in status epilepticus: Update on the TRENDs study

Aatif M. Husain\*

Department of Neurology, Duke University Medical Center and Neurodiagnostic Center, Veterans Affairs Medical Center, Durham, NC, USA



### ARTICLE INFO

Article history:  
Revised 7 June 2015  
Accepted 8 June 2015  
Available online 4 July 2015

Keywords:  
Nonconvulsive seizures  
Electrographic seizures  
Continuous EEG monitoring  
Fosphenytoin  
Lacosamide

### ABSTRACT

Many patients with critical illness have been noted to have nonconvulsive seizures (NCS) and nonconvulsive status epilepticus (NCSE). How aggressively these seizures should be treated is unclear. Many investigators feel that the morbidity of NCS and NCSE is different from that of generalized convulsive status epilepticus (GCSE), so treatment should be less urgent. Consequently, many non-sedating AEDs have been used to treat NCS and NCSE in patients with critical illness. Randomized, controlled trials demonstrating the efficacy of AEDs in NCS and NCSE are lacking. The Treatment of Recurrent Electrographic Nonconvulsive Seizures (TRENDs) study compared lacosamide to fosphenytoin in the treatment of NCS. An update of the study is presented.

This article is part of a Special Issue entitled "Status Epilepticus".

Published by Elsevier Inc.

# \* Bibliografía

Epilepsy & Behavior 76 (2017) 110–113



Contents lists available at ScienceDirect

Epilepsy & Behavior

journal homepage: [www.elsevier.com/locate/yebeh](http://www.elsevier.com/locate/yebeh)



## Comparison of lacosamide versus sodium valproate in status epilepticus: A pilot study

Usha K. Misra, Deepanshu Dubey, Jayantee Kalita\*

Department of Neurology, Sanjay Gandhi Postgraduate Institute of Medical Sciences, Lucknow 226014, India



## Open Label Trial of Add on Lacosamide Versus High Dose Levetiracetam Monotherapy in Patients With Breakthrough Seizures

Jong Woo Lee, MD, PhD,\* Javad Alam, MD,\* Nichelle Llewellyn, BS,\* Shelley Hurwitz, PhD,† Ellen B. Bubrick, MD,\* Rani A. Sarkis, MD, MS,\* Daniel Weisholtz, MD,\* Hong Yu, MD, PhD,\* Swapna Putta, MD,\* Barbara A. Dworetzky, MD,\* and Page B. Pennell, MD\*

Handbook of Clinical Neurology, Vol. 140 (3rd series)  
Critical Care Neurology, Part I  
E.F.M. Wijdicks and A.H. Kanner, Editors  
<http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-63600-3.00009-X>  
© 2017 Elsevier B.V. All rights reserved

### Chapter 9

## Management of status epilepticus

M. PICHLER<sup>1</sup> AND S. HOCKER<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Department of Neurology, Mayo Clinic, Rochester, MN, USA

<sup>2</sup>Division of Critical Care Neurology, Mayo Clinic, Rochester, MN, USA

# \* Bibliografía

Epilepsy & Behavior 70 (2017) 177–181

Contents lists available at ScienceDirect

**Epilepsy & Behavior**

journal homepage: [www.elsevier.com/locate/yebbeh](http://www.elsevier.com/locate/yebbeh)

Brief Communication

**Treatment of refractory and super-refractory status epilepticus with brivaracetam: A cohort study from two German university hospitals**

Adam Strzelczyk<sup>a,b,\*</sup>, Isabel Steinig<sup>a</sup>, Laurent M. Willems<sup>a</sup>, Philipp S. Reif<sup>a</sup>, Christian Senft<sup>c</sup>, Martin Voss<sup>d</sup>, Bernadette Gaida<sup>e</sup>, Felix von Podewils<sup>e,1</sup>, Felix Rosenow<sup>a,b,1</sup>

<sup>a</sup> Epilepsy Center Frankfurt Rhine-Main and Department of Neurology, Goethe-University, Frankfurt am Main, Germany  
<sup>b</sup> Epilepsy Center Hessen and Department of Neurology, Philipps-University, Marburg, Germany  
<sup>c</sup> Department of Neurosurgery, Goethe-University, Frankfurt am Main, Germany  
<sup>d</sup> Senckenberg Institute of Neurooncology, Goethe-University, Frankfurt am Main, Germany  
<sup>e</sup> Department of Neurology and Epilepsy Center, Ernst-Moritz-Arndt-University, Greifswald, Germany

Curr Treat Options Neurol (2016) 18:11  
DOI: 10.1007/s11940-016-0394-5

**Epilepsy** (E Waterhouse, Section Editor)



2015

## ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO DE LA CRISIS COMICIAL EN URGENCIAS

Protocolo de Actuación del Servicio de Urgencias del HCU Valladolid  
(Versión 1.0.1)

## Treatment of Convulsive Status Epilepticus

Eric H. Grover, MD<sup>1</sup>

Yara Nazzari, MD<sup>2</sup>

Lawrence J. Hirsch, MD<sup>1,\*</sup>

### Address

<sup>1,2</sup>Comprehensive Epilepsy Center, Department of Neurology, Yale University School of Medicine, PO Box 3333 BB, New Haven, CT, 06520-3333, USA

Email: [lawrence.hirsch@yale.edu](mailto:lawrence.hirsch@yale.edu)

<sup>2</sup>5594 St. Mary's Health Center, 1030 Bellvue Avenue, St. Louis, MO, 63117, USA