

Caracterización del Estado Epiléptico No Convulsivo en población adulta atendida en el Hospital Carlos Van Buren.

Jaime Hurtado Albornoz¹, Patricia Troncoso Cárcamo², Enzo Rivera Torres³

SUMMARY

Introduction: Non-convulsive status epilepticus (NCSE) is a challenge for neurologists, because the diagnostic and therapeutic delay affects the evolution of patients.

Objectives: To identify the demographic, clinical and electroencephalographic characteristics of patients with NCSE, treated in HCVB.

Methodology: EEG reports were reviewed between July 1, 2017 and August 31, 2018, selecting those compatible with NCSE, in addition to the review of clinical records.

Results: 61 patients were found, 52% women, with a mean age of 61 years. Clinically, 72% presented initial compromise of consciousness, 26.5% seizure, 1.5% neurological focus. The EEG showed focal status in 82%. The etiology in 56% was focal brain lesions, 16% diffuse brain, 23% systemic, and 5% due to suspension of AEDs. The response to the 1st AED occurred in 23%, to the 2nd in 33%, and to the third 12%. mRs scale at discharge 0-2: 15%, 3-5: 54%, 6: 31%.

Conclusions: Most of the patients coursed with a focal NCSE, of structural cause, usually re-

fractory to one or more AEDs, with high morbidity and mortality. This is probably due to the selection of neurosurgical patients referred to our center. The diagnosis of NCSE is a serious emergency that requires to continue improving standards of care.

Keywords: Non-convulsive status epilepticus, epilepsy, electroencephalogram, prognosis.

RESUMEN

Introducción: El estado epiléptico no convulsivo (EENC) es un reto para los neurólogos, ya que el retraso diagnóstico y terapéutico repercute en la evolución de los pacientes.

Objetivos: Identificar las características demográficas, clínicas y electroencefalográficas de pacientes con EENC, atendidos en HCVB.

Metodología: Se revisaron los informes de EEG entre el 1 de Julio 2017 y 31 de agosto 2018, seleccionando los compatibles con EENC, además de la revisión de las fichas clínicas.

Resultados: Se encontraron 61 pacientes, 52% mujeres, con una media de 61 años. Clínicamente 72% presentó compromiso de concien-

1. Neurólogo adulto Hospital Base Osorno.

2. Neuróloga adultos y Neurofisióloga Clínica Hospital Carlos van Buren.

3. Neurólogo adultos y Neurofisiólogo Clínico Hospital Carlos van Buren y Cátedra de Neurología, Facultad de Medicina de la Universidad de Valparaíso.

Recibido: 08-04-2021. Aceptado: 08-06-2021.

cia inicial, 26,5% crisis convulsiva, 1,5% focalidad neurológica. El EEG mostro estatus focal en el 82%. La etiología en el 56% fueron lesiones cerebrales focales, 16% cerebrales difusas, 23% sistémicas, y el 5% por suspensión de FAE. La respuesta al primer FAE ocurrió en 23%, al segundo en 33%, y al tercero 12%. Escala mRs al alta 0-2: 15%, 3-5: 54%, 6: 31%.

Conclusiones: La mayoría de los pacientes cursó con un EENC focal, de causa estructural, habitualmente refractario a uno o más FAE, con alta morbilidad. Ello probablemente se debe a la selección de pacientes neuroquirúrgicos referidos a nuestro centro. El diagnóstico de EENC es una urgencia grave que exige continuar mejorando los estándares de atención.

Palabras clave: Estado epiléptico no convulsivo, epilepsia, electroencefalograma, pronóstico.

INTRODUCCIÓN

La Epilepsia es una patología neurológica que afecta al 1% de la población mundial y se caracteriza por la predisposición para presentar descargas espontáneas y autolimitadas de un grupo de neuronas de la corteza cerebral, provocando síntomas y signos recurrentes de manera estereotipada, llamadas crisis epilépticas. El Estado Epiléptico (EE) resulta de la falla en los mecanismos responsables de detener una crisis o de los mecanismos de iniciación de la misma, lo que condiciona crisis anormalmente prolongadas. El término 'Estado Epiléptico' fue descrito a principios del siglo XIX por médicos ingleses y franceses con diferentes nombres, como *furor epilepticus* o *epileptic mania*. A partir de 1929, con el electroencefalograma (EEG) comenzaron a diferenciarse subtipos según etiología, clínica, tratamiento y pronóstico (1,2).

El Estado Epiléptico No Convulsivo (EENC) corresponde a la presencia de actividad eléctrica ictal sin síntomas motores prominentes y que se define como tal después de 10 minutos

de duración. También se considera aquella situación donde existe actividad epiléptica breve intermitente con recuperación parcial de conciencia entre crisis. Incluye a pacientes en coma o con alteración de conciencia que presentan más de 30 minutos de actividad ictal en el EEG, en cualquier hora de grabación (más del 50% del total del trazado) (2,3).

A pesar de los esfuerzos de los grupos de trabajo, el EENC aún no posee una definición consensuada ni criterios diagnósticos en EEG estandarizados, lo que dificulta la investigación de esta patología. En el 2015 la Liga Internacional contra la Epilepsia publicó una nueva clasificación electro-clínica que subdivide al EENC de acuerdo con el nivel de conciencia, manifestaciones clínicas y características del EEG. De este modo tenemos el EENC sin coma y con coma (2).

En relación con las formas de presentación del EENC, existen dos maneras: una de ellas corresponde a pacientes epilépticos que presentan grados variables de compromiso de conciencia y en el otro grupo se encuentran los pacientes que sin tener este antecedente, desarrollan un EENC como consecuencia de una patología médica o neurológica aguda, presentando alteración del estado mental asociado o no a movimientos motores sutiles (3).

La incidencia general del EENC varía según la serie y metodología empleada. En general, se presenta en alrededor del 40% de los EE, pero podría estar subestimada debido a que su diagnóstico requiere de un alto nivel de sospecha clínica. Con el uso de la monitorización EEG continua de pacientes críticos se ha logrado un aumento importante en su detección, sin embargo, no todas las Unidades de Pacientes Críticos disponen de este procedimiento diagnóstico. En Estados Unidos la incidencia estimada del Estado Epiléptico es de 15– 20/100.000 casos por año, 63% de los cuales fueron EENC; en Alemania es de 15-17/100.000 casos por año, con mayor incidencia en mayores de 60 años

(54,5 vs 4,2/100.000) y en hombres (26,1 vs 13,7/100.000) (4,5).

Pacientes con lesiones cerebrales agudas tienen mayor riesgo de presentar EENC. En casos de Traumatismo Encefalocraneano éste alcanza entre el 12 y 33%, en accidente cerebrovascular isquémico (ACV), dicho riesgo es 6-7%, en la hemorragia subaracnoidea (HSA) oscila entre el 5 y 30%, y en pacientes post craneotomía llega a 15-20%. Es de notar que estudios realizados en pacientes de Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) reportan incidencias de entre 8 y hasta 30%, independiente de la etiología de base (6,7).

Existe controversia sobre qué tan agresivo debe ser el manejo de estos pacientes y qué fármaco antiepiléptico (FAE) usar, ya que existen pocos estudios randomizados al respecto y la mayoría enfocados en pacientes críticos o posterior a un EE.

Sin embargo, el diagnóstico y tratamiento temprano de la actividad ictal pueden reducir la morbilidad posterior. De hecho, existen estudios que reportan una peor evolución en aquellas patologías agudas del Sistema Nervioso Central que cursan con EENC, independientemente de su etiología (8). Por otra parte, se estima que hasta el 14% de los pacientes persistirán con EENC pese al tratamiento inicial (4,6,9).

Se describe que el EENC sin coma tiene buen pronóstico y no sería necesario usar medidas terapéuticas agresivas como los anestésicos. Por otro lado, en los pacientes comatosos la mortalidad reportada por el trabajo de *Mesraoua B. et al*, fue de 46%, versus 21% en aquellos sin coma. La mortalidad dependerá de la causa subyacente y el grado de alteración de conciencia, por ejemplo, un EENC posterior a anoxia cerebral por paro cardiorrespiratorio tiene casi un 100% de mortalidad, lo que se relaciona más bien con la anoxia que por la actividad ictal (4,10).

OBJETIVOS

Generales

Caracterizar la epidemiología, perfil clínico y aspectos electroencefalográficos de pacientes adultos con diagnóstico de EENC, atendidos en el Hospital Carlos Van Buren.

Específicos

1. Describir las características epidemiológicas y clínicas de pacientes con EENC.
2. Describir la frecuencia de los subtipos de EENC.
3. Describir el tratamiento realizado para el EENC.
4. Evaluar la respuesta clínica al tratamiento del EENC.
5. Determinar la mortalidad de los pacientes con EENC.
6. Determinar los factores asociados a mayor mortalidad en pacientes con EENC.

METODOLOGÍA

Estudio descriptivo con diseño observacional. Se utilizó la base de datos informatizada del Laboratorio de Electroencefalografía del Hospital Carlos van Buren (HCVB). Se analizaron todos los informes de EEG realizados entre 1 de agosto de 2017 y 31 de agosto de 2018, identificando aquellos compatibles con EENC según los criterios de Salzburgo (11,12).

Se revisaron las fichas clínicas y registros de hospitalización electrónicos de los pacientes seleccionados, analizando sus características epidemiológicas, la información clínica al momento del diagnóstico, el tipo de EENC (focal o generalizado), los tratamientos realizados, la respuesta clínica y electroencefalográfica, además de su evolución posterior. El desenlace clínico fue evaluado utilizando la escala de Rankin modificada (mRs), considerando: buen estado funcional al alta, un puntaje de 0-3, mal resultado funcional, un puntaje de 4-5 y fallecido un puntaje de 6.

Los datos se tabularon en Excel 2010 y se exportaron a STATA 12, donde se realizó el procedimiento descriptivo y las pruebas estadísticas.

PACIENTES

Se definieron los siguientes criterios de inclusión y exclusión para el ingreso al estudio:

Criterios de inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de EENC confirmado por al menos un EEG.
- Pacientes atendidos en cualquier Servicio Clínico del HCVB, entre 1 agosto 2017 y 31 de julio 2018.
- Edad >15 años.
- Pacientes con alteración del nivel de conciencia cualitativo o cuantitativo.
- Síndrome confusional o cambio conductual no explicado.
- Deterioro o no recuperación del nivel conciencia posterior al tratamiento de un EEC.

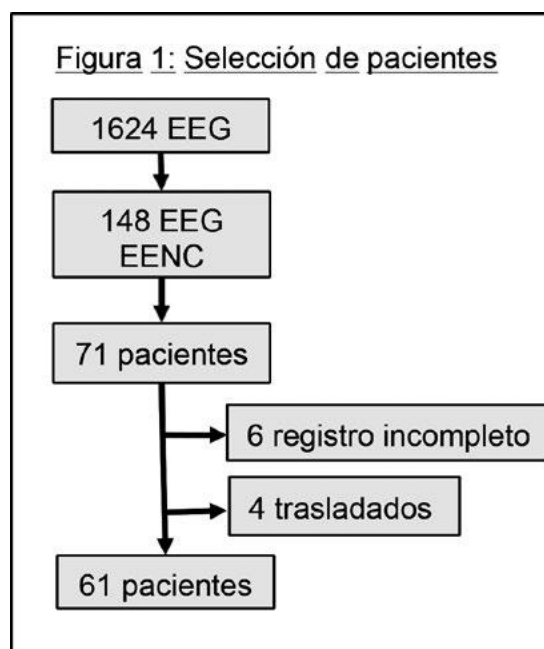
Criterios de exclusión:

- Imposibilidad técnica para realizar el EEG (ej.: cirugía de cráneo reciente, agitación psicomotora, paciente no ubicable, etc.).
- Registro de EEG que no cumpla con los criterios de Salzburgo.
- Datos insuficientes en ficha clínica para cumplir los objetivos del estudio.

RESULTADOS

Se revisaron 1.624 EEG utilizando la base de datos informatizada del Laboratorio de Electroencefalografía del HCVB, realizados entre 1 de agosto 2017 y 31 de agosto 2018. Se encontró 148 EEG compatibles con EENC, correspondiendo a 71 pacientes. De ellos 6 pacientes fueron descartados por no contar con registros completos y otros 4 pacientes no se consideraron por traslado a otros centros hospitalarios. Finalmente se realizó el análisis utilizando los datos de 61 pacientes (*Figura 1*).

Las características clínicas y demográficas de



los pacientes se resumen en la *Tabla 1*. Del total de pacientes, 29 (48%) fueron hombres, la media de edad fue de $60,1 \pm 20,7$ años (rango 15-99 años), el 62% correspondió a mayores de 60 años. Dentro de los antecedentes médicos lo más frecuentemente reportado fue hipertensión arterial en 27 pacientes (44%), el tabaquismo en 19 (31%), epilepsia en 11 pacientes (18%) y 16 (26%) tenían algún tipo de lesión a nivel cerebral previa.

El mayor número de pacientes diagnosticados provino de las Unidades de Paciente Crítico (UCI/ UCIM) con un 51% de la muestra.

En cuanto a la presentación clínica, 72% de los pacientes debutaron con compromiso de conciencia en grados variables, sin crisis epilépticas (17 en coma, 20 con confusión y 7 con sopor). Un 26,5% de pacientes ingresó por cuadros convulsivos, de ellos 7 fueron estatus convulsivo, 6 crisis tónico-clónico generalizadas, 2 mioclonías y 1 clonías focales (*Tabla 1*).

Dentro de los 61 pacientes con EENC se observó actividad eléctrica focal en 50 casos (82%) y actividad generalizada en 11 (18%) (*Tabla 2*). De las etiologías encontradas, la mayoría co-

Tabla 1. Características demográficas.

		Número	
Pacientes		61	% 100
Sexo			
	Hombres	29	48%
	Mujeres	32	52%
Edad			
	Promedio 60,1 ± 20,7		
	<60	23	38%
Unidad de origen			
	UCI-UCIM	31	51%
	Otros servicios	22	36%
	Urgencia	8	13%
Antecedentes clínicos			
	Epilepsia	11	18%
	Lesión cerebral	16	26%
	Hipertensión arterial	27	44%
	Diabetes Mellitus	10	16%
	Dislipidemia	6	10%
	Obesidad	6	10%
	Tabaquismo	19	31%
	Consumo alcohol	11	18%
	Poli consumo*	3	5%

*marihuana, cocaína, pasta base, alcohol.

Tabla 2. Presentación clínica y EEG inicial

	n	%
Compromiso de conciencia	44	72% *
	Coma	39%
	Sopor	16%
	Confusión	45%
Crisis epiléptica	16	26,5% *
	Estatus convulsivo	44%
	Crisis generalizada	38%
	Crisis focal motora	18%
Déficit neurológico focal	1	1,5% *
Actividad en el EEG		
	Focal	82%
	Generalizada	18%

* % en relación con el total de pacientes (n=61)

respondió a lesión cerebral estructural focal con 34 casos (56%), 18 con hemorragia subaracnoidea, 8 traumatismo encefalocraneano grave, 3 hemorragia intracerebral, 2 tumores cerebrales, 2 infarto cerebral isquémico y 1 hidrocefalia descompensada. En segundo lugar, se encontraron lesiones difusas del SNC con 10 casos (16%), 5 encefalopatías anóxicas post paro cardiorrespiratorio, 2 encefalitis autoinmune, 2 infecciones agudas del SNC y un caso de encefalopatía espongiiforme. Etiologías de causa sistémica se encontraron 14 casos (23%), siendo 8 una infección fuera del SNC y 6 de origen tóxico metabólico. A sólo 3 pacientes (5%) se les atribuyó como etiología del EENC el abandono de tratamiento antiépiléptico (Gráficos 1 y 2).

Dentro de los tratamientos realizados, 45 pacientes (73%) iniciaron tratamiento con FAE como carga oral o intravenosa y 15 pacientes (24%) recibieron una benzodiazepina intravenosa. Como FAE inicial se utilizó levetiracetam en 38 casos, fenitoína en 16 casos, ácido valproico en 4 casos, fenobarbital en 2 casos y carbamazepina en 1 caso. En 44 pacientes (72%) se requirió un segundo FAE, en 19 casos (31%) requirieron un tercero y en 9 (15%)

un cuarto o más fármacos. Desarrollaron complicaciones asociadas al tratamiento 4 pacientes: un paciente presentó elevación de enzimas hepáticas por fenitoína, un caso de bradicardia severa y posterior paro cardiorrespiratorio asociado a la carga con fenitoína iv. y dos casos de alergia al FAE.

Otras medidas utilizadas para el control del EENC y/o la patología de base incluyó la sedación con midazolam y/o propofol en 12 pacientes (19%), en 2 casos se utilizó bolos de metilprednisolona como manejo de encefalitis autoinmune, en un paciente plasmaféresis y en otro inmunoglobulina. Además, un paciente fue sometido a hemodiálisis para control de síndrome urémico.

Se observó una respuesta clínica y/o electroencefalográfica completa con el primer FAE en 14 pacientes (23%), al segundo fármaco en 20 pacientes (33%), al tercero en 7 pacientes (11,5%) y con el uso de 4 o más fármacos se logró el control de 2 pacientes (3%). Pese a todas las medidas en 18 pacientes (30%) no se logró control del EENC (Tabla 3).

En el transcurso de la evolución se presenta-

Gráfico 1: Etiología de EENC

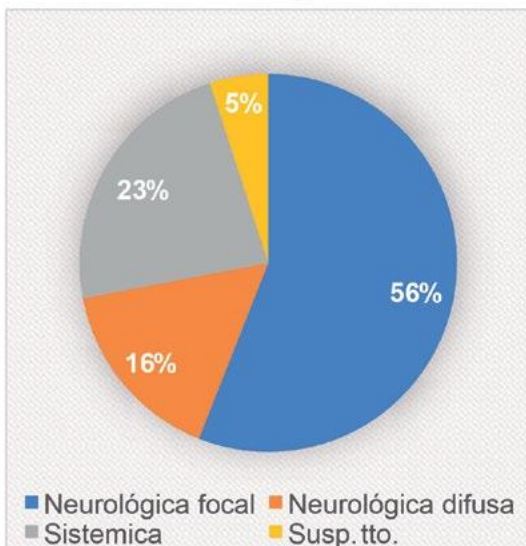


Gráfico 2: Clasificación de los pacientes con EENC de etiología neurológica focal

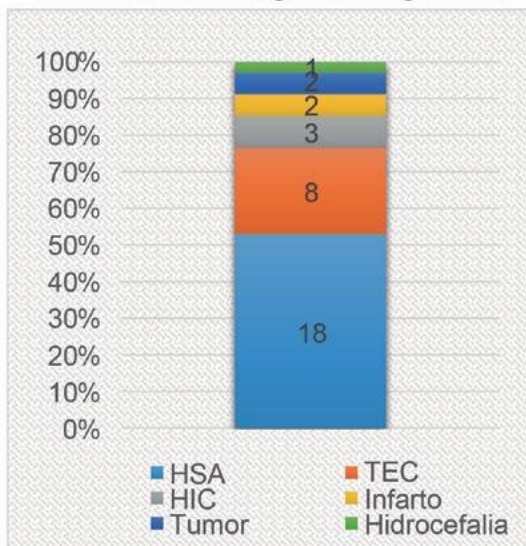


Tabla 3. Respuesta según número de FAE utilizados.

N° FAE	N	%
1°	14	23%
2°	20	33%
3°	7	11%
4° o +	2	3%
Sin respuesta.	18	30%

Tabla 4. Estado al alta según factores de riesgo.

	Vivo (n=42)	Fallecido (n=19)	p
Edad (años)*	60 ± 20,9	59 ± 20,7	0,65
Sexo masculino	19 (45%)	9 (47%)	0,887
Antecedente Epilepsia	7 (17%)	4 (21%)	0,68
Estatus eléctrico focal	33 (78%)	17 (89%)	0,305
Coma	10 (23%)	10 (52%)	0,026
Lesión estructural SNC	29 (69%)	15 (79%)	0,425
Sin respuesta al 1° FAE**	19 (45%)	16 (84%)	0,004
Complicación médica	31 (74%)	12 (63%)	0,664

Valores de p calculados utilizando prueba Chi-cuadrado

*Valores de p calculados utilizando prueba Mann-Whitney

**Agrupa respuesta favorable parcial y completa.

ron complicaciones médicas en 44 pacientes (72%), de ellos 40 casos correspondieron a infecciones intrahospitalarias (IAAS) (neumonía, infección urinaria, sepsis abdominal o ventriculitis) y 4 a otro tipo de complicación (hiponatremia, hidrocefalia).

En relación con la mortalidad, el análisis estadístico nos muestra que un factor determinante en el mal pronóstico fue la presencia de coma durante la hospitalización ($p = 0,026$), y la falta de respuesta al primer FAE utilizado, ya que de los 35 pacientes que no respondieron al tratamiento 16 fallecieron (46%) ($p = 0,004$). Otras variables como la edad, sexo, antecedente de epilepsia, aparición de complicaciones médicas y la presencia de actividad eléctrica focal o generalizada no mostraron tener significancia estadística (Tabla 4).

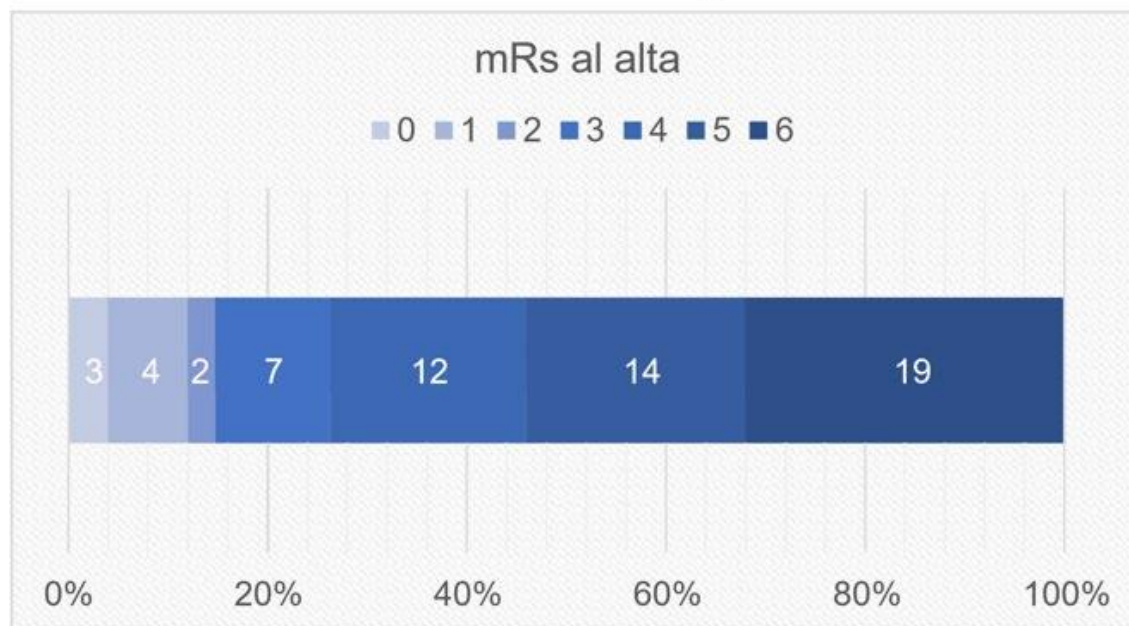
La estadía promedio fue de 45,8 días ($DE \pm 47,6$). Del total de pacientes que sobrevivió, 29

(48%) logró retornar a su domicilio y 13 (21%) requirió continuar sus cuidados en otros centros hospitalarios de menor complejidad. De ellos 15 mantuvieron tratamiento con sólo un FAE, 21 pacientes con dos y 6 pacientes con tres fármacos. Al alta, 16 pacientes (26%) lograron un buen estado funcional (mRs 0-3), 26 pacientes (42%) evolucionaron con algún grado de dependencia (mRs 4- 5) y 19 pacientes (32%) fallecieron (Gráfico 3).

DISCUSIÓN

El EENC es un cuadro complejo, con variadas formas de presentación y asociado a múltiples etiologías, tanto neurológicas como sistémicas. Existe escasa literatura a nivel latinoamericano que describa sus características clínicas, electroencefalográficas y su evolución (1,10). En este trabajo más de la mitad de los pacientes presentaron una etiología neurológica focal (56%), lo cual es concordante con lo señala-

Gráfico 3: Estado al alta según Escala mRs



do en estudios previos, donde la aparición de EENC es frecuente en pacientes con lesiones neurológicas agudas, tanto vasculares como traumáticas (13,14). En nuestro trabajo esto puede explicarse porque el Hospital Carlos Van Buren es un Centro de referencia neuroquirúrgico regional y recibe una gran proporción de pacientes con HSA, TEC grave y complicaciones de tumores cerebrales.

Mantener un alto nivel de sospecha clínica y lograr reconocer cambios sutiles en el estado de los pacientes es esencial para llegar a un diagnóstico precoz (13,15,16). El hallazgo clínico que con mayor frecuencia es reportado en la literatura es la alteración del estado de conciencia, llegando a cifras de hasta 82% (8). En nuestra serie encontramos resultados similares con 44 pacientes (72%), de ellos 45% estaban confusos y 38,5% en coma. Debemos considerar que la mayoría de nuestros casos se presentaron en Unidad de Paciente Crítico, lo que explica el alto porcentaje de pacientes comatosos. Se presentó una crisis convulsiva al inicio en el 26% de los casos, hallazgo similar a lo reportado por *Laccheo et al.*, donde 1 de cada 4 pacientes con EENC presentó una crisis

epiléptica previa (7). Cabe destacar que de los 61 pacientes con EENC, 7 (11,5%) evolucionaron a partir de un estatus convulsivo, en otras series se describen hasta 14% de persistencia de EENC en pacientes que debutaron como estatus convulsivo generalizado (6), lo cual subraya la necesidad de mantener los controles y seguimiento tanto clínico como electroencefalográfico en pacientes con este antecedente y que evolucionen con alteración persistente de su estado de conciencia.

En la mayoría de los EEG se encontró actividad eléctrica focal (82%), cifra que se contrapone con lo reportado por *Raoul S. et al.*, donde sólo fue de 36% y *Mesraoua B. et al.*, que describe sólo el 43% de los casos (8,10). Podemos inferir que esta diferencia se presenta, entre otras causas, por la alta proporción de pacientes con etiología neurológica estructural que se reciben en nuestro Centro, y por la menor proporción de pacientes con antecedente de Epilepsia Generalizada en nuestra serie.

Varios autores informan que EENC está asociado con una alta letalidad y mal resultado neurológico a largo plazo, con cifras de hasta

40% de mortalidad dentro de la hospitalización (6,7,10), por ello no es de sorprender que el 32% de los pacientes en nuestra serie tuvieran un desenlace fatal. En relación con lo anterior, el análisis estadístico en cuanto al pronóstico demuestra que pacientes en coma y los que no respondieron al primer tratamiento con FAE tienen una mayor mortalidad. Este hallazgo también es encontrado en otras series, donde pacientes con EENC y coma presentan mortalidad cercana al 46% (17). También se reportan altas tasas de letalidad en pacientes refractarios a tratamiento con mortalidad de 43% (10,18), cifra muy cercana a lo encontrado en nuestro estudio.

Por otra parte, no encontramos una asociación estadísticamente significativa entre el pronóstico y el grupo etario o género, a diferencia de lo expuesto por otros autores, donde se describen tasas de mayor mortalidad en pacientes de sexo masculino y en adultos mayores de 60 años, en quienes alcanza el 50% (14,19). Es probable que en nuestra serie la diferencia por edad no haya alcanzado significación estadística por la baja proporción de pacientes mayores 80 de años, lo cual hizo disminuir la diferencia entre las edades promedio de ambos grupos. Tampoco mostró relación con el resultado final la presencia de actividad eléctrica focal o generalizada en el EEG inicial. En este aspecto existen resultados contradictorios en la literatura, ya que si bien en el estudio de *Shneker B. et al.*, se encontró un resultado similar, en el de *Laccheo et al.*, el patrón de EEG fue determinante en el pronóstico de los pacientes (6,7). La diferencia entre estos trabajos está dada por las distintas características de la población estudiada, así como también en la posibilidad de utilizar regularmente el monitoreo EEG continuo al inicio del cuadro.

El 52% de los pacientes que presentaron EENC fallecieron o se mantuvieron hospitalizados en centros de menor complejidad, tras una estadía promedio de 46 días. De los 29 pacientes enviados a su domicilio, tan sólo 16 (26%) lo

hicieron con un buen estado funcional (mRs 0-3), proporción menor a lo descrito en trabajos previos, donde se describe una recuperación completa hasta en el 40% de los casos. La elevada proporción de pacientes con etiología neuroquirúrgica grave en nuestra serie influyó en el mal pronóstico global reportado. A esto debemos agregar la importante proporción de pacientes que evolucionaron con complicaciones intrahospitalarias, que en nuestra serie fue de 72%, situación también reportada en otros trabajos (10,18).

LIMITACIONES

Nuestro Centro no cuenta con monitoreo EEG continuo, por lo cual el diagnóstico se basó principalmente en el cuadro clínico y EEG seriados, lo que condiciona un sesgo metodológico. Estudios previos señalan una sensibilidad diagnóstica de sólo un 40% para el EEG estándar en este escenario. Por el contrario, en pacientes sometidos a monitoreo EEG se puede aumentar la proporción diagnóstica de EENC entre 8-40% (7,10,15,20).

Por otra parte, existió una limitación administrativa para la toma de los EEG, determinada por el horario y disponibilidad del personal a cargo, lo que impidió que en todos los casos se tuviera acceso al diagnóstico electroencefalográfico oportuno. Estas mismas limitaciones se han reportado en estudios previos (14). Sin embargo, en la mayor parte de los casos en que este procedimiento fue considerado urgente, la comunicación directa entre las unidades permitió resolver adecuadamente la situación.

CONCLUSIÓN

El EENC comprende una amplia gama de presentaciones clínicas, con ciertas características comunes como alteración del nivel de conciencia y/o cambios conductuales. Debido a sus manifestaciones poco específicas y su baja prevalencia, se debe tener un alto nivel de sospecha para llegar al diagnóstico adecuado, en

el que un pilar fundamental es la electroencefalografía.

Dado que su aparición puede ser tanto la manifestación inicial o la complicación de una patología cerebral o sistémica aguda, debemos tener en consideración que el tratamiento debe ser considerado una urgencia. En nuestra serie, la mayor parte de los casos de EENC se presentó asociada a una patología estructural del sistema nervioso central de resorte neuroquirúrgico, con una alta refractariedad a la terapia farmacológica y elevada mortalidad. En este sentido, es importante diferenciar precozmente a aquel grupo de pacientes con peor pronóstico, con el fin de individualizar y optimizar su tratamiento. Nuestro estudio muestra que los pacientes en coma y con pobre respuesta a dos fármacos anticonvulsivantes fue el grupo de mayor morbimortalidad.

El EEG es la herramienta esencial en el diagnóstico y en el seguimiento de los pacientes, por lo que el estándar de manejo en los centros especializados de nuestro país debiera considerar su implementación en horario 24/7, idealmente con la posibilidad de Monitoreo EEG digital continuo y prolongado, para así mejorar la capacidad diagnóstica y lograr enfrentar con éxito esta urgencia neurológica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kaplan P. The clinical features, diagnosis, and prognosis of Nonconvulsive Status Epilepticus. *The Neurologist*: 2005, 11: 348-361.
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):1515–1523.
3. Brophy G., Bell R., Claassen J., et al. Guidelines for the evaluation and management of Status Epilepticus. *Neurocritical Care* 2012, 17(1):3-23
4. Kinney M., Craig J., Kaplan P., et al. Hidden in plain sight: Non convulsive Status Epilepticus—Recognition and management. *Acta Neurol Scand* 2017, 136(4):280-292.
5. Knake S., Rosenow F., Vescovi M., et al. Incidence of Status Epilepticus in Adults in Germany: A Prospective, Population-Based Study. *Epilepsia* 2001, 42(6):714-718.
6. Shneker F., Fountain B., Assessment of acute morbidity and mortality in Non-convulsive Status Epilepticus. *Neurology* 2003, 61 (8): 1066-1073.
7. Laccheo I., Sonmezturk H., Bhatt, A., et al. Non-convulsive Status Epilepticus and Non-convulsive Seizures in Neurological ICU Patients. *Neurocritical Care* 2015, 22: 202–211
8. Sutter R., Rüegg S., Kaplan P. Epidemiology, diagnosis, and management of Non-convulsive Status Epilepticus. *Neurology Clinical Practice* 2012, 2(4):275- 286.
9. Vespa P., Miller C., McArthur D., et al. Nonconvulsive electrographic seizures after traumatic brain injury result in a delayed, prolonged increase in intracranial pressure and metabolic crisis. *Critical Care Medicine* 2007, 35(12):2830–2836
10. Mesraoua B., Deleu D., Al Hail H., et al. Clinical presentation, epidemiology, neurophysiological findings, treatment and outcome of Nonconvulsive Status Epilepticus: a 3-year prospective, hospital-based study. *Journal of Drug Assessment* 2017, 6 (1):18–32.
11. Beniczky S., Hirsch L., Kapla P., et al. Unified EEG terminology and criteria for Non-convulsive Status Epilepticus. *Epilepsia* 2013, 54: 28-29.
12. Leitinger M., Trinka E., Rohrachner A., et al. Diagnostic accuracy of the Salzburg EEG criteria for Non-convulsive Status Epilepticus: a retrospective study. *Lancet Neurology* 2016, 15: 1054-1062.
13. Ferguson M., Bianchi M., Sutter R. et al. Calculating the Risk Benefit Equation for Aggressive Treatment of Non-convulsive Status Epilepticus *Neurocritical Care* 2013, 18: 216-227.

14. Manfredonia F., Saturno E., Lawley A., et al. Prevalence and clinical correlates of Non-convulsive Status Epilepticus in elderly patients with acute confusional state: A systematic literature review. *Journal of the Neurological Sciences* 2020, 410: 116674.
15. Sutter R., Fuhr P., Grize L., et al. Continuous video-EEG monitoring increases detection rate of Nonconvulsive Status Epilepticus in the ICU. *Epilepsia* 2011, 52: 453-457.
16. Krøigård T., Forsse A., Bülow K., et al. The diagnostic value of continuous EEG for the detection of Non-convulsive Status Epilepticus in neurosurgical patients - A prospective cohort study. *Clinical Neurophysiology Practice* 2019, 4:81-84.
17. José L. Fernández T., Mariano R., et al, Nonconvulsive Status Epilepticus in adults: Electroclinical differences between proper and comatose forms, *Clinical Neurophysiology* 2012,123 (2): 244-251.
18. Kang B., Jhang Y., Kimal Y., et al. Etiology and prognosis of Non-convulsive Status Epilepticus,. *Journal of Clinical Neuroscience* 2014, 21(11):1915-1919.
19. Rosenow F., Hamer H., Knake S. The epidemiology of Convulsive and Nonconvulsive Status Epilepticus. *Epilepsia* 2007, 48: 82-84.
20. Jirsch J, Hirsch L. Non convulsive seizures: developing a rational approach to the diagnosis and management in the critically ill population. *Clinical Neurophysiology* 2007, 118:1660-1670.