

## Importancia del tiempo en la gestión de las crisis epilépticas

### The importance of time in the management of epileptic seizures

Estevo Santamarina

Unidad de Epilepsia, Hospital Vall d'Hebron; Research Group on status epilepticus and emergent seizures, Vall d'Hebron Institut de Recerca (VIHR). Barcelona, España

#### Resumen

Las crisis epilépticas representan entre el 1 y el 1,3 % de las consultas en urgencias, y constituyen una causa habitual de atención neurológica urgente. Aunque muchas se resuelven sin complicaciones, algunas evolucionan hacia formas prolongadas o refractarias, como el estado epiléptico, lo que conlleva un pronóstico más grave. En esta revisión se abordan los principales factores pronósticos asociados a las crisis epilépticas, incluyendo la causa, el nivel de conciencia, la duración del episodio y la respuesta al tratamiento inicial. Entre ellos, la duración emerge como el único modifiable desde el inicio y se relaciona estrechamente con la aparición de refractariedad, secuelas neurológicas y mayor mortalidad. Además, el retraso en la administración del tratamiento se asocia a peores resultados funcionales, mayor recurrencia, desarrollo de epilepsia e incremento del coste hospitalario. Se analizan los mecanismos fisiopatológicos implicados en la pérdida de eficacia de las benzodiazepinas, así como la evidencia clínica que respalda una actuación precoz. Los datos disponibles subrayan la importancia de reconocer y tratar rápidamente cualquier crisis epiléptica en el entorno urgente. Una intervención temprana y coordinada no solo mejora el pronóstico inmediato, sino que también puede tener un impacto positivo en la evolución clínica a largo plazo.

**Palabras clave:** Crisis epilépticas. Pronóstico. Duración. Tratamiento precoz. Urgencias.

#### Abstract

Epileptic seizures account for approximately 1-1.3% of emergency department visits and represent a common cause of urgent neurological care. While many seizures resolve without complications, some evolve into prolonged or refractory forms, such as status epilepticus, which carry a more severe prognosis. This review addresses the main prognostic factors associated with epileptic seizures, including etiology, level of consciousness, seizure duration, and initial treatment response. Among these, duration emerges as the only modifiable factor from the onset and is closely linked to the development of refractoriness, neurological sequelae, and increased mortality. Moreover, delays in treatment administration are associated with poorer functional outcomes, higher recurrence rates, progression to epilepsy, and increased hospital costs. The pathophysiological mechanisms involved in the loss of benzodiazepine efficacy are examined, along with clinical evidence supporting early intervention. Available data underscore the importance of promptly recognizing and treating any epileptic seizure in the emergency setting. Timely and coordinated intervention not only improves immediate outcomes but may also have a positive impact on long-term clinical evolution.

**Keywords:** Epileptic seizures. Prognosis. Duration. Early treatment. Emergency care.

**Correspondencia:**

Estevo Santamarina

E-mail: estevo.santamarina@vallhebron.cat

1577-8843 / © 2025. Kranion. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 23-06-2025

Fecha de aceptación: 22-07-2025

DOI: 10.24875/KRANION.M25000111

Disponible en internet: 19-11-2025

Kranion. 2025;20(3):106-110

[www.kranion.es](http://www.kranion.es)

## Introducción

Las crisis epilépticas representan en nuestro medio entre el 1 y el 1,3% de los motivos de consulta en los servicios de urgencias, y son una causa frecuente de atención neurológica urgente<sup>1</sup>. La mayoría de los pacientes atendidos presentan un diagnóstico previo de epilepsia, aunque cerca de la mitad de los casos corresponden a primeras crisis. En este contexto, las causas más prevalentes son de origen vascular, especialmente en mayores de 65 años, y tumoral, seguidas de causas infecciosas; y muchas de ellas se presentan como crisis no convulsivas (focales con o sin alteración del nivel de conciencia), lo que dificulta el diagnóstico en urgencias. Factores como la causa, la edad y la historia previa de epilepsia influyen en el pronóstico en el pronóstico a corto plazo, aunque las crisis, sobre todo las prolongadas también tiene su repercusión a largo plazo. En un estudio retrospectivo, se observó una tasa de recurrencia del 37,1% al año, siendo más elevada en pacientes con crisis epilepsias sintomáticas remotas, mientras que las crisis epilépticas sintomáticas epilepsia sintomática de cualquier tipo se asocia a mayor mortalidad al año<sup>2</sup>. Estos datos refuerzan la importancia de una identificación precoz y adecuada clasificación en el entorno urgente.

## Pronóstico de las crisis epilépticas

Una de las principales preocupaciones al enfrentarse a una crisis epiléptica urgente es la recurrencia, la aparición de crisis en acúmulos o el desarrollo de la situación de estado epiléptico (EE). Estas situaciones, además de requerir una actuación rápida, presentan un pronóstico muy variable que depende de múltiples factores<sup>3</sup>.

La causa representa uno de los elementos clave en la evolución de las crisis o el EE. A esta se suman otros factores asociados a peor pronóstico, como la disminución del nivel de conciencia, la refractariedad al tratamiento y, especialmente, la duración del episodio: a mayor duración, mayor riesgo de complicaciones, peor pronóstico al alta y mayor probabilidad de secuelas. Por otro lado, la edad también influye, observándose mejores desenlaces en población pediátrica en comparación con adultos.

## Pronóstico: causa

Uno de los factores más importantes del pronóstico en el contexto de una crisis epiléptica o un EE es la causa subyacente. Segundo el estudio de Lattanzi

et al.<sup>4</sup>, el peor pronóstico funcional al alta se observó en pacientes con lesiones agudas primarias del sistema nervioso central (SNC) (ictus, infecciones del SNC, traumatismo craneoencefálico o encefalopatía postanóxica), así como en aquellos con afectación secundaria del SNC por alteraciones metabólicas, infecciones sistémicas o fiebre. También se asoció a peor pronóstico funcional la etiología progresiva (como tumores cerebrales) y aquellas de causa desconocida. Respecto a la mortalidad, fue significativamente más alta en los grupos por causa primaria o secundaria aguda del SNC y en los de etiología desconocida, alcanzando tasas superiores al 30%. En contraste, las crisis debidas a retirada de medicación antiepileptica o baja adherencia terapéutica, especialmente en pacientes con epilepsia conocida, mostraron un pronóstico considerablemente mejor. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de una evaluación etiológica precoz, ya que la etiología subyacente constituye un predictor clave tanto de deterioro funcional como de mortalidad en las crisis.

## Pronóstico: nivel de conciencia

El nivel de conciencia se asocia al desenlace tras una crisis, y su deterioro implica un aumento significativo del riesgo vital. En el estudio de Leitinger et al., uno de los factores más determinantes del pronóstico fue el nivel de conciencia al inicio y durante la evolución de la crisis o el EE<sup>5</sup>. Los autores observaron que prácticamente ningún paciente cuya crisis terminó con actividad tónico-clónica bilateral o consistió únicamente en esta sintomatología falleció. Por contra, en el resto de las presentaciones clínicas, la mortalidad se incrementó notablemente en función del grado de alteración del estado de conciencia. En particular, la mortalidad fue del 33% en pacientes con somnolencia, estupor o coma, frente a apenas un 8% en aquellos que permanecían despiertos o con una mínima alteración de conciencia.

## Pronóstico: duración

La duración de una crisis epiléptica es otro de los principales factores pronósticos. Existe una relación directa entre el tiempo que transcurre sin control de la actividad epiléptica y el daño neurológico, complicaciones sistémicas y mortalidad. Además, se ha relacionado una duración prolongada con formas refractarias, más difíciles de tratar y a su vez asociadas a peores resultados clínicos.

Esta relación de la duración y el pronóstico se ha observado tanto en las crisis tónico-clónicas como en las no convulsivas. En el caso de las crisis tónico-clónicas, se ha visto que cuanto mayor es la duración de la crisis, mayor es el impacto sistémico, incluyendo hipoxemia, acidosis láctica, hipertermia, rhabdomiólisis, hipertensión o hipotensión, e incluso arritmias cardíacas<sup>6-8</sup>. Estos efectos fisiopatológicos no solo comprometen la función neurológica, sino que pueden poner en riesgo la vida del paciente.

En el caso de las crisis no convulsivas, su prolongación en el tiempo se asocia a deterioro neurológico. Diversos estudios también experimentales en modelos animales han demostrado que la actividad epiléptica sostenida, aun sin convulsiones visibles, puede provocar pérdida neuronal en regiones hipocampales y extrahipocampales<sup>9</sup>, así como déficits persistentes en la conducta y la memoria a largo plazo<sup>10</sup>. En humanos, se ha propuesto que una mayor duración de estas crisis se relaciona con mayor discapacidad funcional al alta, alteraciones conductuales, déficit cognitivo e incluso con la inducción de epileptogénesis<sup>11</sup>. Además, más recientemente se han observado alteraciones irreversibles en estudios de resonancia magnética<sup>12,13</sup>, y se ha descrito elevación de biomarcadores séricos de daño neuronal como la enolasa específica neuronal<sup>14,15</sup>, especialmente en pacientes varones. Estos hallazgos subrayan que las crisis no convulsivas, aunque clínicamente más sutiles, no son benignas: cuanto más tiempo persiste la actividad epiléptica sin control, mayores son las secuelas neurológicas y funcionales.

En la práctica clínica también hay datos de este peor pronóstico funcional en las crisis de mayor duración<sup>16</sup>. En los datos del registro prospectivo SENSE, que incluyó más de 1.000 pacientes con un primer episodio de EE, al analizar la duración se observó que los pacientes con EE convulsivos generalizados que persistían más de una hora y aquellos no convulsivos que se extendía más de 12 horas presentaban un mayor empeoramiento funcional respecto a su estado basal, siendo este deterioro más marcado en los no convulsivos. A esto se asocia que estos últimos requirieron estancias hospitalarias significativamente más prolongadas. La mortalidad hospitalaria fue también notablemente más alta en el grupo no convulsivo (19%) en comparación con el convulsivo generalizado (9%).

## Relación duración-refractariedad

Como ya se ha comentado previamente, la prolongación de una crisis epiléptica favorece la aparición de

refractariedad, un fenómeno que se explica por mecanismos moleculares asociados a la reorganización del tráfico de receptores sinápticos. Durante una crisis epiléptica prolongada, los receptores de ácido gamma-aminobutírico tipo A ( $GABA_A$ ), principales mediadores de la inhibición sináptica, tienen una internalización progresiva desde la membrana postsináptica, lo que reduce su disponibilidad y con ello, la eficacia clínica frente a fármacos como las benzodiazepinas. Paralelamente, se produce una reconfiguración del subtipo de receptores y un aumento de receptores  $GABA_A$  extrasinápticos, también menos sensibles a esos tratamientos<sup>17</sup>. A esto se suma una disminución de la expresión del cotransportador potasio-cloruro de tipo 2 (KCC2), que altera la homeostasis del cloro y provoca que el GABA pueda llegar a tener un efecto despolarizante, favoreciendo la excitabilidad en lugar de inhibirla<sup>18</sup>. Además, se observa un aumento de la expresión del cotransportador 1 de sodio-potasio-cloro (NKCC1) y la activación progresiva de receptores excitatorios como los de *N*-metil-d-aspartato (NMDA) y AMPA (ácido  $\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxa-zolpropiónico)<sup>19</sup>. Este conjunto de cambios contribuye a una pérdida de eficacia de las benzodiazepinas con el paso del tiempo y la evolución a un EE refractario.

Esto último es otro motivo para una actuación precoz en las crisis epilépticas: evitar que se consoliden estos mecanismos que perpetúan la actividad epiléptica y dificultan su control. El registro SENSE aporta evidencia sólida en este sentido, mostrando que una mayor concentración de tratamiento en los primeros minutos se asocia con una mayor eficacia en la finalización del EE, tanto en formas convulsivas como no convulsivas<sup>16</sup>. En pacientes con EE convulsivo generalizado, la administración precoz de un mayor número de fármacos en los primeros 30 minutos se asoció con un mayor control de las crisis ( $p = 0,002$ ). Del mismo modo, en pacientes con estado no convulsivo, un agrupamiento de tratamiento durante los primeros 60 minutos también fue un predictor significativo de cese de las crisis ( $p = 0,002$ ). Estos datos apoyan, por tanto, la actuación rápida ante las crisis epilépticas urgentes, independientemente de su forma clínica, y evitar la refractariedad asociada al tratamiento tardío. Hay que tener en cuenta que entre los factores pronósticos iniciales, la duración es el único potencialmente modificable al inicio con la medicación anticrisis.

## Relación duración-coste

Además del impacto clínico, el tratamiento precoz del EE también tiene importantes implicaciones

económicas. El estudio de Santamarina et al. confirma que en los EE de inicio extrahospitalario la duración del episodio, estrechamente relacionada con la demora en el inicio del tratamiento, fue el principal factor asociado a mayor gasto hospitalario<sup>20</sup>.

Dada esta relación entre mayor duración, peor pronóstico y mayor coste, la instauración de medidas que permitan una evaluación y tratamiento precoces tendrá un impacto no solo en el pronóstico clínico, sino también, probablemente, en la reducción del coste hospitalario.

## Datos real-life de la importancia de la precocidad del tratamiento y pronóstico

### Pronóstico al alta

Existen varios estudios en práctica clínica que han analizado específicamente la relación entre la precocidad en el tratamiento del EE y el pronóstico funcional al alta. Uno de ellos, el estudio de Cheng<sup>21</sup>, muestra que una latencia superior a 30 minutos desde el inicio del EE hasta el inicio del tratamiento se asocia con una mayor mortalidad y peor recuperación funcional. Esta relación se mantiene incluso tras ajustar por duración del EE y la presencia de crisis no convulsivas, y se ve especialmente influida por causas sintomáticas agudas.

El retraso en el tratamiento y el peor pronóstico se ha visto tanto en EE convulsivos generalizados como en no convulsivos. Respecto a los convulsivos, Kämppi et al. identifican puntos críticos de la cadena asistencial que influyen de forma significativa en la evolución, como son el tiempo hasta la segunda línea de tratamiento, el ingreso en un hospital terciario o la duración de la anestesia<sup>22</sup>. Umbrales superiores a 2,5 horas en estos intervalos se relacionan con una peor recuperación funcional al alta.

En el EE no convulsivo, la ausencia de sospecha clínica inicial conlleva con frecuencia un retraso diagnóstico, lo que implica inevitablemente un tratamiento más tardío y una peor evolución. El estudio de Semmlack et al.<sup>23</sup> muestra que esta situación es especialmente frecuente en pacientes de edad avanzada sin antecedentes epilépticos, asociándose a una menor administración de benzodiazepinas, un tratamiento más tardío, y una peor recuperación funcional al alta ( $p = 0,021$ ). Estudios en nuestro medio muestran que esta mayor demora en el diagnóstico y en el tratamiento aumenta la probabilidad de que el paciente no recupere su situación basal ni al alta ni al mes del evento<sup>24</sup>. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de

implementar estrategias que favorezcan el reconocimiento precoz del EE no convulsivo, sobre todo en contextos donde la clínica puede ser poco evidente.

### Pronóstico a largo plazo

Los estudios de seguimiento tras un episodio de EE muestran también consecuencias importantes a medio y largo plazo. Entre un 25 y 63% de los pacientes sin antecedentes de epilepsia la desarrollan o presentan crisis no provocadas, con una recurrencia de EE del 17%<sup>25-29</sup>. De hecho, el estudio de Rodrigo-Gisbert et al. es el primero en asociar el retraso en el tratamiento anti-crisis en los EE con el desarrollo de epilepsia en pacientes sin antecedentes de crisis. Sus datos muestran que un inicio terapéutico más allá de los 90 minutos aumenta significativamente el riesgo de epilepsia a largo plazo, especialmente en casos con causa sintomática aguda<sup>29</sup>.

Respecto a la situación funcional, el 61% presenta un grado GOS (Glasgow Outcome Scale) de 4-5 a los dos años, aunque esta proporción se reduce al 39% a los cuatro años, mientras que un 25-42% puede mantener un GOS de 2-3, con tendencia al empeoramiento en los seguimientos más largos<sup>26,30,31</sup>. En cuanto a las secuelas neurológicas, la tasa de aparición de nuevos déficits es del 10,7% al año, ascendiendo al 21,3% en niños de entre 5 y 9 años, especialmente en aquellos con epilepsia previa o déficits previos<sup>25,26,32,33</sup>.

Por tanto, el tratamiento y la evaluación precoz de las crisis epilépticas no solo repercuten de forma positiva en el pronóstico a corto plazo y en la reducción de costes hospitalarios, sino también en la evolución clínica a largo plazo. En este contexto, y considerando los umbrales temporales tan estrechos establecidos para la definición de EE (5 minutos para las crisis tónico-clónicas generalizadas y 10 minutos en las crisis focales con alteración de la conciencia), es sumamente importante la coordinación efectiva entre todos los actores implicados en la atención a las crisis epilépticas agudas: servicios de emergencias extrahospitalarias, urgencias hospitalarias, especialistas en neurología o pediatría y unidades de cuidados intensivos.

## Conclusiones

En el contexto de una crisis epiléptica, la duración del episodio emerge como el principal factor pronóstico potencialmente modificable desde el inicio. Existe una clara relación entre la precocidad del tratamiento y la duración de la crisis, de modo que cuanto más tiempo transcurre sin intervención, mayor es la probabilidad de

que la crisis se vuelva refractaria a las benzodiazepinas y requiera tratamientos más complejos. Esta prolongación no solo condiciona el pronóstico inmediato, sino que también tiene repercusiones a largo plazo en términos de recurrencia, desarrollo de epilepsia y funcionalidad. Por ello, actuar con rapidez y eficiencia desde los primeros minutos es clave para mejorar los resultados clínicos y reducir la carga asistencial asociada.

## Financiación

El presente trabajo no ha recibido ninguna subvención oficial, beca o apoyo de un programa de investigación destinados a la redacción de su contenido.

## Conflicto de intereses

El autor no comunica conflicto de intereses en relación con el contenido del trabajo.

## Consideraciones éticas

**Protección de personas y animales.** El autor declara que para este trabajo no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética.** El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

**Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.** El autor declara que no utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

## Referencias

- Mercadé Cerdá JM, Toledo Argani M, Mauri Llerda JA, López González FJ, Salas Puig X, Sancho Rieger J. Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia. *Neurología*. 2016;31(2):121-9.
- Olivé-Gadea M, Requena M, Fonseca Hernández E, Quintana M, Santamarina E, del Fresno LA, et al. Etiology, seizure type, and prognosis of epileptic seizures in the emergency department. *Epilepsy Behav*. 2019;92:327-31.
- Neligan A, Shorvon SD. Prognostic factors, morbidity and mortality in tonic-clonic status epilepticus: A review. *Epilepsy Res*. 2011;93(1):1-10.
- Lattanzi S, Giovannini G, Brigo F, Orlandi N, Trinka E, Meletti S. Acute symptomatic status epilepticus: Splitting or lumping? A proposal of classification based on real-world data. *Epilepsia*. 2023;64(10):e200-e206.
- Leitinger M, Trinka E, Giovannini G, Zimmermann G, Florea C, Rohracher A. Epidemiology of status epilepticus in adults: a population-based study on incidence, causes, and outcomes. *Epilepsia*. 2019;60(1):53-62.
- Sánchez Fernández I, Goodkin HP, Scott RC. Pathophysiology of convulsive status epilepticus. *Seizure*. 2019;68:16-21.
- Meldrum BS, Horton RW. Physiology of status epilepticus in primates. *Arch Neurol*. 1973;28(1):1-9.
- Hocker S. Systemic complications of status epilepticus – An update. *Epilepsy Behav*. 2015;49:83-7.
- Hosford DA. Animal models of nonconvulsive status epilepticus. *J Clin Neurophysiol*. 1999;16(4):306-13.
- Krsek P, Mikulecká A, Druga R, Kubová H, Hlinák Z, Suchomelová L, et al. Long-term behavioral and morphological consequences of nonconvulsive status epilepticus in rats. *Epilepsy Behav*. 2004;5(2):180-91.
- Santamarina E, González M, Toledo M, Sueiras M, Guzman L, Rodríguez N, et al. Prognosis of status epilepticus (SE): Relationship between SE duration and subsequent development of epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2015;49:138-40.
- Bosque Varela P, Machegger L, Steinbacher J, Oellerer A, Pfaff J, McCoy M, et al. Brain damage caused by status epilepticus: a prospective MRI study. *Epilepsy Behav*. 2024;161:110081.
- Hocker S, Nagarajan E, Rabinstein AA, Hanson D, Britton JW. Progressive brain atrophy in super-refractory status epilepticus. *JAMA Neurol*. 2016;73(10):1201.
- Rabinowicz AL, Correale JD, Bracht KA, Smith TD, DeGiorgio CM. Neuron-specific enolase is increased after nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsia*. 1995;36(5):475-9.
- Harin A, Denis JA, Fazzini V, Cousyn L, Imbert-Bismut F, Rucheton B, et al. Neuron specific enolase, S100-beta protein and progranulin as diagnostic biomarkers of status epilepticus. *J Neurol*. 2022;269(7):3752-60.
- Kellinghaus C, Rossetti AO, Trinka E, Lang N, May TW, Unterberger I. Factors predicting cessation of status epilepticus in clinical practice: Data from a prospective observational registry (SENSE). *Ann Neurol*. 2019;85(3):421-32.
- Burman RJ, Rosch RE, Wilmshurst JM, Sen A, Ramantani G, Akerman CJ, et al. Why won't it stop? The dynamics of benzodiazepine resistance in status epilepticus. *Nat Rev Neurol*. 2022;18(7):428-41.
- Magro G, Laterza V. Status epilepticus: is there a stage 1 plus? *Epilepsia*. 2024; 65(6):1560-7.
- Huang TH, Lai MC, Chen YS, Huang CW. The roles of glutamate receptors and their antagonists in status epilepticus, refractory status epilepticus, and super-refractory status epilepticus. *Biomedicines*. 2023;11(3):686.
- Santamarina E, Parejo B, Abraira L, Gutiérrez-Viedma Á, Alpuente A, Abarregui B, et al. Cost of status epilepticus (SE): effects of delayed treatment and SE duration. *Epilepsy Behav*. 2018;89:8-14.
- Cheng JY. Latency to treatment of status epilepticus is associated with mortality and functional status. *J Neurol Sci*. 2016;370:290-5.
- Kämppi L, Mustonen H, Kotisaari K, Soinila S. The essence of the first 2.5 h in the treatment of generalized convulsive status epilepticus. *Seizure*. 2018;55:9-16.
- Seimlack S, Yeginsoy D, Spiegel R, Tisljar K, Rüegg S, Marsch S, et al. Emergency response to out-of-hospital status epilepticus. *Neurology*. 2017;89(4):376-84.
- Gutiérrez-Viedma Á, Parejo-Carbonell B, Romeral-Jiménez M, Sanz-Graciani I, Serrano-García I, Cuadrado ML, et al. Therapy delay in status epilepticus extends its duration and worsens its prognosis. *Acta Neurol Scand*. 2021;143(3):281-9.
- Pujar S, Scott RC. Long-term outcomes after childhood convulsive status epilepticus. *Curr Opin Pediatr*. 2019;31(6):763-8.
- Gaínza-Lein M, Barcia Aguilar C, Piantino J, Chapman KE, Sánchez Fernández I, Amengual-Gual M, et al. Factors associated with long-term outcomes in pediatric refractory status epilepticus. *Epilepsia*. 2021;62(9):2190-204.
- Benaitau M, Valton L, Gardy L, Denuelle M, Debs R, Wucher V, et al. Specific profiles of new-onset vs. non-inaugural status epilepticus: From diagnosis to 1-year outcome. *Front Neurol*. 2023;3:14:1101370.
- Meivis A, Joeres L, Gille P, Molzan M, Foskett N, Wilke T, et al. Epidemiology, real-world treatment and mortality of patients with status epilepticus in Germany: insights from a large healthcare database. *Brain Commun*. 2023;30:5(3):fcad145.
- Rodrigo-Gibert M, Gómez-Dabó L, Quintana M, Campos-Fernández D, Lallana S, Fonseca E, et al. Prediction of long-term unprovoked seizures after status epilepticus. *Epilepsia*. 2023;64(9):2399-408.
- Jayalakshmi S, Patil A, Challa A, Parekh M, Khandelia H, Vooturi S. Determinants of mortality and long-term outcome in children with refractory and super refractory status epilepticus. *J Clin Neurosci*. 2022;97:12-6.
- Vieille T, Jacq G, Merceron S, Huriaux L, Chelly J, Quenot JP, et al. Management and outcomes of critically ill adult patients with convulsive status epilepticus and preadmission functional impairments. *Epilepsy Behav*. 2023;141:109083.
- Choi SA, Lee H, Kim K, Park SM, Moon HJ, Koo YS, et al. Mortality, disability, and prognostic factors of status epilepticus. *Neurology*. 2022;99(13):e1393-e1401.
- Santamarina E, Parejo-Carbonell B, Abraira L, Gutiérrez-Viedma A, Fonseca E, Seijo I, et al. Status epilepticus without impairment of consciousness: Long-term outcomes according to duration. *Epilepsy Behav*. 2021;120:108007.