

Abordaje diagnóstico ante la sospecha de una crisis epiléptica

Diagnostic approach to suspected epileptic seizure

Mercè Falip

Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología; Grupo de Neurogenética, Neurociencias, Instituto de Investigación del Hospital de Bellvitge (IDIBELL). Hospital de Llobregat, Barcelona, España

Resumen

Entre el 0,3 y el 1% de las consultas en urgencias se deben a crisis epilépticas o sospecha de crisis epiléptica. Es el tercer motivo de consulta neurológica en urgencias tras el ictus y la cefalea. Por otro lado, la epilepsia es un trastorno neurológico que cursa con crisis epilépticas no provocadas. Existen diversos tipos de crisis epilépticas que se clasifican según la presencia o ausencia de manifestaciones motoras y la presencia o ausencia de alteración de la conciencia. Algunos tipos de crisis epilépticas pueden confundirse con otras enfermedades, siendo vital para su correcto diagnóstico una anamnesis dirigida, así como determinadas pruebas complementarias. Las crisis urgentes, que incluyen el estado epiléptico, las crisis agrupadas, las primeras crisis y las crisis de alto riesgo, requieren de atención y tratamiento urgentes dado su potencial riesgo vital y de daños cerebrales permanentes. Las crisis epilépticas se clasifican en provocadas y no provocadas. Las causas más frecuentes de crisis provocadas son: enfermedad cerebrovascular, traumatismo craneoencefálico, encefalitis infecciosas e inmunomediadas, tóxicos o fármacos y trastornos metabólicos. Las crisis epilépticas no provocadas aumentan el riesgo de desarrollar epilepsia.

Palabras clave: Crisis de alto riesgo. Crisis no provocada. Crisis sintomática aguda. Crisis urgente. Epilepsia. Estado epiléptico.

Abstract

Between 0.3 and 1% of emergency department visits are due to epileptic seizures or suspected epileptic seizures. It is the third most common reason for neurological emergency department visits after stroke and headache. Epilepsy is a neurological disorder that presents with unprovoked seizures. There are various types of epileptic seizures, which are classified according to the presence or absence of motor manifestations and the presence or absence of altered consciousness. Several types of epileptic seizures can be confused with other pathologies, making a targeted history vital for correct diagnosis, and additional tests are also useful. Urgent seizures, including status epilepticus, cluster seizures, first-time seizures, and high-risk seizures, are seizures that require urgent attention and treatment given their potential risk of life-threatening consequences and permanent brain damage. Epileptic seizures are classified as provoked and unprovoked. The most common causes of provoked seizures are cerebrovascular disease, head trauma, infectious and immune-mediated encephalitis, toxins or drugs, and metabolic disorders. Unprovoked seizures increase the risk of developing epilepsy.

Keywords: Acute symptomatic seizure. Epilepsy. High-risk seizure. Status epilepticus. Unprovoked seizure. Urgent seizure.

Correspondencia:

Mercè Falip

E-mail: mfalip@bellvitgehospital.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: 08-07-2025

Fecha de aceptación: 08-08-2025

DOI: 10.24875/KRANION.M25000114

Disponible en internet: 19-11-2025

Kranion. 2025;20(3):111-121

www.kranion.es

Introducción

Aproximadamente el 10% de la población puede tener una crisis a lo largo de su vida, aunque la máxima incidencia se da en niños, adolescentes y ancianos. Estudios poblacionales estiman que existe un 8-10% de riesgo de que un sujeto padezca una crisis en algún momento de su vida. La prevalencia de epilepsia en España en población adulta es de 14,87 casos por 1.000 habitantes¹.

Cabe diferenciar dos tipos de crisis: crisis agudas sintomáticas, o provocadas, y crisis no provocadas, o remotas. Un grupo de crisis epilépticas (entre ellas el estado epiléptico) requieren de atención urgente, por lo que se denominan crisis urgentes.

Entre el 0,3 y el 1% de las consultas en urgencias se deben a crisis epilépticas o sospecha de crisis epiléptica. Es el tercer motivo de consulta neurológica en urgencias tras el ictus y la cefalea. Un 7% de los pacientes que inician con crisis lo hacen en forma de estado epiléptico. Un 3% de los transportes sanitarios urgentes son por crisis epilépticas. Concretamente en España, el estudio ACESUR evaluó la importancia de las crisis urgentes en servicios de urgencias. Fue un registro multicéntrico, prospectivo, de cohortes, multipropósito, que incluyó en 2017 a 17 servicios hospitalarios y 70 investigadores. Analizó el manejo de adultos con crisis epiléptica en servicios de urgencias hospitalarios y extrahospitalarios. Tuvo una fase de reclutamiento de 60 días y se evaluaron resultados a 30 días. De un total de 332.861 urgencias totales, se contabilizaron 1.371 crisis epilépticas (el 0,4% de las urgencias totales), de las que 661 fueron primeras crisis².

Las crisis epilépticas o su sospecha son un motivo de consulta frecuente en urgencias. Esta revisión narrativa versa sobre su abordaje diagnóstico.

Crisis epiléptica: definición y tipos de crisis

Las crisis epilépticas consisten en un conjunto de signos y síntomas transitorios, secundarios a una actividad neuronal anormal, excesiva y sincrónica de las neuronas que se localizan en el córtex cerebral. La expresión clínica de las crisis epilépticas depende de la región cerebral afectada por la descarga neuronal excesiva. Si se afectan regiones motoras observaremos clonías, contracción tónica, desviación ocular o cefálica. Si afectan regiones o áreas visuales el paciente puede tener alucinaciones visuales, alteraciones en la percepción visual o alteraciones de campo visual, por ejemplo. Las crisis epilépticas son breves, tienen una duración media de 1-2 minutos. La fase de recuperación tras una crisis epiléptica se llama periodo poscrítico; en él, los síntomas son deficitarios: paresia,

hipoestesia o afasia, por ejemplo. Este periodo suele tener una duración inferior a 30 minutos.

La ILAE (*International League Against Epilepsy*, Liga Internacional Contra la Epilepsia) clasifica las crisis epilépticas en cuatro grandes grupos: crisis de inicio focal, de inicio generalizado, de inicio desconocido y no clasificables. Dentro de cada uno de estos grupos las crisis se subclasifican en crisis con manifestaciones observables o no observables y crisis con conciencia preservada o alterada (**Tabla 1**)³.

Las crisis focales, generalizadas y de inicio desconocido pueden evolucionar a una crisis tónico-clónica bilateral. Se trata del tipo de crisis más grave y es el principal motivo de consulta en urgencias. Aunque se llaman tónico-clónicas bilaterales, afectan principalmente al córtex frontal y parietal de asociación, tálamo, ganglios de la base y tronco. Las crisis tónico-clónicas bilaterales tienen varias fases. Suelen iniciarse con una fase tónica a ritmo de 10 Hz que aumenta rápidamente de amplitud, seguida de una fase intermedia o vibratoria que se inicia en la musculatura distal, y acaba con una fase clónica a ritmo de 10 Hz, separada por intervalos inactivos, que disminuye en frecuencia y aumenta en amplitud, de manera que las clonías acaban siendo amplias y lentas. Durante la crisis existen cambios autonómicos que en ocasiones pueden ser graves, produciendo edema agudo de pulmón no cardiogénico, síndrome de takot-subo (cardiomiospatía de estrés) y otras complicaciones⁴.

Tras la crisis existe un periodo llamado poscrítico donde la actividad cerebral cortical puede ser nula, observándose un aplanamiento difuso en el electroencefalograma (EEG). Clínicamente, en este periodo se puede observar que los reflejos pupilares están ausentes, los reflejos musculares profundos aumentados o que existe un reflejo cutáneo plantar extensor. A nivel sistémico se observa taquicardia, taquipnea e hipertensión. Es en esta fase cuando puede producirse la SUDEP (*Sudden Unexpected Death in Epilepsy*; muerte súbita inesperada en persona con epilepsia). La duración del periodo poscrítico tras una crisis tónico-clónica bilateral es de unos 30 minutos, pero puede llegar a durar 24 horas. Pasado el periodo poscrítico, es frecuente que el paciente refiera cefalea intensa, así como mialgias intensas que duran unos días.

Abordaje diagnóstico ante la sospecha de una crisis epiléptica

Anamnesis

La anamnesis siempre debe realizarse a un testigo directo. Deben hacerse las siguientes preguntas: inicio,

Tabla 1. Versión actualizada de la clasificación de las crisis según la International League Against Epilepsy (ILAE)

Inicio focal	Desconocido	Generalizado	No clasificable
Consciencia preservada	Consciencia preservada	No motor	Motor
Consciencia alterada	Consciencia alterada	Ausencia típica Ausencia atípica Ausencia mioclónica Mioclónia palpebral con o sin ausencia	Mioclonía Mioclónia negativa Clonía Epsasmo epiléptico Tónica Mioclónia-atónica Atónica
Crisis focal a tónico-clónica bilateral	Crisis bilateral tónico-clónica	Crisis bilateral tónico-clónica Crisis mioclónica-tónica-clónica Crisis de ausencia a tónico-clónica	
Añadir descriptores sobre la semiología a este tipo de crisis en orden cronológico			

Adaptada de Beniczky et al.³.

duración, estado crítico y poscrítico, movimientos (versiones oculocefálicas, desviaciones, fluctuaciones en el movimiento, rigidez, clonías), amnesia posterior, mordedura de lengua y relajación de esfínteres. La presencia de cefalea, mialgias o dolor en hombro tras la crisis sugiere que el paciente ha sufrido una crisis epiléptica.

Exploración física

Además de la temperatura y la glucemia capilar, debe realizarse: toma de constantes (tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno) y, si son anormales, repetirlas cada 5 minutos hasta su normalización; auscultación cardiaca y respiratoria; si el paciente está comatoso, movilización pasiva de extremidades y palpación de tórax y columna buscando posibles fracturas o luxaciones. Si es posible, se recomienda la monitorización del paciente, especialmente en pacientes comatosos o poscríticos.

Exploración neurológica

Debe hacerse una exploración neurológica completa buscando focalidad (afasia, hemiparesia, hemihipoestesia, extinciones, reflejo cutáneo plantar extensor, etc.). Es recomendable explorar al paciente repetidamente hasta su completa recuperación, por lo que no debe dejarse a un paciente en estado poscrítico sin evaluar durante horas.

Precauciones y consideraciones ante un paciente que ha sufrido una crisis epiléptica

Tras haber sufrido una crisis tónico-clónica bilateral en medio extrahospitalario o en urgencias, y mientras

el paciente esté poscrítico, se recomienda la aspiración de mucosidades, mantenerlo en postura de seguridad (decúbito lateral) y administrar oxígeno. Se cree que la SUDEP se produce en el periodo poscrítico tras una crisis convulsiva motora bilateral. La gravedad del estado poscrítico y la inmovilidad tras la crisis son factores de riesgo de sufrir SUDEP⁵.

Analítica general

Tras una crisis epiléptica, o tras un episodio sospechoso de crisis epiléptica, una determinación en suero y orina de diversos metabolitos es útil por tres motivos: diagnóstico diferencial entre crisis epilépticas y otros episodios no epilépticos; establecer la causa en crisis sintomáticas agudas, y determinar si existe riesgo de complicaciones como rabdomiólisis, cardiomiopatías o insuficiencia renal aguda. En la **tabla 2** se describen las pruebas analíticas que realizar en caso de sospecha de crisis epiléptica^{6,7}.

En pacientes epilépticos en tratamiento con fármacos anticonvulsivos (FAC), la determinación de niveles plasmáticos del FAC prescrito ayuda a valorar su cumplimiento. El mal cumplimiento es una de las principales causas de descompensación en pacientes epilépticos.

Electrocardiograma

Se recomienda realizar un electrocardiograma tras crisis tónico-clónicas bilaterales, pues pueden inducir un síndrome de takot-subo. Debe pensarse en este síndrome en caso de hipotensión o desaturación inexplicada durante o tras una crisis epiléptica. Simula un síndrome coronario agudo en forma de infarto agudo de miocardio

Tabla 2. Determinaciones que solicitar en una analítica en paciente que ha tenido una crisis epiléptica o episodio con sospecha de crisis epiléptica

Diagnóstico diferencial	Causa	Complicaciones
Prolactina	Glucosa, sodio, potasio, calcio, magnesio, fósforo	CK, troponinas cardíacas, péptido natriurético
CK	Urea, creatinina, enzimas hepáticas (GOT, GPT), bilirrubina	Ácido úrico
Lactato	Tóxicos en orina: cocaína, anfetaminas, cannabinoides, fenciclidina, ketamina	GPT, GOT
pH	Metales pesados, monóxido de carbono, herbicidas, fármacos (neurotoxicidad)	
Amonio	Fármacos anticrisis (en pacientes con epilepsia conocida)	
Leucocitos con fórmula	Sospecha de infección: cultivos, serologías; PCR en sangre, orina e incluso LCR	

CK: creatincinasa; GOT: aspartato aminotransferasa; GPT: alanina aminotransferasa; LCR: líquido cefalorraquídeo; PCR: proteína C reactiva.

de cara anterior con clínica compatible, elevación del segmento ST y de marcadores de isquemia miocárdica.

El síndrome de takot-subo es causa de muerte súbita. Se desencadena por liberación masiva de catecolaminas en sangre que producen vasoespasmo de arterias coronarias³. Puede aparecer entre 1 y 12 horas tras una crisis o un estado epiléptico y, en general, tiene buen pronóstico a largo plazo.

Radiografía de tórax

Se recomienda realizar tras crisis tónico-clónica bilateral, pues puede desencadenar un edema agudo de pulmón no cardiogénico. Esta complicación se produce por activación del sistema simpático y lesión del endotelio capilar. Existe una forma temprana (minutos/horas) y una forma tardía (12-24 horas).

Neuroimagen

La probabilidad de detectar anomalías significativas con tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) tras una primera crisis no provocada es baja, del 10% (nivel de certeza II). Sin embargo, debe

realizarse una prueba de neuroimagen en todo paciente con una primera crisis (grado de recomendación B, Guía de Epilepsia de la Sociedad Española de Neurología 2019)⁷, a excepción de sospecha firme de epilepsia parcial benigna de la infancia o epilepsia generalizada idiopática (grado de recomendación C)⁸. La RM es la prueba de elección en el paciente con epilepsia (grado de recomendación C), mientras que la TC debe limitarse a situaciones de urgencia o cuando la RM está contraindicada (grado de recomendación D)⁸.

En los pacientes con epilepsia conocida, tras una crisis, habitualmente no se requiere de TC craneal urgente a no ser que se cumpla alguno de estos supuestos: antecedentes de cáncer, tratamiento con anticoagulantes, déficit focal persistente, sospecha de inmunosupresión, cambio en la semiología o la frecuencia de las crisis, traumatismo craneal reciente, estado poscrítico persistente, cefalea persistente, focalidad neurológica nueva o fiebre sin foco.

En la actualidad se indica TC craneal de perfusión (Fig. 1) urgente en pacientes con focalidad neurológica y sospecha de ictus, así como en pacientes con sospecha de vasoespasmo tras una hemorragia subaracnoidea. La TC craneal de perfusión es útil en el diagnóstico del estado epiléptico, especialmente si el diagnóstico diferencial es un poscrítico prolongado. En este caso, tiene una sensibilidad del 78% y una especificidad del 95%^{9,10}.

Electroencefalograma

La realización de un EEG (Fig. 2) lo antes posible tras una crisis detecta descargas epileptiformes intercíticas con más frecuencia que un registro demorado más de 24-48 horas (nivel de evidencia I, Guía de Epilepsia de la Sociedad Española de Neurología 2019)⁸. En el caso de una primera crisis tiene valor pronóstico y puede establecer el diagnóstico de epilepsia y la necesidad de tratamiento con FAC.

Debe realizarse un EEG urgente a todo paciente con sospecha de estado epiléptico no convulsivo, alteración del nivel de conciencia no explicada por otras causas o en caso de no recuperación tras el tratamiento de un estado epiléptico convulsivo.

Estudio del líquido cefalorraquídeo

Tras una crisis epiléptica, el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) no acostumbra a estar indicado. Únicamente se valorará su necesidad en las siguientes situaciones: sospecha de encefalitis/meningitis

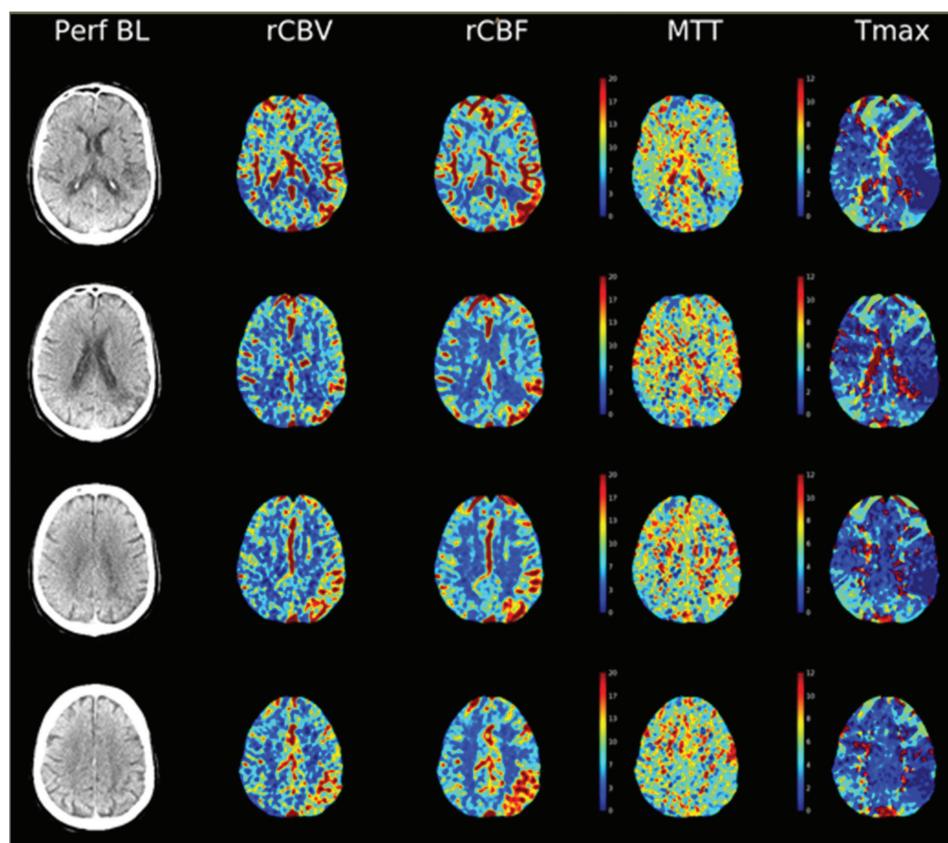


Figura 1. TC simple y de TC de perfusión de paciente con clínica de afasia brusca. En la TC simple se observa una lesión maláctica en territorio temporal posterior correspondiente a secuelas de un ictus isquémico previo. En la TC de perfusión se observa aumento de flujo (rCBV y rCBF) y disminución de Tmáx y de MTT en los alrededores de la lesión isquémica antigua correspondiendo a un foco ictal. El paciente fue diagnosticado de estado epiléptico afásico de causa vascular. TC: tomografía computarizada.

infecciosa, sospecha de encefalitis/meningitis autoinmune y en pacientes con neoplasia activa y sospecha de invasión meníngea. En todos los casos debe realizarse primero una TC craneal y en el último supuesto (sospecha de invasión meníngea), se requiere estudio del LCR por citometría de flujo, prueba que no se realiza habitualmente de urgencias. Un recuento celular > 5 leucocitos en LCR se considera patológico y solo se observa en el 4-10% de los pacientes tras una crisis de causa no infecciosa/inflamatoria¹¹.

Otras pruebas

RADIOGRAFÍA DE COLUMNAS O EXTREMIDADES

En pacientes que hayan sufrido caídas o traumatismos, si existe limitación en la movilización de extremidades o dolor persistente lumbar, dorsal, en cadera o en hombro, es recomendable realizar una placa para descartar fracturas o luxaciones.

ANALÍTICAS SERIADAS PARA EVALUAR LA FUNCIÓN RENAL

En pacientes con niveles de creatincinasa (CK) superiores a 5.000 U/l debe hacerse un seguimiento durante 3 días debido al riesgo de insuficiencia renal secundaria. La escala McMahon predice el riesgo de insuficiencia renal aguda según una serie de ítems: edad, sexo, creatinina, calcio y fosfato inicial, CK superiores a 40.000 U/l o no, y causa. Con una puntuación superior a 10, el riesgo es del 61%¹².

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos con los que más frecuentemente se confunden las crisis epilépticas son los síncopes y los trastornos paroxísticos no epilépticos (TPNE) psicogénos, pero existen muchas otras causas que deben considerarse ante un paciente con sospecha de crisis epiléptica. En la **tabla 3** se describen los principales diagnósticos diferenciales agrupados por edades.

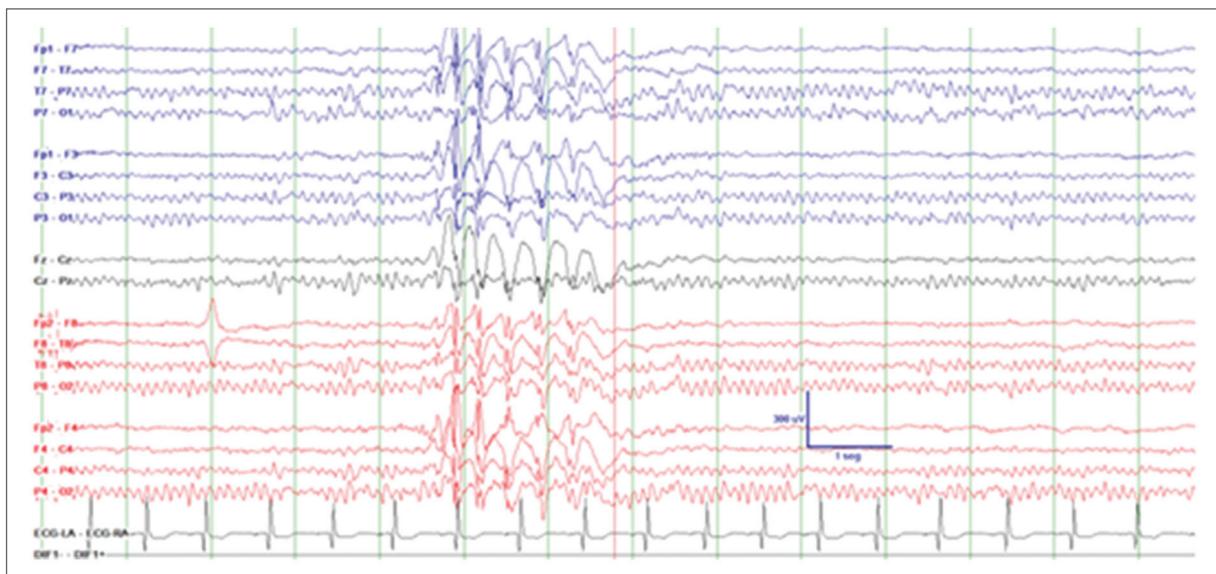


Figura 2. Paciente de 18 años que presenta crisis motora con evolución a crisis tónico-clónica bilateral. EEG (montaje bipolar) realizado a las 12 horas que muestra actividad de fondo normal y presencia de descargas epileptiformes generalizadas en forma de punta-onda a 3,5 Hz sugestivas de epilepsia generalizada idiopática. El EEG es diagnóstico para epilepsia, por lo que el paciente debe iniciar tratamiento con fármacos anticonvulsivos. EEG: electroencefalograma.

Síncopes vs. crisis convulsivas tónico-clónicas bilaterales

Los síncopes convulsivos pueden confundirse con una crisis motora convulsiva bilateral. Además de por las características clínicas diferenciales agrupadas en la escala de Sneddon¹³, los hallazgos analíticos como elevación de CK, leucocitosis y neutrofilia, que se observan en las crisis epilépticas y no en los síncopes convulsivos, pueden ser de ayuda. La escala de Sneddon tiene una sensibilidad y especificidad del 94% para los siguientes puntos de corte: para crisis epiléptica, superior o igual a 2; para síncope, inferior a 1. Si se obtiene 1 punto, el resultado no es concluyente.

TPNE psicógeno vs. crisis convulsivas tónico-clónicas bilaterales

La tabla 4 recoge las diferencias semiológicas entre los TPNE psicógenos y las crisis epilépticas convulsivas. La diferencia más importante que recordar es que un TPNE psicógeno no conlleva riesgo de producir daño cerebral ni inestabilidad hemodinámica o respiratoria.

Crisis epiléptica urgente

Se define como crisis epiléptica urgente¹⁴ a aquella crisis que, por sus características, requiere ser

atendida de forma preferente, bien porque puede provocar daño cerebral, bien porque puede evolucionar a un estado epiléptico, como las crisis de alto riesgo y las crisis en acúmulos (*cluster*) (Tabla 5).

Dentro de las crisis epilépticas urgentes se incluyen las crisis de alto riesgo. Son aquellas que puntuán más de 1 en la escala ADAN o más de 2 en la escala RACESUR. La escala ADAN es una escala que evalúa, a nivel prehospitalario, el riesgo de evolucionar a un estado epiléptico en pacientes que han sufrido una crisis motora bilateral. Valora los siguientes ítems: lenguaje, desviación ocular, automatismos y número de crisis¹⁵.

La escala RACESUR indica un probable resultado adverso (recurrencia de crisis que requiere consulta a urgencias, hospitalización o muerte) a los 30 días de ser dado de alta del servicio de urgencias. Esta escala valora los siguientes ítems: tipo de crisis, consumo habitual de tres o más FAC y visitas a urgencias hospitalarias en el semestre anterior¹⁶.

Además de las crisis de alto riesgo, se consideran también crisis epilépticas urgentes las crisis que se repiten en acúmulos y el estado epiléptico.

Crisis en acúmulos

Son más frecuentes en pacientes con epilepsia extra-temporal, farmacorresistente y de larga evolución.

Tabla 3. Diagnósticos diferenciales más frecuentes en pacientes con sospecha de crisis epiléptica

Niños de 0-3 años	Niños de 3-6 años	Niños de 6-12 años	Adolescentes	Adultos y ancianos
Espasmos de sollozo	Terrores nocturnos	Trastornos de sueño	Síncope	Accidente isquémico transitorio
Síndrome de sobresalto	Rabietas	Migraña abdominal o basilar	Trastornos de sueño	TPNE psicógenos
Síndrome de Sandifer		Tics	Migraña con aura	Amnesia global transitoria
Vértigo paroxístico benigno		Coreoatetosis paroxística cinesigénica	TPNE psicógenos	Síncope
Mioclono benigno de la infancia				Trastornos de sueño

TPNE: trastornos paroxísticos no epilépticos.

Tabla 4. TPNE de origen psicógeno y crisis epilépticas convulsivas: características clínicas diferenciales

Características	TPNE psicógeno	Crisis epilépticas convulsivas
Inicio gradual y fluctuante	Común	Raro
Larga duración (> 15 minutos)	Común	Raro
Llantos, vocalizaciones o quejidos ictales	Común	Raro, excepto sonidos guturales de expulsión de aire
Movimientos pélvicos	Ocasional	Raro
Movimientos de lado a lado de cabeza	Común	Raro
Movimientos de extremidades desorganizados y sin un patrón estereotipado	Común	Raro
Ojos cerrados y resistencia a la apertura	Común	Raro
Conducta de autoagresión (morderse, arañarse, darse puñetazos)	Ocasional	Raro
Episodios de «estados epilépticos» recurrentes	Común	Raro
Complicaciones: traumatismos, fracturas, luxaciones	Ocasional	Común
Respuesta a tratamiento anticrisis	Errática	Común
Hipertensión, desaturación y acidosis durante la crisis	Raro	Común
Historia de traumas psicológicos graves	Común	Ocasional
Comienzo antes de los 10 años	Raro	Común

TPNE: trastornos paroxísticos no epilépticos.

Tiene varias definiciones: tres o más crisis en 24 horas, dos o más crisis en 24 horas, más de dos crisis en 6 horas. En caso de crisis epiléptica grave en que el paciente no esté en su estado basal (sin focalidad neurológica y sin repetir crisis), se recomienda la realización de EEG urgente (en menos de 1 hora). Si en el EEG urgente se registran crisis o es diagnóstico de estado epiléptico, se recomienda realizar vídeo-EEG continuo para valorar respuesta a FAC y la evolución. Si el EEG muestra un patrón no diagnóstico de estado epiléptico definitivo, sino probable, se realizará

vídeo-EEG continuo para valorar respuesta a FAC y TC craneal de perfusión para confirmar o descartar el diagnóstico de estado epiléptico.

Estado epiléptico

El estado epiléptico es una crisis anormalmente larga¹⁷. Es consecuencia del fallo de los mecanismos responsables de la finalización de las crisis y/o del inicio de los mecanismos que conducen a crisis anormalmente prolongadas (después del tiempo T1). Puede

Tabla 5. Tipos de crisis epilépticas urgentes

Primera crisis
Crisis de alto riesgo
Crisis en gestante
Crisis en paciente con epilepsia que no toma el tratamiento desde \geq 24 horas
Estado epiléptico
Crisis agrupadas
Crisis más enfermedad psiquiátrica grave
Crisis más fiebre
Crisis más traumatismo craneoencefálico

tener consecuencias a largo plazo después del tiempo T2, incluyendo alteración de redes neuronales, muerte neuronal y lesión neuronal dependiendo del tipo y duración de las crisis.

T1 es el tiempo de duración de la crisis a partir del cual estaríamos ante un estado epiléptico. T2 es tiempo de duración de la crisis a partir del cual se produce daño neuronal que puede ser irreversible. T1 y T2 difieren entre los distintos tipos de estado epiléptico. El tiempo T1 es de 5 minutos para el estado epiléptico convulsivo bilateral, de 10 minutos para el estado epiléptico focal con alteración de conciencia y de 15 minutos para el estado de ausencia. En relación con el tiempo T2, es de 15 minutos para el estado epiléptico convulsivo bilateral y de 30 minutos para el focal con alteración de conciencia.

EEG Y VÍDEO-EEG PROLONGADO EN PACIENTES EN ESTADO EPILEPTICO

En caso de crisis epiléptica grave donde el paciente no se encuentre en su estado basal (sin focalidad neurológica y sin repetir crisis), se recomienda la realización de EEG urgente (en menos de una hora). Si en el EEG se registran crisis o es diagnóstico de estado epiléptico, se realizará vídeo-EEG continuo para valorar la respuesta a FAC y la evolución. Tal como se ha dicho más arriba, si el EEG muestra un patrón no diagnóstico de estado epiléptico definitivo, sino probable, se realizará vídeo-EEG continuo para valorar respuesta a FAC, y una TC craneal de perfusión para confirmar la sospecha de estado epiléptico.

PRONÓSTICO DEL ESTADO EPILEPTICO

Existen varias escalas que evalúan el pronóstico del estado epiléptico en el momento del ingreso. La escala STESS¹⁸ y la escala mSTESS¹⁹, que incorpora la puntuación Rankin basal del paciente al ingreso, evalúan

el pronóstico del paciente en estado epiléptico en el momento del inicio. Puntúa de 0 a 8, indicando probable muerte tras el ingreso un valor superior a 4.

Crisis epiléptica sintomática aguda

La crisis epiléptica sintomática aguda (CSA) sintomática se define como aquella crisis que se produce en estrecha relación con una afectación sistémica o cerebral. Un 34% de las crisis afebriles son crisis sintomáticas agudas. Aumentan el riesgo de desarrollo posterior de crisis sintomáticas remotas o de epilepsia²⁰. Además, empeoran el pronóstico funcional del paciente que las sufre. En algunos casos, como los pacientes que han sufrido un ictus, aumentan la mortalidad. Las CSA prolongadas o el estado epiléptico incrementan más el riesgo de epilepsia posterior. Estas crisis dependen del umbral convulsivógeno de cada paciente. Algunas se definen por su relación temporal con la noxa; otras por el valor de la alteración en el caso de una causa metabólica (Tabla 6).

Un subtipo de estas crisis, descrito más recientemente, lo conforman las CSA asociadas a encefalitis autoinmune²¹. Se producen durante la fase aguda o inflamatoria de una encefalitis autoinmune. Una encefalitis autoinmune puede tener una fase inflamatoria de varios meses, por lo que las crisis pueden presentarse durante todo este tiempo. Las más frecuentes se asocian a los siguientes anticuerpos: GABA_BR, AMPAR, onconeuronales, GAD, NMDAR, LGI1, CASPR y mGLUR5. Algunas crisis son muy características, como las crisis facio-braquio-distónicas en la encefalitis por LGI1. Habitualmente no responden a FAC, sí a tratamiento inmunomodulador, que debe iniciarse de la forma más precoz posible.

Crisis sintomáticas agudas tras un ictus

Las CSA tras un ictus²² suelen producirse en las primeras 24 horas. Un 15% de estas CSA recurrirán en las primeras 3 semanas. En comparación con personas de la misma edad, sexo y gravedad del ictus que no han sufrido CSA, duplican la mortalidad a los 30 días. Un tercio de los pacientes que han sufrido CSA tras un ictus desarrollarán epilepsia. Son factores de riesgo para sufrir CSA tras un ictus: afectación cortical, presencia de sangre cortical y subaracnoidea, ictus de territorio anterior, tratamientos de reperfusión (trombectomía, endarterectomía carotídea, fibrinólisis) y que estos tratamientos hayan sido eficaces.

Crisis sintomáticas agudas de origen tóxico-metabólico

CRISIS SINTOMÁTICA AGUDA POR PRIVACIÓN DE ALCOHOL

Crisis que aparecen entre las 8 y las 48 horas tras la toma de la última bebida alcohólica. Habitualmente son crisis convulsivas bilaterales. En estos casos, el EEG no suele mostrar actividad epileptiforme. Pueden aparecer en acúmulos y existe más riesgo de que se repitan si se han sufrido previamente²³.

CRISIS SINTOMÁTICA AGUDA POR CONSUMO CRÓNICO DE ALCOHOL (SÍNDROME SESA)

Este tipo de crisis asociadas al consumo crónico de alcohol se ha descrito más recientemente²⁴. El síndrome SESA (*Subacute Encephalopathy with Seizures in Alcoholics*) se presenta con crisis focales y focalidad neurológica aguda en forma de hemiparesia o hemianopsia que, característicamente, cursa como un periodo poscrítico muy prolongado. El EEG puede mostrar actividad delta focal o descargas lateralizadas periódicas. La neuroimagen muestra afección vascular multifocal en diferentes fases y puede haber captación de contraste leptomenígea y parenquimatosa. Requiere de tratamiento crónico.

CRISIS SINTOMÁTICA AGUDA POR PRIVACIÓN DE BENZODIAZEPINAS, OTROS GABAÉRGICOS Y BARBITÚRICOS

El uso crónico de benzodiazepinas produce tolerancia y dependencia, y su supresión brusca puede producir crisis tanto focales como generalizadas.

El flumazenil es un antagonista de las benzodiazepinas que se emplea para revertir rápidamente los efectos de las benzodiazepinas en caso de intoxicación aguda. Su administración puede desencadenar crisis epilépticas en pacientes epilépticos, pero también en pacientes que además hayan consumido antidepresivos tricíclicos, cocaína, litio, isoniazida, inhibidores de la monoaminoxidasa, bupropión y ciclosporina, dado que son fármacos o tóxicos que disminuyen el umbral convulsivógeno. Se está empleando flumazenil en infusión a dosis bajas para el tratamiento de la dependencia crónica a benzodiazepinas, pero dado su posible potencial convulsivógeno, incluso en pacientes sin antecedentes de epilepsia, debe administrarse junto con un fármaco fármaco anticrisis.

Tabla 6. Orientación diagnóstica de las crisis sintomáticas agudas asociadas a diversas afecciones²⁰

Procesos estructurales del SNC	Relación temporal
Enfermedad cerebrovascular, TCE, tras cirugía intracranal	7 días
Infecciones víricas del SNC	7 días
Anoxia cerebral	7 días
Hematoma subdural	Hasta 1 mes
Malformación arteriovenosa	Mientras se mantenga la hemorragia
Neurocisticercosis	Parásitos en fase transicional o degenerativa
Malaria	Mientras persista la fiebre
Tuberculosis	En abscesos, mientras se mantenga
Esclerosis múltiple	En los primeros 7 días del brote
Encefalitis inmunomediada	Mientras se mantenga la fase inflamatoria
Trastornos metabólicos y tóxicos agudos	Valores diagnósticos y relación temporal
Hipoglucemia	< 35 mg/dl
Hiperoglucemia	> 450 mg/dl + cetoacidosis
Hiponatremia	< 115 mg/dl
Hipocalcemia	< 5 mg/dl
Hipomagnesemia	< 0,8 mg/dl
IR: urea, creatinina	> 100 mg/dl, >10 mg/dl
	Durante el curso del trastorno
Privación de alcohol	7-48 horas desde la última toma
Privación de barbitúricos y benzodiazepinas	Según vidas medias
Tóxicos: cocaína o crack	Si se encuentran metabolitos en sangre u orina
Fármacos	

IR: insuficiencia renal; SNC: sistema nervioso central; TCE: traumatismo craneoencefálico.

CRISIS SINTOMÁTICA AGUDA POR PRIVACIÓN DE BACLOFENO

El baclofeno es un agonista del receptor GABA_B que se utiliza como relajante muscular. Puede administrarse por vía oral y en perfusión continua intratecal. Esta última vía se emplea en el tratamiento de la espasticidad en pacientes con esclerosis múltiple y otras enfermedades. Su brusca supresión puede producir hipertermia, hipertensión, delirio, insuficiencia respiratoria, hipertonia generalizada, crisis epilépticas, estado epiléptico e inestabilidad hemodinámica. Se

trata de una situación grave que puede ser mortal, y puede simular un síndrome serotoninérgico. Debe tratarse con diazepam endovenoso, pudiéndose asociar ciproheptadina oral.

CRISIS POR TOXICIDAD DE INMUNOSUPRESORES Y QUIMIOTERÁPICOS

Estos agentes farmacológicos pueden provocar un síndrome de encefalopatía posterior reversible²⁵. Se trata de una afectación del sistema nervioso central, pudiendo incluir la médula espinal e incluso el sistema nervioso periférico, de inicio agudo o subagudo. Se caracteriza por: cefalea, síntomas visuales, alteración de la conciencia, confusión, crisis epilépticas, estado epiléptico (en la mayoría de los casos no convulsivo) y déficits neurológicos focales. La mayoría de los pacientes además presentan hipertensión arterial grave. Su tratamiento es sintomático: retirar el fármaco causante, controlar la hipertensión, tratar la enfermedad autoinmune que lo produce, etc. Debe realizarse diagnóstico diferencial con: trombosis venosa cerebral, hemorragia subaracnoidea, ictus isquémico de territorio posterior, encefalitis o meningitis, etc.

CRISIS SINTOMÁTICA AGUDA POR TOXICIDAD DE CEFALOSPORINAS ASOCIADA A INSUFICIENCIA RENAL

Las cefalosporinas se han asociado con diversas manifestaciones neurológicas como cefalea y mareo, déficit atencional, encefalopatía, pero también con crisis epilépticas de todo tipo: focales motoras con o sin generalización secundaria, focales no motoras con o sin alteración de conciencia, e incluso estado epiléptico no convulsivo²⁶.

Por otra parte, se sabe que la insuficiencia renal provoca un aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, aumentando la concentración de la cefalosporina en el LCR. Además, las cefalosporinas podrían tener un antagonismo competitivo con el GABA, dado que una porción del antibiótico es parecida a un antagonista del GABA (bicuculina), provocando además disminución de la liberación de GABA y liberación de endotoxinas, citocinas y factor de necrosis tumoral alfa.

CRISIS SINTOMÁTICA AGUDA ASOCIADAS A TRASTORNOS METABÓLICOS

Los trastornos iónicos que más frecuentemente provocan crisis epilépticas son la hiponatremia, la

hipomagnesemia, la hipocalcemia y la hipofosfatemia. Estas CSA se producen en el contexto de una encefalopatía que cursará con alteración de conciencia (desde inatención a coma), alteración del ritmo sueño-vigilia y del estado de alerta.

El 14-33% de los pacientes con uremia presentan crisis, que pueden ser focales o generalizadas (en caso de lesión subyacente). Deben diferenciarse de la aste- rixis y las mioclonías multifocales asociadas a la encefalopatía urémica. Son más frecuentes en la insuficiencia renal aguda (generalmente, con filtrado < 10% de lo normal), en asociación con desequilibrios hidroelectrolíticos (como la hiponatremia) y en pacientes con síndrome hepatorrenal (se reduce el lavado de amonio). Los niveles de urea y creatinina no se relacionan de forma directa con la clínica. Se cree que las toxinas osmóticamente activas deben ser moléculas hidrosolubles de pequeño a moderado tamaño. Los cambios característicos en el EEG incluyen enlentecimiento difuso, theta focal rítmico intermitente y ondas delta y/o trifásicas paroxísticas bilaterales. El tratamiento es el de la causa (hemodiálisis, corrección de electrolitos o trasplante renal).

Finalmente, hasta un tercio de los pacientes con encefalopatía hepática grado III/IV pueden presentar CSA e incluso estado epiléptico no convulsivo. La encefalopatía hepática cursa con edema cerebral. El amonio, al atravesar barrera hematoencefálica, se transforma en glutamina, que es osmóticamente activa. El acúmulo de manganeso a nivel cerebral también podría ser neurotóxico²⁷. Este tipo de CSA pueden pasar desapercibidas, dado que los pacientes presentan estupor o coma por la encefalopatía hepática. Su diagnóstico es por monitorización EEG continua y técnicas de neuroimagen, en las que se observan alteraciones corticales en difusión, FLAIR y perfusión. El tratamiento de la encefalopatía hepática se basa en la disminución del amonio sistémico y en medidas antiedema cerebral.

Conclusiones

En los servicios de urgencias, las crisis epilépticas o su sospecha son un motivo de consulta frecuente. Las crisis convulsivas tónico-clónicas bilaterales requieren de seguimiento estrecho en urgencias dadas sus posibles complicaciones posteriores. Algunas crisis, como las crisis de alto riesgo, la primera crisis o el estado epiléptico, requieren de un abordaje diagnóstico y terapéutico urgente para evitar complicaciones agudas y el desarrollo posterior de epilepsia o de daño cerebral permanente.

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. El presente trabajo procede de una publicación de un curso *online* de la Sociedad Española de Neurología titulado *Código Crisis*.

Conflictos de intereses

La autora no comunica conflicto de intereses en relación con el contenido del trabajo.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales La autora 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
La autora declara que no utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Serrano-Castro PJ, Mauri-Llerda JA, Hernández-Ramos FJ, Sánchez-Alvarez JC, Parejo-Carbonell B, Quiroga-Subirana P, et al. Adult prevalence of epilepsy in Spain: EPIBERIA, a population-based study. *ScientificWorldJournal*. 2015;2015(1):602710. <https://doi.org/10.1155/2015/602710>
2. Fernández Alonso C, Alonso Avilés R, Liñán López M, González Martínez F, Fuentes Ferre M, Gros Bañeres B; ACESUR. Differences in emergency department care of adults with a first epileptic seizure versus a recurrent seizure: a study of the ACESUR (Acute Epileptic Seizures in the Emergency Department) registr. *Emergencias*. 2019;31(2):91-8.
3. Beniczky S, Trinka E, Wirrell E, Specchio N, Cendes F, Helen Cross J. Updating the ILAE seizure classification. *Epilepsia*. 2025;66(6):1824-6. <https://doi.org/10.1111/epi.18399>
4. Saouma M, Allam C, Helou MCE, Kadri Z, Badaoui G. Takotsubo cardiomyopathy following a simple partial seizure. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2022;35(3):371-3. <https://doi.org/10.1080/08998280.2022.2027739>
5. Kuo J, Zhao W, Li C, Kennedy JD, Seyal M. Postictal immobility and generalized EEG suppression are associated with the severity of respiratory dysfunction. *Epilepsia*. 2016;57(3):412-7. <https://doi.org/10.1111/epi.13312>
6. Abdelnaby R, Elgenidy A, Heckelmann J, Bedewy MM, Shabib AS, Ebrahim MA, et al. The role of creatine kinase in distinguishing generalized tonic-clonic seizures from psychogenic non-epileptic seizures (PNES) and syncope: a retrospective study and meta-analysis of 1300 patients. *Neurol Res Pract*. 2023;5(1):56. <https://doi.org/10.1186/s42466-023-00286-0>
7. Nass RD, Sassen R, Elger CE, Surges R. The role of postictal laboratory blood analyses in the diagnosis and prognosis of seizures. *Seizure*. 2017;47:51-65. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2017.02.013>
8. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la SEN 2019. Madrid: Luzán 5, para Ediciones SEN; 2020.
9. González-Cuevas M, Coscojuela P, Santamarina E, Pareto D, Quintana M, Sueiras M, et al. Usefulness of brain perfusion CT in focal-onset status epilepticus. *Epilepsia*. 2019;60(7):1317-24. <https://doi.org/10.1111/epi.16063>.
10. Hauf M, Slotboom J, Nirkkko A, von Bredow F, Ozdoba C, Wiest R. Cortical regional hyperperfusion in nonconvulsive status epilepticus measured by dynamic brain perfusion CT. *Am J Neuroradiol*. 2009;30(4):693-8. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1456>
11. Tumanic H, Jobs C, Brettschneider J, Hoppner AC, Kerling F, Fauser S. Effect of epileptic seizures on the cerebrospinal fluid - A systematic retrospective analysis. *Epilepsy Res*. 2015;114:23-31. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2015.04.004>
12. McMahon GM, Zeng X, Waikar SS. A risk prediction score for kidney failure or mortality in rhabdomyolysis. *JAMA Intern Med*. 2013;173(19):1821. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.9774>
13. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, Connolly SJ, Koshman ML, Lee MA, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(1):142-8. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)01940-X](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)01940-X)
14. García Morales I, Fernández Alonso C, Behzadi Koochani N, Serratosa Fernández JM, Gil-Nagel Rein A, Toledo M, et al. Emergency management of epileptic seizures: a consensus statement. *Emergencias*. 2020;32(5):353-62.
15. Requena M, Fonseca E, Olivé M, Abraira L, Quintana M, Mazuela G, et al. The ADAN scale: a proposed scale for pre-hospital use to identify status epilepticus. *Eur J Neurol*. 2019;26(5):760. <https://doi.org/10.1111/ene.13885>
16. Alonso Avilés R, Fernández Alonso C, Liñán López M, González Martínez F, Fuentes Ferrer ME, Gros Bañeres B. Adults discharged after an epileptic seizure: a model of 30-day risk for adverse outcomes. *Emergencias*. 2019;31(4):245-51.
17. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus - Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015;56(10):1515-23. <https://doi.org/10.1111/epi.13121>
18. Rossetti AO, Logroscino G, Milligan TA, Michaelides C, Ruffieux C, Bromfield EB. Status Epilepticus Severity Score (SESS): a tool to orient early treatment strategy. *J Neurol*. 2008;255(10):1561-6. <https://doi.org/10.1007/s00415-008-0989-1>
19. González-Cuevas M, Santamarina E, Toledo M, Quintana M, Sala J, Sueiras M, et al. A new clinical score for the prognosis of status epilepticus in adults. *Eur J Neurol*. 2016;23(10):1534-40. <https://doi.org/10.1111/ene.13073>
20. Beghi E, Carpio A, Forsgren L, Hesdorffer DC, Malmgren K, Sander JW, et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia*. 2010;51(4):671-5. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2009.02285.x>
21. Steriade C, Britton J, Dale RC, Gadoth A, Irani SR, Linnoila J, et al. Acute symptomatic seizures secondary to autoimmune encephalitis and autoimmune-associated epilepsy: Conceptual definitions. *Epilepsia*. 2020;61(7):1341-51. <https://doi.org/10.1111/epi.16571>
22. Holtkamp M, Beghi E, Benninger F, Kälviäinen R, Rocamora R, Christensen H, For the European Stroke Organisation. European Stroke Organisation guidelines for the management of post-stroke seizures and epilepsy. *Eur Stroke J*. 2017;2(2):103-15. <https://doi.org/10.1177/2396987317705536>
23. Jesse S, Bräthen G, Ferrara M, Keindl M, Ben-Menachem E, Tanasescu R, et al. Alcohol withdrawal syndrome: mechanisms, manifestations, and management. *Acta Neurol Scand*. 2017;135(1):4-16. <https://doi.org/10.1111/ane.12671>
24. Fernández-Torre JL, Kaplan PW. Subacute encephalopathy with seizures in alcoholics syndrome: a subtype of nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsy Curr*. 2019;19(2):77-82. <https://doi.org/10.1177/1535759719835676>.
25. Hinckley J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med*. 1996;334(8):494-500. <https://doi.org/10.1056/NEJM199602223340803>
26. Fernández-Torre JL, Martínez-Martínez M, González-Rato J, Maestro I, Alonso I, Rodrigo E, et al. Cephalosporin-induced nonconvulsive status epilepticus: clinical and electroencephalographic features. *Epilepsia*. 2005;46(9):1550-2. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2005.16305.x>
27. Wijdicks EFM. Hepatic encephalopathy. *N Engl J Med*. 2017;376(2):186. <https://doi.org/10.1056/NEJMc1614962>