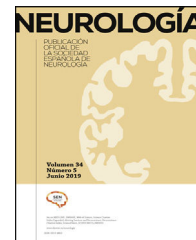




NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



CARTA AL EDITOR

Construyendo una oportunidad ante el estado epiléptico mediante monitorización EEG y empleo de ketamina. Descripción de un caso clínico

Building an opportunity to improve status epilepticus treatment through EEG monitoring and the use of ketamine. A case report

Sr. Editor,

Los estados confusionales son muy prevalentes en la población anciana como reflejo de una afectación sistémica. Cuando no existe una relación tóxica-farmacológica, alteraciones metabólicas o contexto infeccioso, cobra especial relevancia la realización de un electroencefalograma (EEG) para descartar un estado epiléptico no convulsivo¹.

Presentamos un caso de difícil diagnóstico en el que un abordaje intensivo en planta de hospitalización permitió una buena evolución del mismo.

Se trata de una mujer de 82 años, independiente para actividades básicas de la vida diaria, hipertensa y diabética, sin antecedentes de epilepsia, con historia de deterioro de memoria reciente y desorientación temporal desde hacía cuatro años.

Consulta en Urgencias por cuadro de dos días de evolución de disminución del nivel de consciencia y nula ingesta. En la exploración está afebril, ligeramente hipertensa (147/95) y obnubilada. Se realiza hemograma, perfil bioquímico, tomografía computarizada (TC) cerebral y citobioquímica de líquido cefalorraquídeo (LCR), sin alteraciones. En el EEG

se objetivan descargas generalizadas periódicas con morfología trifásica a 1,5 Hz y puntas intercaladas (**fig. 1**), patrón que puede relacionarse con un estado epiléptico si asocia otros elementos de apoyo. Tras administrar 1 mg de clonazepam se constata mejoría electroclínica, transitoria, por lo que se considera el diagnóstico de estado epiléptico no convulsivo sin síntomas motores prominentes. Se administra carga de lacosamida 400 mg iv y brivaracetam 300 mg iv, sin respuesta. Ante la refractariedad del cuadro y las condiciones de la paciente (desestimada para ingreso en una unidad de cuidados intensivos), se opta por iniciar ketamina en planta (dos bolos iniciales de 50 mg seguidos de una perfusión de 0,5 mg/kg/hora), evolucionando de forma muy favorable durante los días consecutivos (**fig. 1**), por lo que se reduce paulatinamente la dosis de ketamina hasta suspender y se mantiene biterapia con brivaracetam y lacosamida. Destacan durante el ingreso incremento progresivo de cifras de tensión arterial hasta 190 mmHg, mientras que la resonancia magnética (RM) cerebral muestra hallazgos compatibles con encefalopatía posterior reversible (**fig. 2**), por lo que se intensifica terapia antihipertensiva y se restringe fluidoterapia. Con estas medidas se normaliza la tensión arterial y mantiene buena evolución clínica por lo que se autoriza alta médica a domicilio. Tres meses después la paciente mantiene déficits cognitivos previos, pero sin secuelas tras el ingreso y con edema resuelto en neuroimagen (**fig. 2**).

Discusión

El diagnóstico de estado epiléptico no convulsivo^{1,2} es complejo cuando se registra actividad epileptiforme a < 2,5 Hz, sin claro patrón evolutivo, sin respuesta electroclínica a

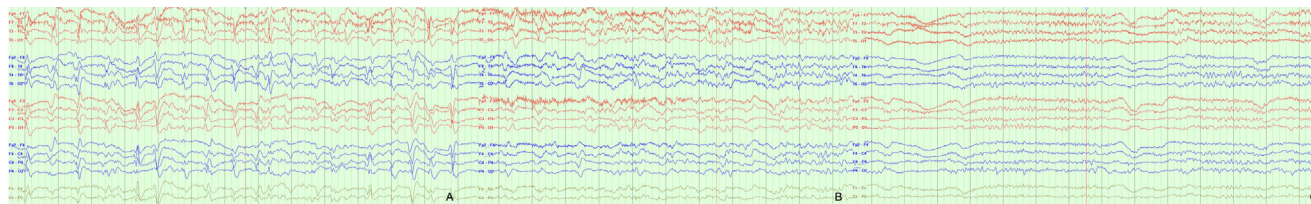


Figura 1 Se muestran diferentes cortes de la monitorización EEG realizada a la paciente durante su ingreso. A) Ejemplo de EEG obtenido al iniciar la monitorización, donde se observan GPDs a menos de 2,5 Hz. B) Ritmos rápidos tras administración de benzodiazepinas, junto con mejoría clínica. C) Mejoría del trazado días después y suspender perfusión de ketamina.

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2025.501951>

0213-4853/© 2025 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Cómo citar este artículo: Á. Juiz Fernández, X. Rodríguez Osorio, F.J. López González et al., Construyendo una oportunidad ante el estado epiléptico mediante monitorización EEG y empleo de ketamina. Descripción de un caso clínico, Neurología, <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2025.501951>

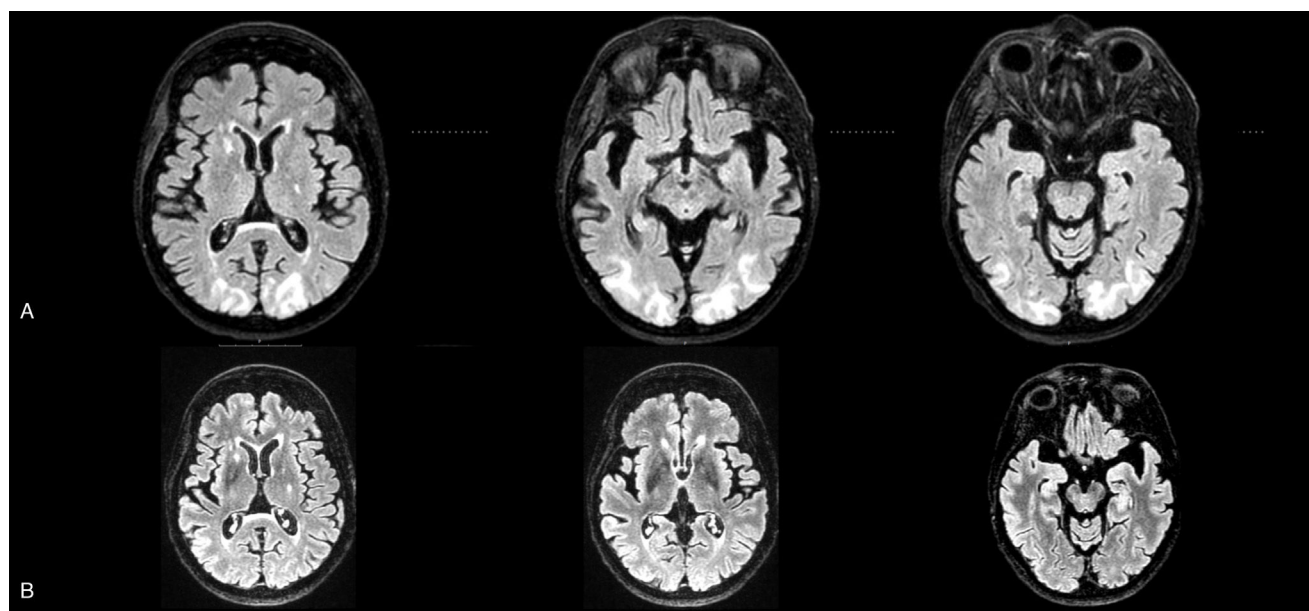


Figura 2 RM cerebral realizada a la paciente al ingreso y tres meses después en la consulta de revisión. En la fila superior A) se muestran diferentes cortes axiales en secuencia FLAIR donde se objetivan focos parcheados de edema vasogénico en sustancia blanca subcortical parietooccipital bilateral. En la fila inferior B) se aprecia mejoría radiológica con respecto a estudio previo, con práctica resolución de los focos de edema.

benzodiacepinas intravenosas o sin fenómenos clínicos sutiles asociados³. La presencia de patrones periódicos del ictal-interictal continuum con alta frecuencia se han relacionado con un aumento del metabolismo que condiciona una distorsión de la barrera hematoencefálica, una reducción del oxígeno cerebral tisular, un aumento del daño neuronal y un peor pronóstico funcional⁴. Una monitorización EEG con evaluación dinámica del registro en pacientes con bajo nivel de consciencia de causa no aclarada aumenta la rentabilidad diagnóstica del estado epiléptico⁵, posibilitando un tratamiento intensivo y dirigido a la respuesta electroclínica, minimizando secuelas y mejorando el pronóstico funcional.

En nuestro caso se administró una dosis inicial de benzodiacepinas que posibilitó el diagnóstico clínico, pero no se completó dosis. En más del 70% de los casos se realiza infradosificación de dosis de benzodiacepinas por miedo a complicaciones como la depresión respiratoria⁶. Teniendo en cuenta que evolutivamente en el estado epiléptico se produce una internalización de los receptores GABA-A, el retraso y la infradosificación de las benzodiacepinas al inicio es una pérdida de oportunidad terapéutica que puede condicionar una elevada tasa de refractariedad⁶.

La ketamina es un fármaco anticrisis inhibidor de la respuesta glutamatérgica actuando sobre los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA)⁷. Se puede administrar sin grandes complicaciones en planta de hospitalización ya que no produce sedación ni depresión respiratoria. No tiene efecto sobre la perfusión cerebral ni la presión intracraneal⁸, por lo que no hemos relacionado su empleo con la aparición de la encefalopatía posterior reversible⁹, atribuido al incremento no controlado de la tensión arterial¹⁰.

Cabe la posibilidad de que nuestra paciente presentara un síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) desde el inicio, sobre todo teniendo en cuenta que no se obtuvo resonancia cerebral a su llegada a Urgencias, no se

realizó una monitorización de tensión arterial ni tampoco se obtuvieron datos sobre el estado de hidratación de la paciente. Este hecho explicaría la etiología subyacente del estado epiléptico. No obstante, cabe destacar que la mejoría clínica de la paciente se experimentó con los fármacos anticrisis, por lo que consideramos que el manejo intensivo en planta fue determinante en la resolución del cuadro y la prevención de secuelas.

Financiación

Los autores no recibieron apoyo financiero para la investigación, la autoría y la publicación de este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Sutter R, Rüegg S, Kaplan PW. Epidemiology, diagnosis, and management of nonconvulsive status epilepticus: Opening Pandora's box. *Neurol Clin Pract.* 2012;2:275–86, <http://dx.doi.org/10.1212/CPJ.0b013e318278be75>.
2. Rodríguez Ruiz A, Vlachy J, Lee JW, Gilmore EJ, Ayer T, Haider HA, et al. Critical Care EEG Monitoring Research Consortium Association of Periodic and Rhythmic Electroencephalographic Patterns With Seizures in Critically Ill Patients. *JAMA Neurol.* 2017;74:181–8, <http://dx.doi.org/10.1001/jamaneurol.2016.4990>.

3. Leitingner M, Beniczky S, Rohrachner A, Gardella E, Kalss G, Qerama E, et al. Salzburg Consensus Criteria for Non-Convulsive Status Epilepticus-approach to clinical application. *Epilepsy Behav.* 2015;49:158–63, <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2015.05.007>.
 4. Witsch J, Frey HP, Schmidt JM, Velazquez A, Falo CM, Reznik M, et al. Electroencephalographic Periodic Discharges and Frequency-Dependent Brain Tissue Hypoxia in Acute Brain Injury. *JAMA Neurol.* 2017;74:301–9, <http://dx.doi.org/10.1001/jamaneurol.2016.5325>.
 5. Hanin A, Demeret S, Nguyen-Michel VH, Lambrecq V, Navarro V. Continuous EEG monitoring in the follow-up of convulsive status epilepticus patients: A proposal and preliminary validation of an EEG-based seizure build-up score (EaSiBUSSEs). *Neurophysiol Clin.* 2021;51:101–10, <http://dx.doi.org/10.1016/j.neucli.2021.01.006>.
 6. Volkens N, Carrizosa J. Tratamiento inadecuado de primera línea para el estado epiléptico: el problema y las soluciones. *Epileptol.* 2023;25:7–12.
 7. Espinosa L, Gomez M, Zamora A, Molano-Franco D. Refractory and super-refractory status epilepticus and evidence for the use of ketamine: a scope review. *J Neurocrit Care.* 2023;16:1–9.
 8. Alkhachroum A, Der-Nigoghossian CA, Mathews E, Mas-sad N, Letchinger R, Doyle K, et al. Ketamine to treat super-refractory status epilepticus. *Neurology.* 2020;95:e2286–94, <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0000000000010611>.
 9. Ando Y, Ono Y, Sano A, Fujita N, Ono S. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: A Review of the Literature. *Intern Med.* 2022;61:135–41, <http://dx.doi.org/10.2169/internalmedicine.7520-21>.
 10. Hobson EV, Craven I, Blank SC. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a truly treatable neurologic illness. *Perit Dial Int.* 2012;32:590–4, <http://dx.doi.org/10.3747/pdi.2012.00152>.
- Á. Juiz Fernández^{a,*}, X. Rodríguez Osorio^a, F.J. López González^a y P. Cacabelos Pérez^b
- ^a *Unidad de Epilepsia Refractaria. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña, España*
- ^b *Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña, España*
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: varo.ajf@gmail.com
(Á. Juiz Fernández).