

Estado epiléptico no convulsivo

María Ingrid Alanis Guevara, Eric De La Cruz Estrada, Jaime Ramos Peek,
Mario López Gómez

RESUMEN

El estado epiléptico convulsivo generalizado fue identificado por Gowers y el no convulsivo fue descubierto por Lennox en 1945. En el presente estudio se define al estado epiléptico no convulsivo como casos epilépticos no convulsivos con duración no mayor a 5 minutos. Sus acusas pueden ser parcial o generalizado y sus complicaciones son variadas. Se estudiaron 35 expedientes aunque se encontró alteración del lenguaje confusión y desconexión del medio y una mortalidad del 5.7%

Palabras claves: estado epiléptico no convulsivo, sin tomar, complicaciones.

THE EPILEPTIC STATUS NON CONVULSIVE

ABSTRACT

The convulsive status was identified by Gowers and in 1945, Lennox discovered the status non convulsive. In this study we consider non convulsive status when the symptoms last more than five minutes. The origin may be of multiple etiologies and may be followed by complication. We studied 35 expedients and found confusion disconnection and a 5.7 % mortality.

Recibido: Aceptado:

Departamento de Neurofisiología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. *Correspondencia:* María Ingrid Alanis Guevara. Departamento de Neurofisiología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Insurgentes Sur # 3877 Col. La Fama 14269 México, D.F.

Key words: non convulsive epileptic status, symptoms, complications.

El estado epiléptico no convulsivo (EENC) en sus diferentes manifestaciones clínicas y electroencefalográficas (de tipo parcial o generalizado de ausencia), y sea cual fuere la causa que la desencadene (etiología primaria, secundaria o criptogénica; aguda, remota o progresiva) constituye la sucesión de eventos no convulsivos caracterizados por anomalías del comportamiento, de la percepción y del estado de conciencia, aparte de trastornos focales o no en los registros electrográficos, de carácter continuo o intermitente, cuya duración, sea de días, semanas, meses o, inclusive, años, asociada a la etiología determinarán el pronóstico del paciente, muchas veces malo, por, la falta de un óptimo diagnóstico y tratamiento precoces; cuestiones que se han evidenciado ampliamente en numerosos estudios al respecto, aunque sin un suficiente número de pacientes como para definir criterios sólidos.

Antecedentes

El EENC constituye una entidad aún oscura dentro de la neurología, en varios aspectos y en muy diversos grados, siendo testigos, a lo largo de la historia, de su avance laborioso, muchas veces seguro, pero no rápido.

Si bien existen criterios clínicos y electroencefalográficos para arribar a ella, también nos encontramos con dificultades para establecer un diagnóstico certero por la sutileza de sus manifestaciones o bien por falta de suspicacia médica para hurgar en los diagnósticos diferenciales que puedan guiarnos exitosamente hacia

la verdadera noxa, incluyendo a instituciones médicas de alto nivel.

No existen precedentes de que haya sido descrita en tiempos antiguos, a excepción del estado convulsivo de la que se tiene conocimiento desde tiempos de Babilonia.

Thomas Willis, en 1667, y Sydenham, en 1689, ya señalaban que las crisis podían repetirse, ser más graves y provocar la muerte. En 1824, Calmeil, en su tesis *De Lepilepsie*, describió, por vez primera, pacientes con crisis epilépticas generalizadas tónico-clónicas repetidas, sin recuperación del estado de conciencia entre las mismas -*etat de mal*- .Más de cincuenta años después, Bourneville, en su texto publicado en 1876, denominó a esta situación "estado de mal epiléptico".

Posteriormente, Gowers delineó lo que hoy se conoce como *status epilepticus* (EE) convulsivo generalizado. El *status epilepticus* no convulsivo del tipo generalizado de ausencia fue descrito por primera vez en 1945 por Lennox², mientras que el estado epiléptico parcial complejo fue establecido en 1956 por Gastaut³. A partir del simposium internacional de 1979 se reportaron poco más de 100 casos de *status epilepticus* no convulsivo⁴, emitidos hasta la década de 1970, inclusive. Desde entonces la definición del EE y del EE no convulsivo (EENC) ha sufrido diversas modificaciones.

Así, se detallan a continuación, cronológicamente, los cambios establecidos sobre la definición de *Status Epilepticus* a partir de Hunter en 1959.

- Definición de *Status Epilepticus* por la X Conferencia Europea de Epileptología y Neurofisiología Clínica, Marsella, 1962⁵⁻⁷.
- A proposed International classification of epileptic seizures of International League Against Epilepsy, *Epilepsy*, 1964 y 1981⁵⁻⁷.

"Son crisis epilépticas lo suficientemente prolongadas o repetidas, a intervalos de tiempo tan cortos, como para originar una situación epiléptica fija y duradera".

La controversia surge, posteriormente, no ya sobre las características básicas o sobre los acontecimientos sucesivos del estado epiléptico, sino sobre la duración del mismo.

- Recommendations of the Epilepsy Foundation of America's Working Group on *Status Epilepticus*, *JAMA*, 1993⁸.
- Epilepsy emergencies. The first seizure and *status epilepticus*, *Neurology*, 1998⁹.
- Consensus statements: Medical management of epilepsy, *Neurology*, 1998¹⁰.
- *Status Epilepticus*, Lowenstein, *NEJM*, 1998¹¹.

"Se define como EE a crisis convulsivas continuas de más de 30 minutos de duración o bien dos o más crisis convulsivas consecutivas sin recuperación del estado de conciencia entre las mismas", sin embargo, el criterio referente al tiempo se ha reducido a menos de 30 minutos debido a defectos tempranos deletéreos neuronales encontrados en animales de investigación.

"Son crisis convulsivas continuas o repetitivas sin recuperación del estado de conciencia entre ellas, con una clínica evidente o muy sutil, considerándose como tiempo operacional prudente menos de 10 minutos".

- It's time to revise the definition of *status epilepticus*, Lowenstein, Bleck, Macdonald, *Epilepsy*, 1999².

"Definición operacional: EE convulsivo generalizado, en adultos y en niños (mayores de 5 años) es aquel cuya duración sea igualo mayor a 5 minutos, con crisis convulsivas continuas o, bien o más de las mismas, con recuperación parcial del estado de conciencia".

Se tomarán en cuenta los estamentos establecidos previamente, en cuanto la clínica se refiere, dado que no existen datos contrapuestos, sin embargo, tomaremos como criterio de tiempo el menor, ya precisado (cinco minutos), pese que se ha definido que el EENC no representa una situación de emergencia extrema, no solo porque no requiere de tratamiento agresivo, sino porque la casuística señala que esta condición puede prolongarse horas, meses e inclusive años.

Meldrum y Horton encontraron que las alteraciones sistémicas son diferentes antes y después de los primeros treinta minutos del EE convulsivo.

- La primera fase se caracteriza por un aumento de las catecolaminas, que ocasionan: leucocitosis, pleocitosis, hipertensión arterial, acidosis láctica e hiperglicemia.
- La segunda fase es dominada por una falla de los mecanismos de compensación: falla del gasto cardiaco hasta en un 60%, normo o hipoglucemia, normo o hipotensión arterial.

Todo esto determina finalmente: hipertermia, muerte neuronal, refractariedad del EE, isquemia y arritmias cardiacas fatales (10%), edema agudo pulmonar, entre otros.

Definición operacional para el presente estudio

Estatus Epilepticus no convulsivo: Crisis epilépticas no convulsivas con duración igualo mayor a 5 minutos de forma continua, o bien, la presencia de

dos o más crisis del tipo mencionado con una recuperación parcial del estado de conciencia entre las mismas.

El EENC presenta una diversidad de síntomas clínicos, de diferentes grados, desde alteraciones del estado de conciencia (inatención, desorientación, confusión, estupor, e inclusive coma), alteraciones de la conducta (principalmente de la memoria, agresividad, etc.), alteraciones de la percepción intra o extrasomática (ilusiones o alucinaciones auditivas, visuales, olfatorias, etc.), hasta sutiles manifestaciones signo lógicas (automatismos simples y complejos, mioclonías muy discretas, generalmente faciales o mandibulares).

Así, las manifestaciones clínicas del EENC se han descrito como inespecíficas y variadas, haciéndose frecuente alusión, en numerosos reportes, a las siguientes características: Estado confusional agudo en jóvenes y en ancianos¹³ como episodio único¹² o como episodios recurrentes confusionales¹⁴ cambios afectivos¹⁵, deterioro cognitivo¹⁶, déficit neurológico focal¹⁷, manifestaciones viscerales prolongadas de tipo gastrointestinal con sensaciones vagas epigástricas, o trastornos olfatorios¹⁸, alteraciones neurovegetativas y disautonomías¹⁹, manifestaciones psiquiátricas²⁰, síndromes catatónicos⁴, alteraciones del lenguaje como palilalia y ecolalia²², disfasia de carácter progresivo²³, afasia de Wernicke²⁴ y afasia global²⁵, pseudo-demencia de progresión rápida²⁶ o manifestación por deterioro del estado de alerta²⁷, en cualquiera de sus grados, sea de forma sub aguda o progresiva.

Las causas del EENC pueden ser muy variadas: Ej. Enfermedades congénitas como el síndrome perisilviano bilateral²⁸ falla orgánica, insuficiencia renal en diálisis peritoneal²⁹, encefalopatía hipertensiva, trastornos electrolíticos³⁰ como hipocalcemia³¹, corrección de hipercalcemia³², posterior a intervenciones neuroquirúrgicas de procesos vasculares cerebrales o neoplásicos³⁴, por trauma encefálico con lesión cerebral aguda³⁵, o en el periodo postraumático³⁶, por cáncer localizado en encéfalo³⁷ o leptomeninges³⁸, o posiblemente como un efecto paraneoplásico³⁹, por encefalitis límbica⁴⁰, por enfermedades endocrinas como hipertiroidismo⁴¹, por apoplejía hipofisiaria⁴², Hemorragia subaracnoidea⁴³, secundario a procesos infecciosos como neurosífilis⁴⁴, *Micoplasma pneumoniae*⁴⁵, empiema subdural⁴⁶, por epilepsia mioclónica juvenil⁴⁷, enfermedad por cuerpos de Lafora⁴⁸⁻⁴⁹ síndrome de Reye⁵⁰ enfermedad de Creutzfeldt Jacob⁴⁴, como complicación de procedimientos como angiografía cerebral⁵², terapia electroconvulsiva⁵³, administración de fluoresceína

intratecal⁵⁴, mielografía con administración de metrizamida⁵⁵ por administración de medio de contraste para tomografía⁵⁶, esclerosis múltiple⁵⁷, inducido por fármacos como valproato⁵⁸, inhibidor de la recaptura de GASA como la tiagabina^{59,60} uso de antibióticos tipo cefalosporinas de tercera⁶¹ y cuarta generación⁶², fármacos que actúan en sistema nervioso central como antidepresivos⁶³, de morfina⁶⁴, sustitución de valproato por lamotrigina⁶⁵, por supresión de sedantes hipnóticos con adicción a dichos fármacos⁶⁶, intoxicación por litio⁶⁷, por intoxicación con teofilina⁶⁸, antimaláricos como la cloroquina⁶⁹, antineoplásicos alquilantes como la ifosfamida⁷⁰ y enfermedades hematológicas como púrpura trombocitopénica trombótica⁷¹.

El EENC tiene también implicaciones especiales, como el hecho de que puede ser consecuencia de un estatus epilepticus convulsivo inicialmente tratado⁷², manifestándose clínicamente por confusión de larga duración, que puede interpretarse como un periodo postictal prolongado⁷³. También, es de especial interés, la clínica de los pacientes que se encuentran en estado de coma por diversas causas, así T Owne *et. al.* encontraron que en un total de 216 pacientes en estado de coma sin estatus epiléptico aparente, 19 casos que corresponden al 8% se encontraban en estado de coma con estatus ENC⁷⁴.

Se ha reportado también la presencia de estatus epiléptico relacionado a alteraciones como retraso en el neurodesarrollo⁷⁵, asociado a síndrome neuroléptico maligno, en donde no se conoce aún si es concomitante a dicho síndrome o secundario a él⁷⁹ y como primera manifestación de epilepsia en pacientes con infección por virus del SIDA⁷⁷.

El EENC se ha clasificado en base a las alteraciones electroencefalográficas durante el periodo ictal en:

1. EENC generalizado o de ausencia
2. EENC parcial

No obstante en esta división, también se debe tomar en cuenta la clínica, estableciendo la presencia o ausencia de alteración del estado de conciencia durante el ictus, derivando de ello dos subtipos de EENC parcial que son:

1. EENC parcial simple, en el cual no se afecta el estado de conciencia.
2. EENC parcial complejo, en el que existe alteración del estado de conciencia.

Si bien el electroencefalograma (EEG) es el estudio de gabinete que ayuda a establecer la presencia de un estado epiléptico NC, existen algunas peculiaridades clínicas en las que la presencia de alteraciones

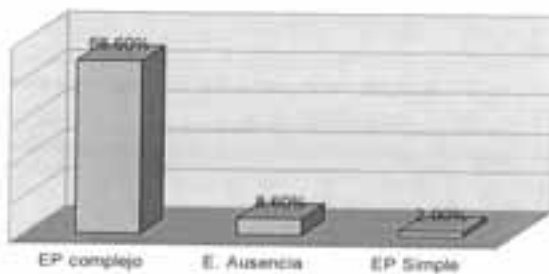
Clasificación del estatus epiléptico no convulsivo

I. Generalizado	Ausencias 1. Típico 2. Atípico
II. Parcial	Simple 1. Somatosensitivo 2. Sensorial 3. Autonómico (vegetativo) 4. Psíquico (afectivo) 5. Combinación de los anteriores Complejo

clínica de EENC



Patron EEG



Etiología de EENC



dar lugar a descargas epileptiformes generalizadas que son un fenómeno de sincronización bilateral secundaria.

Los trabajos de Treiman sobre EE han sido de gran importancia para comprender la correlación que existe entre el registro electroencefalográfico y las manifestaciones clínicas. El propuso cinco estadios del EEG por los cuales atravesaría un paciente con EE con manifestaciones motoras o sin ellas:

1. Crisis aisladas.
2. Crisis que tienden a hacerse continuas.
3. Actividad ictal continua.
4. Paroxismo-supresión.
5. Descargas periódicas epileptiformes (PLEDs).

Los tres primeros estadios tienen expresión clínica de la actividad irritativa, pero los dos últimos únicamente presentan disociación electro-clínica.

Por las razones antes citadas, existen casos de EENC no diagnosticados, y contrariamente, casos que no merecen dicha denominación y son tratados como tal. Es así que Kaplan asevera que el EENC, generalmente, es sub-diagnosticado y sobre-tratado, dado que existen confusores no solo clínicos, sino, y como agravante, características electroencefalográficas que pueden también hallarse en otras enfermedades; es por ello que se propone una clasificación en donde se hace una correlación electro-clínica⁷¹.

Patrones electroencefalográficos del EENC:

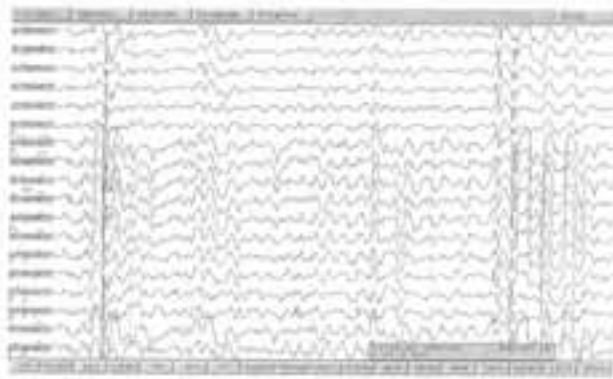
I. EENC granizado	CLINICA	EEG
a. Ausencia	Es la más frecuente. En niños y adolescentes con epilepsia idiopática. También en adultos con crisis después de la adolescencia. Alteración variable del estado de conciencia.	-Inicialmente: Actividad continua o recurrente de descargas de CP-O y CPP-O de 3-4 Hz. -Estadios avanzados: Paroxismos irregulares de COA-OL mayor FC bilateral.
b. Ausencia atípica	En la epilepsia sintomática o criptogénica (Sd I-G, Sd Doce) generalmente hay RM. Presenta la alteración más grave del estado de conciencia, automatismos y mioclonías.	- Descargas generalizadas continuas de CP-O de 2.5Hz.
c. Ausencia de NOVO o tardía	En adultos de edad avanzada sin antecedentes de Cc. Episodios confusionales. Por abandono de uso crónico de BZD. También por alteraciones metabólicas agudas.	-Varios patrones de tipo generalizado: CP-O o CPP-O de 3 Hz y COA-OL irregulares (más Fronto-Centrales).
II- EENC parcial a. Parcial simple	Poco frecuente. Generalmente progresa a EE PC. Clínica diversa (focales, sensoriales, autonómicas)	- Tipo Extratemporal I: Trastorno del humor, desinhibición indiferencia. EEG con fondo normal y descarga FCs. - Tipo Extratemporal II: Estado confusional grave. EEG con descargas asimétricas FCs.

Etiología del status epiléptico

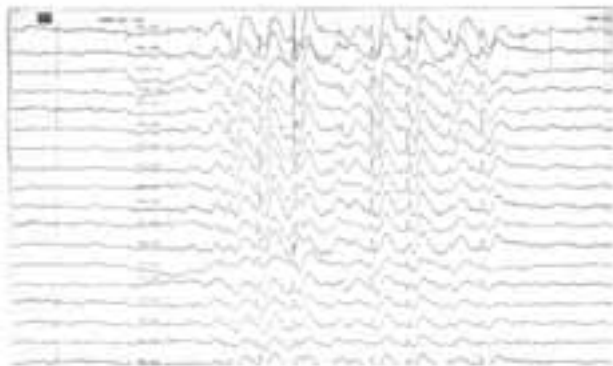
I.-EE con epilepsia previa

- a. Modificación del tratamiento con DAE (drogas antiepilépticas)
- b. Abuso / Deprivación de OH

del EEG de carácter generalizado no necesariamente reflejan que se trate de un EENC generalizado (Ej. Encefalopatías difusas por múltiples causas), así también el EENC parcial complejo del lóbulo frontal puede



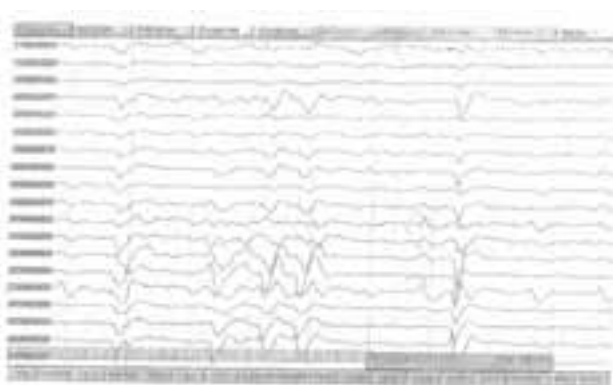
Gráfica 4. Estado de ausencia típico.



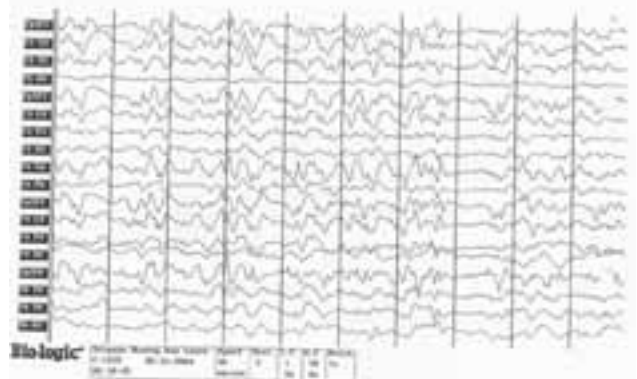
Gráfica 5. Estado de ausencia atípico.



Gráfica 6. Estado de ausencia NOVO.



Gráfica 7. Estado parcial simple.



Gráfica 8. Estado parcial complejo.

- c. Infección intercurrente
- d. Deprivación de sueño
- e. Embarazo y parto
- f. Otras (similares a no epilépticos)

II. EE de NOVO

- a. Sintomático (enfermedad aguda o remota)
 - infección febril sistémica (niños)
 - Neuroinfección aguda (encefalitis, meningitis)
 - EVC
 - TCE
 - Abstinencia o supresión de tóxicos o fármacos
 - Intoxicación por fármacos y sustancias ilegales
 - Patología estructural del SNC (Tumores, abscesos)
 - Alteraciones metabólicas
 - Alteraciones inmunológicas (LES, EM)
 - Radioterapia
 - Contrastes IV
- b. Idiopático / criptogénico

Tabla III. Complicaciones del status epilepticus.

1. Neurológicas

- a. Encefalopatía hipóxica
- b. Daño cerebral selectivo inducido por la crisis
- c. Edema cerebral
- d. HIC
- e. Trombosis de senos venosos
- f. Vasculares (infartos, hemorragias)

2. Autonómicas

- a. Fiebre
- b. Hiperhidrosis
- c. Sialorrea
- d. Aumento de secreciones bronquiales
- e. Vómitos

3. Cardiovasculares y respiratorias

- a. Hiper o hipotensión

- b. Ie, isquemia miocárdica, arritmias, paro cardiaco
- c. IR, apnea
- d. Edema pulmonar, http, embolia pulmonar
- e. Bronco aspiración
- f. Isquemia periférica

4. Endocrino-metabólicas

- a. Acidosis metabólicas
- b. Hipo-hiperglicemia .
- c. Disfunción endocrina (prolactina, vasopresina, cortisol)
- d. Hiper-Hipo K, Na
- e. DHT
- f. IRA
- g. Falla hepática
- h. Pancreatitis aguda

5. Otras

- a. Leucocitosis
- b. Pleocitosis leve de LCR
- c. CID
- d. Rabdomiólisis
- e. Lesiones ortopédicas
- f. Infecciones: pulmonar, cutánea, urinaria
- g. Tromboflebitis
- h. Fracaso multi-orgánico

MATERIAL Y MÉTODO

Constituye un estudio de serie de casos, retrospectivo, transversal, descriptivo, analítico con una población cuya característica común es la epilepsia, cualquiera sea su causa, en la cual se buscará la manifestación de estatus epilepticus de tipo no convulsivo, en pacientes adultos pertenecientes al INNNMVS de las últimas dos décadas.

1.- Criterios de Inclusión:

1.1. Los pacientes deben cumplir con la definición y criterios, clínicos y EEG, ya mencionado previamente para estado ENC, tomando como base principal las siguientes referencias:

- Definición de Status Epilepticus por la X Conferencia Europea de Epileptología y Neurofisiología Clínica, Marsella, 1962⁵⁻⁷.
- A proposed international classification of epileptic seizures of International League Against Epilepsy, *Epilepsy*, 1964 y 1981^{5,7}.
- Recommendations of the Epilepsy Foundation of America's Working Group on Status Epilepticus, *JAMA*, 1993⁸.

- Consensus statements: Medical management of epilepsy, *Neurology*, 1998⁷⁶.
- Status Epilepticus, Lowenstein, *NEJM*, 1998¹⁰.
- It's time to revise the definition of status epilepticus, Lowenstein, Bleck, Macdonald, *Epilepsy*, 1999¹¹.

1.2. Todos los pacientes con estado ENC clínico deben contar, por lo menos, con un registro de EEG que confirme dicha sospecha.

RESULTADOS

Se incluyeron 35 expedientes de los cuales 60% fueron femeninos y 40 masculinos, edad promedio de 32 años (rango de 15 a 70 años), con tipo clínico y EEG de estado parcial complejo del 88.6%, ausencia 8.6%, parcial simple 2.9%; etiología predominante: modificación de DAE 40%, debut epiléptico 48.6%; complicaciones: ninguna 54.3%, IVRB 22.9% e IVU 5.7%; mortalidad de 5.7%. El resto de las características clínicas de presentación, complicaciones y desenlace clínico, se enlistan en la tabla IV, tanto en lo concerniente a nuestro estudio como el referido por la literatura internacional. La duración promedio del EENC fue de 5.6 meses (rango de 2-1800 días) y el tiempo medio de internamiento fue de 26.7 días. El tratamiento formal para EENC fue DFH iv (52.9%), ajuste de DAE (50%), DZP iv 41.2%, midazolam 29.4% y tiopental iv 20.6%.

CONCLUSIONES

1. El EENC más frecuente en nuestra población de estudio fue el Parcial Complejo (88.6%)
2. Los síntomas de presentación más frecuentes fueron: Alteración del lenguaje 54.3%, confusión 40% y desconexión del medio 25.7%.
3. La mortalidad de nuestra población de estudio (5.7%) fue menor a la reportada con anterioridad, lo que sugiere la realización de estudios prospectivos para definir las probables explicaciones.

REFERENCIAS

1. Wilson JVK, Reynolds EH. Translation and analysis of a cuneiform text forming part of a Babylonian treatise on epilepsy. *Med Hist* 1990; 34: 185.
2. Krumholz A, Sung G.Y, Fisher R.S. *et al.* Complex partial status epilepticus accompanied by serious morbidity and mortality. *Neurology* 1995;45:1499-504.
3. Markand O, Wheeler G.L, Pollak S.L. Complex partial status epilepticus (psychomotor status). *Neurology* 1978; 28:189-96.
4. [http://neurologia.rediris.es/congreso-V conferencias/ epilepsia-9 . html](http://neurologia.rediris.es/congreso-V%20conferencias/epilepsia-9.html)

5. Hunter RA. Status Epilepticus. History, incidente and problems. *Epilepsy* 1959; 1: 162-88.
6. Commission on Terminology of the International League Against Epilepsy: A proposed international classification of epileptic seizures. *Epilepsy* 1964; 5: 297-306.
7. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsy* 1981; 22:489-501.
8. Dodson WE, De Lorenzo RJ, Pedley TA. Treatment of convulsive status epilepticus. Recommendations of the epilepsy foundation of america's Working Group on Status Epilepticus. *JAMA* 1993; 270: 854-9.
9. Consensus statements. Medical management of epilepsy. *Neurology* 1998; 51 (S4): 34-38.
10. Lowenstein DH, Alldredge BK. Status Epilepticus. *N Engl J Med* 1998; 338: 970-976.
11. Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus *Epilepsy* 1999; 40: 120-2.
12. Rohr-Le Floch J, Gauthier A, Beaunanoir A. Confusional states of epileptic origin: value of emergency EEG *Rev Neurol (Paris)*. 1988;144(6-7):425-36.
13. Rey M, Papy JJ. A critical confusion state of frontal origin in elderly subjects: difficult diagnosis. *Rev Electroencephalogr Neurophysiol Clin*. 1987 Dec;17(4):377-85.
14. Mateos V, Salas-Puig I, Campos DM, Tunon A, Roiz C, Lahoz CH. Recurrent confusional states and periodic lateralized epileptiform discharges: a new type of non-convulsive status epilepticus? *Neurologia* 1995; Aug-Sep; 10(7):298-301.
15. Staufenberg EF, Brown SW. Some issues in non-convulsive status epilepticus in children and adolescents with learning difficulties. *Seizure*. 1994; Jun;3(2):95-105.
16. Karlsen B, Engelsen B, Lillebo A. [Non-convulsive status epilepticus—confusion and cognitive failure during seizures Tidsskr Nor Laegeforen. 2000 Nov 30;120(29):3526-9.
17. Hilken PH, de Weerd A W. Non-convulsive status epilepticus as cause for focal neurological deficit. *Acta Neurol Scand* 1995 Sep;92(3):193-7..
18. Manford M, Shorvon SO. Prolonged sensory or visceral symptoms: an under-diagnosed form of non-convulsive focal (simple partial) status epilepticus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55(8): 714-6.
19. Rabending G, Fischer W. Epileptic psychosis and nonconvulsive status epilepticus with ietal bradycardia and asystole. *Psychiatr Neurol Med Psychol (Leipz)*.1986;38(4): 184-8.
20. Walker MC, Cockerell OC, Sander JW. Non-convulsive status epilepticus presenting as a psychiatric condition. *J R Soc Med* 1996;89(2):91-2.
21. Primavera A, Fonti A, Novello P, Roccatagliata G, Cocito L. Epileptic seizures in patients with acute catatonic syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994 Nov;57(11):1419-22.
22. Eduard Linetsky, MO, David Planer, MO and Tamir Ben-Hur, MO, PhD. Echolalia palilalia as the sole manifestation of nonconvulsive status epilepticus. *Neurology* 2000;55:733-4.
23. Murchison JT, Sellar RJ, Steers AJ. Status epilepticus presenting as progressive dysphasia. *Neuroradiology* 1995 Aug;37(6):438-9.
24. Ueki Y, Terada K, Otsuka A, Kanda M, Akiguchi I. A case of non-convulsive status epilepticus worsened Wernicke's aphasia reversely. *Rinsho Shinkeigaku* 2000 Apr;40(4):339-43.
25. Chung PW, Seo OW, Kwon JC, Kim H, Na OL. Nonconvulsive status epilepticus presenting as a subacute progressive aphasia. *Seizure* 2002 Oct; 11(7):449-54.
26. Tomka-Hoffmeister M, Huber B, Seidel M. Atypical epilepsy symptomatology as cause of a dementia like state in a mentally and physically retarded patient. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2004;Mar;72(3):160-3.
27. Privitera M, Hoffman M, Moore JL, Jester O. EEG detection of tonic-clonic status epilepticus in patients with altered consciousness: *Epilepsy Res* 1994 Jun; 18(2): 155-66.
28. Tagawa T, Itagaki Y, Kobayashi M, Sano T, Sumi K. Nonconvulsive status epilepticus in a child with congenital bilateral perisylvian syndrome. *Pediatr Neurol*. 1999 Aug;21(2):579-82.
29. Chow KM, Wang AY, Hui AC, Wong TY, Szeto CC, Li PK. Nonconvulsive status epilepticus in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001; Aug;38(2):400-5.
30. Oelantý N, Vaughan CJ, French JA. Medical causes of seizures. *Lancet* 1998 Oct 24;352(9137): 1390.
31. J Kline CA, Esekogwu VI, Henderson SO, Newton KI. Non-convulsive status epilepticus in a patient with hypocalcemia. *Emerg Med* 1998; Sep-Oct;16(5):715-8.
32. Kumpfel T, Lechner C, Auer O, Kraft E, Lydtin H, Trenkwalder C. Non-convulsive status epilepticus with marked neuropsychiatric manifestations and MRI changes after treatment of hypercalcaemia. *Acta Neurol Scand* 2000; Nov;102(5):337-9.
33. Armon C, Radtke RA, Friedrnan AH. Inhibitory simple partial (non-convulsive) status epilepticus after intracranial surgery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; Jul;69(1):18-24.
34. McCarron MO, Tyagi A, Thomas SR, Sweeney BJ, Bone I. Non-convulsive status epilepticus of frontal origin following surgery for craniopharyngioma. *Eur J Neurol* 2002; Mar;9(2): 178-9.
35. Jordan KG. Nonconvulsive status epilepticus in acute brain injury. *J Clin Neurophysiol*. 1999; Jul;16(4):332-40; discussion 353.
36. Mewe R, Konig HJ, Elger CE, Wieser HG. Misdiagnosis of non-convulsive epileptic states as post-traumatic exogenous psychosis *Nervenarzt* 1989; Jul;60(7):433-6.
37. Chang JW, Chang m, Park SC, Kim TS, Park YG, Chung SS. Radiologically confirmed de novo glioblastoma multiforme and hippocampal sclerosis associated with the first onset of nonconvulsive simple partial status epilepticus. 1: *Acta Neurochir (Wien)*. 2001;143(3):297-300; discussion 300-1.
38. Broderick JP, Cascino TL. Nonconvulsive status epilepticus in a patient with leptomeningeal cancer. *Mayo Clin Proc* 1987 Sep;62(9):835- 7.
39. Drislane FW. Nonconvulsive status epilepticus in patients with cancer. *Clin Neurol Neurosurg* 1994 Nov;96(4):314-8.
40. Abel CG, Kochen S, Cirio JJ, Sica RE. Partial non convulsive epileptic status as initial presentation of limbic encephalitis *Rev Neurol* 2001; May 1 ;32(8):734- 7.
41. López-Medrano F, García Gil ME, Ruiz Valdepenas P, Guerra Vales JM. Non convulsive status epilepticus: exceptional first manifestation of hyperthyroidism *Med Clin (Barc)*. 2002; Feb 2;118(3):118-9.
42. Craig JJ, Gibson JM. Non-convulsive status epilepticus: a treatable cause of confusion in pituitary apoplexy. *Br J Neurosurg* 2000; Apr;14(2):141-3.
43. Dennis LJ, Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG, Connolly ES, Mayer SA. Nonconvulsive status epilepticus after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2002; Nov;51 (5):1136-43; discussion 1144.
44. Heye N, Ounne JW. Jarisch-Herxheimer reaction in a patient with neurosyphilis: nonconvulsive status epilepticus? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995 Apr;58(4):521.
45. Jeffery KJ, Ellis SJ, Fink CG. Non-convulsive status epilepticus as a complication of Mycoplasma pneumoniae infection. *Br J Clin Pract* 1995; May-Jun;49(3):155-6.

46. JP Oliveira-Monteiro, A Ouarte-Teles, ML Silva-Goncalves, MJ Carmo-Fonseca. Empiema subdural secundario a sinusitis: cuatro casos pediátricos. *Rev Neurol* 2002; 35 (4): 331-336.
47. Chemmanam T, Pandian m, Singh YP, Pandhi M. Non-convulsive status epilepticus: a rare presentation of juvenile myoclonic epilepsy. *Neurol India* 2003;51(4):531-3.
48. Corkill RG, Hardie RJ. An unusual case of Lafora body disease. *Eur J Neurol* 1999 Mar;6(2) :245-7.
49. EG. López-Meza, F Cerda-Téllez, IM Alanis-Guevara, ME Fernández González-Aragón, LA Ruano-Calderón. Estado epiléptico no convulsivo asociado a enfermedad de Lafora: presentación de dos casos. *Rev Neurol* 2003; 37 (10): 945-7.
50. JA Tihista-Jiménez, JM Guergué-Irazabal, M Manrique-Celada. Estado epiléptico refractario en un síndrome de Reye en el adulto. A propósito de un caso. *Rev Neurol* 2002; 35 (6): 528-30.
51. Fernández-Torre JL, Solar OM, Astudillo A, Cereceda R, Acebes A, Calatayud MI. Creutzfeldt-Jakob disease and non-convulsive status epilepticus: a clinical and electroencephalographic follow-up study. *Clin Neurophysiol* 2004; Feb;115(2):316-9.
52. Vickrey BG, Bahls FH. Nonconvulsive status epilepticus following cerebral angiography. *Ann Neurol* 1989; Feb;25(2): 199-201.
53. Solomons K, Holliday S, Illing M. Non-convulsive status epilepticus complicating electroconvulsive therapy. *Int J Geriatr Psychiatry* 1998; Oct;13(10):731-4.
54. Coeytaux A, Reverdin A, Jallon P, Nahory A. Non convulsive status epilepticus following intrathecal fluorescein injection. *Acta Neurol Scand* 1999; Oct; 100(4):278-80.
55. Pritchard PB 3rd, O'Neal DB. Nonconvulsive status epilepticus following metrizamide myelography. *Ann Neurol* 1984; Aug; 16(2):252-4.
56. Lukovits TG, Fadul CE, Pipas JM, Williamson PO. Nonconvulsive status epilepticus after intravenous contrast medium administration. *Epilepsia* 1996; Nov;37(11):1117-20.
57. Maingueneau F, Honnorat J, Isnard J, Tommasi-Davenas C, Derex L, Nighoghossian N, Trouillas P. Partial non-convulsive status epilepsy in multiple sclerosis. *Neurophysiol Clin* 1999;29(6):463-72.
58. Steinhoff BJ, Stodieck SR. Temporary abolition of seizure activity by flumazenil in a case of valproate-induced non-convulsive status epilepticus. *Seizure* 1993; Sep;2(3):261-5.
59. Zhu Y, Vaughn BV. Non-convulsive status epilepticus induced by tiagabine in a patient with pseudoseizure. *Seizure*. 2002 Jan; 11(1):57-9.
60. Mangano S, Cusumano L, Fontana A. Non-convulsive status epilepticus associated with tiagabine in a pediatric patient. *Brain Dev* 2003; Oct;25(7):518-21
61. Aziza K. Chedрати, Salam I. Gharaybeh T, Saed A. Al-Ghwery Sulaiman A. Al-Mohaimeed MO+ and Saad A. Alshahwan MO*. Cephalosporin-induced nonconvulsive status epilepticus in a uremic child. *Pediatric Neurology* Volume 30, Issue 2 February 2004, Pages 135-9.
62. Shanker Oixit, Philip Kurle, Laura Buyan-Dent, Sheth. Status epilepticus associated with cefepime. *Neurology* 2000;54:2153-5.
63. Miyata H, Kubota F, Shibata N, Kifune A. Non-convulsive status epilepticus induced by antidepressants. *Seizure* 1997 Oct;6(5):405-7.
64. Bertran F, Denise P, Letellier P. Nonconvulsive status epilepticus: the role of morphine and its antagonist. *Neurophysiol Clin* 2000; Apr;30(2):109-12.
65. Trinka E, Oilitz E, Unterberger I, Luef G, Deisenhammer F, Niederrnnuller U, Thaler C, Bauer G. Non convulsive status epilepticus after replacement of valproate with lamotrigine. *J Neurol* 2002 Oct;249(10):1417-22.
66. Emre M, Walser H, Baumgartner G. Non-convulsive status epilepticus after abrupt withdrawal of hypnotic-sedative drugs. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 1985;235(1):21-5.
67. Kuruvilla PK, Alexander J. Lithium toxicity presenting as non-convulsive status epilepticus (NCSE). *Aust N Z J Psychiatry* 2001;35(6):852.
68. Krieger AC, Takeyasu M. Nonconvulsive status epilepticus in theophylline toxicity. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999;37(1):99-101.
69. Mulhauser P, Allemann Y, Regamey C. Chloroquine and nonconvulsive status epilepticus. *Ann Intern Med* 1995 Jul1;123(1):76-7.
70. Bhardwaj A, Badesha PS. Ifosfamide-induced nonconvulsive status epilepticus. *Ann Pharmacother*. 1995;29(12):1237-9.
71. Garrett WT, Chang CW, Bleck TP. Altered mental status in thrombotic thrombocytopenic purpura is secondary to nonconvulsive status epilepticus. *Ann Neurol*. 1996 Aug;40(2): 245-6.
72. DeLorenzo RJ, Waterhouse EJ, Towne AR, Boggs JG, Ko D, DeLorenzo GA, Brown A, Garnett L. Persistent nonconvulsive status epilepticus after the control of convulsive status epilepticus. *Epilepsia* 1998 Aug;39(8) :833-40.
73. Fagan KJ, Lee SI. Prolonged confusion following convulsions due to generalized nonconvulsive status epilepticus. *Neurology* 1990; Nov;40(11): 1689-94.
74. Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, Garnett LK, Brown AJ, Smith JR Jr, DeLorenzo RJ. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology* 2000; Jan 25;54(2) :340-5.
75. Shinawi M, Shahar E. Neurodevelopmental delay associated with nonconvulsive status epilepticus in a toddler. *J Child Neurol* 2001; Mar;16(3):215-7.
76. Yoshino A, Yoshimasu H, Tatsuzawa Y, Asakura T, Hara T. Nonconvulsive status epilepticus in two patients with neuroleptic malignant syndrome. *J Clin Psychopharmacol* 1998; Aug;18(4):347-9.
77. Lechner C, Auer O, Kumpfel T, Hesse J, Fuchs HH. Prolonged non-convulsive status epilepticus as an early clinical manifestation of epilepsy in connection with HIV infection—case report with EEG and MRI follow-up. *Fortschr Neurol Psychiatr*. 1998; Jul;66(7):326-30.
78. Kaplan PW. Assessing the outcomes in patients with nonconvulsive status epilepticus: nonconvulsive status epilepticus is underdiagnosed, potentially overtreated, and confounded by comorbidity. *J Clin Neurophysiol* 1999 Jul;16(4):341-52; discussion 353.
- Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsy* 1981; 22:489-501.
79. Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology* 2000; 54: 340-5.
80. Campanille, Viaggio, Thomson. Status Epilepticus. Estudio epidemio lógico de 230 casos. *Rev Neurol Arg* 2000; 25(S2) 23-30.
81. Hesdorffer, Logroschino, Cascino. Incidente of Status Epilepticus in Rochester, Minnesota, 1965- 1984. *Neurology* 1998; 50: 735-41.
82. DeLorenzo, Hauser, Towne, Bogas. A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. *Neurology* 1996; 46: 1029-35.
83. Husain, Horn, Jacobson. Non-convulsive status epilepticus: usefulness of clinical features in selecting patients for urgent EEG. *J Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 189-91.
84. Bryan Young, Kenneth, Jordan. An assessment of nonconvulsive seizures in the intensive care unit using continuous EEG monitoring. *Neurology* 1996; 47: 83-9.