

Diagnostiek en behandeling van epilepsie

INLEIDING

Epilepsie is de meestvoorkomende serieuze aandoening van de hersenen. We spreken van epilepsie als er één of meer niet-geprovoceerde epileptische aanvallen hebben plaatsgevonden en de kans aanzienlijk is dat de komende jaren nieuwe aanvallen zullen optreden (bijvoorbeeld bij een afwijkend eeg), of als er

Samenvatting

Molenaar RPG, Ponten SC. Diagnostiek en behandeling van epilepsie. *Huisarts Wet* 2015;58(12):646-50.

Epilepsie is de meestvoorkomende serieuze aandoening van de hersenen. De diagnose epilepsie is te stellen op basis van een nauwkeurige aanvalsbeschrijving en daarom is de heteroanamnese van een ooggetuige zeer belangrijk. De belangrijkste differentiaaldiagnostische overwegingen zijn cardiale en vasovagale syncopes, en psychogene non-epileptische aanvallen. Voor de neuroloog blijft het eeg onmisbaar bij de diagnostiek en classificatie van epilepsie. Het maken van een eeg heeft geen toegevoegde waarde als de kans op epilepsie zeer klein is. Na een eerste epileptische aanval vindt men bij ongeveer 50% van de patiënten epileptiforme afwijkingen, bij 90% van de epilepsiepatiënten ziet men bij herhaalde eeg's uiteindelijk afwijkingen, maar bij 10% van de patiënten blijft het eeg normaal. De medicamenteuze behandeling van epilepsie is gericht op het onderdrukken van de aanvallen met anti-epileptica. Gebruik van medicatie is alleen aan te raden als de diagnose vrijwel zeker is en de kans op herhaling daarmee groot. Er is nog steeds geen ideaal eerstekeus-anti-epilepticum voor alle patiënten. Eerstekeus-anti-epileptica zijn momenteel valproaat, lamotrigine, levetiracetam, carbamazepine en oxcarbazepine, afhankelijk van de epilepsieclassificatie. Ruim tweederde van de patiënten met epilepsie wordt aanvalsvrij als ze eenmaal met anti-epileptica zijn begonnen. Als patiënten twee jaar aanvalsvrij zijn, kan men overwegen de medicatie af te bouwen. Bijwerkingen kunnen een belangrijke beperkende factor vormen bij de medicamenteuze behandeling. Bij de begeleiding van patiënten moet er voldoende aandacht zijn voor de psychosociale impact die de diagnose epilepsie kan hebben. Onder bepaalde voorwaarden kan de neuroloog een stabiele epilepsiepatiënt die anti-epileptica gebruikt, terugverwijzen naar de huisarts. Meer dan een kwart van de patiënten blijft ondanks medicatie aanvallen houden. Voor hen zijn steeds meer niet-medicamenteuze, waaronder neurochirurgische, behandelopties voorhanden, maar die worden uiteindelijk slechts bij een klein deel van deze groep toegepast. Als een tonisch-clonische aanval langer duurt dan 5 minuten, is de kans groot dat de aanval niet meer spontaan stopt en moet men medicamenteus ingrijpen. Voorkeursmedicijn is nasaal of intramusculair toegediend midazolam.

sprake is van een epilepsiesyndroom, zoals we bij kinderen en adolescenten zien. De prevalentie van epilepsie is in ontwikkelde landen 5,8 per 1000 mensen.¹ In 2011 was de prevalentie in de Nederlandse huisartsenpraktijk 4,1 per 1000 patiënten. Epilepsie heeft belangrijke maatschappelijke gevolgen vanwege de kosten van de medische zorg, de psychosociale impact en het verhoogde risico op handicaps en voortijdige dood.²

We zullen ons in dit artikel richten op kenmerken van epileptische en niet-epileptische aanvallen, en de behandeling na de diagnose. We geven aan wanneer men aan epilepsie kan denken en wat de rol van de huisarts kan zijn bij de begeleiding. We proberen zoveel mogelijk aan te sluiten bij de hernieuwde landelijke richtlijn Epilepsie, die in 2013 online is verschenen.³

EPILEPTISCHE EN NIET-EPILEPTISCHE AANVALLEN

Een eerste aanval van epilepsie betreft meestal een wegraking met schokken door een gegeneraliseerde tonisch-clonische aanval of partiële aanvallen met veranderd gedrag, die de patiënt zich niet herinnert. De differentiaaldiagnose van epilepsie is uitgebreid en omvat cardiale syncopes, orthostatiese hypotensie, vasovagale wegrakingen, aanvalsgewijze vertigo, slaapproblemen, *transient global amnesia*, migraine, TIA's, dissociatieve stoornissen, paniekaanvallen en psychogene non-epileptische aanvallen. De diagnose epilepsie is te stellen op basis van een nauwkeurige aanvalsbeschrijving en daarom is de heteroanamnese van een ooggetuige essentieel. Tegenwoordig zijn tevens waardevolle video's beschikbaar die getuigen met hun mobiele telefoon hebben gemaakt. Het is belangrijk dat de beoordelaar van de heteroanamnese of vi-

De kern

- Een goede aanvalsbeschrijving via een ooggetuige is essentieel voor het stellen van de diagnose epilepsie en is ook van belang voor de huisarts om tot een juiste verwijzing naar de neuroloog te komen.
- Bij epilepsie wijkt het eeg niet altijd af. Het is vooral belangrijk voor classificatie van de epilepsie en is niet geïndiceerd als de voorafkans op epilepsie laag is.
- Medicamenteuze behandeling van epilepsie is gericht op het controleren van aanvallen en beïnvloedt het beloop van de epilepsie niet. Ze wordt alleen gestart als de diagnose epilepsie (vrijwel) zeker is en de patiënt zo goed is voorgelicht dat hij kan meebeslissen.
- Onder bepaalde omstandigheden en voorwaarden kan de neuroloog een stabiele patiënt die anti-epileptica gebruikt terugverwijzen naar de huisarts.
- Bij een gegeneraliseerde, tonisch-clonische aanval die langer dan 5 minuten duurt, behoort de huisarts midazolam intramusculair of nasaal toe te dienen.

deregistratie op de hoogte is van de betekenis van kenmerken van verschillende soorten aanvallen. We zullen daarom de semiologie van verschillende aanvallen bespreken.

Syncopes

Vasovagale syncopes zijn bewustzijnsdalingen na een trigger, zoals pijn, emotie, urineren, bloedprikken en lang staan op dezelfde plek, met snel herstel van bewustzijn. Er kan dan korte tijd sprake zijn van verschijnselen die we bij epilepsie zien, zoals schokken, naar boven draaiende geopende ogen, hallucinaties, depersonalisatie, automatismen en urine-incontinentie. De voorafgaande trigger geeft de doorslag bij de diagnose. Na een duidelijke (hetero)anamnese kan de huisarts volstaan met geruststelling en adviezen. Een verwijzing naar de cardioloog voor onderzoek naar een cardiale syncope is zinvol bij wegrakingen zonder duidelijke aanleiding, zeker bij wegrakingen tijdens inspanning en bij een patiënt met een cardiale voorgeschiedenis of een afwijkend ecg.

Epileptische aanvalsvormen

Bij een tonisch-clonische epileptische aanval ontstaat gedurende minimaal 20 seconden verkramping met daarna schokken van het lichaam, gevolgd door een postictale fase met langzaam herstel van het bewustzijn, soms gepaard gaande met verwardheid, agressie, braken of neurologische uitvalsverschijnselen. Een laterale tongbeet is zeer verdacht, maar niet pathognomonisch voor een tonisch-clonische aanval. Urine-incontinentie is niet onderscheidend.

Symptomen van complex partiële epileptische aanvallen zijn lastiger te herkennen. Initieel is er een aura, gevolgd door een (partiële) bewustzijnsdaling met automatismen. Het aura kan bestaan uit een opstijgend gevoel vanuit de maag, een déjà vu-gevoel, depersonalisatie, sensore verschijnselen, visuele, olfactorische of auditieve hallucinaties, afhankelijk van de locatie in de cortex waar zich de epileptische focus bevindt. Bij de fase met bewustzijnsdaling reageert de patiënt vermindert op zijn omgeving, maar valt niet op de grond. De automatismen bestaan uit smakken met de mond, het strekken van een arm, friemelen met de handen, trappelen met de benen tot zelfs rondjes lopen. Achteraf kunnen woordvindstoornissen voorkomen. Partiële epilepsie kan zich sporadisch uiten in recidiverende episodes met acuut geheugenverlies en afwijkend gedrag (*transient epileptic amnesia*), zonder dat er andere duidelijke epilepsiesymptomen zijn.

Absences komen voor bij kinderen en adolescenten, duren gemiddeld 10 seconden en kunnen vele malen per dag optreden. Tijdens een absence pauzeert het kind bijvoorbeeld kort met lezen of praten en reageert niet meer op de omgeving. Als de aanvallen frequent op school voorkomen, kunnen de leerprestaties achteruitgaan.

Bij baby's is het belangrijk zogenaamde 'salaamkrampen' in het kader van het syndroom van West te herkennen. Deze epileptische aanvallen lijken soms op klachten van gastro-intestinale reflux. Tijdige behandeling door de kinderneuroloog geeft een betere prognose.

Myoklonieën zijn korte schokken van de ledematen of het lichaam en treden vooral op bij de in de adolescentie beginnende juveniele myoklonische epilepsie (JME). Naast tonisch-clonische aanvallen, is JME vooral herkenbaar aan korte schokken van de armen in de ochtend, zich uitend in 'onhandigheid'. Naar myoklonieën moet men specifiek vragen omdat patiënten de betekenis ervan niet kennen.

Psychogene non-epileptische aanvallen

Uit een prospectief onderzoek bleken dat drie symptomen de krachtigste voorspellers van psychogene aanvallen zijn: een (deels) bewaard bewustzijn, knippen van de ogen en de mogelijkheid van omstanders om de intensiteit van de symptomen te beïnvloeden.⁴ Andere verdachte verschijnselen zijn aanvallen met gesloten ogen waarbij de patiënt zijn ogen dichtknijpt bij een poging deze te openen, een langzaam begin van de aanval en een fluctuerend beloop van de symptomen. Tijdens een psychogene aanval veranderen vitale parameters nauwelijks. Postictaal is er geen sprake van verwardheid of somnolentie, maar van emotioneel gedrag, zoals huilen. Psychogene aanvallen treden meestal op bij stress of in aanwezigheid van anderen, of zijn tijd- dan wel plaatsgebonden. De verschijnselen variëren per aanval. Geregeld blijft er twijfel bestaan over de diagnose. Dan zal men een met video gecombineerde elektro-encefalogramregistratie verrichten in een van de epilepsiecentra, waar men ruime ervaring heeft met deze aanvallen.

Abstract

Molenaar RPG, Ponten SC. *Diagnosis and treatment of epilepsy. Huisarts Wet 2015;58(12):446-50.*

Epilepsy is the most common serious brain disease. As seizure semiology is important for diagnosing epilepsy, the report of an eyewitness is essential. The most important differential diagnoses are cardiac or vasovagal syncope and psychogenic non-epileptic seizures. The EEG is of great value for diagnosing and classifying epilepsy, but should only be used if there are good grounds to suspect epilepsy. After a first seizure, nearly 50% of patients have epileptic discharges on EEG, and abnormalities are seen in 90% of patients on repeat EEG; however, in 10% of patients with epilepsy, repeated EEGs will not show any epileptic discharges. The aim of anti-epileptic drug (AED) treatment is to achieve seizure control. Treatment should be started only if the diagnosis is established and there is a risk of repeat seizures. There is still not an ideal first-line AED for all patients, but currently used first-line AEDs are valproate, lamotrigine, levetiracetam, carbamazepine, and oxcarbazepine, depending on the epilepsy classification. More than two-thirds of patients become seizure free after starting an AED, and if a patient is seizure-free for 2 years, then tapering of the AED can be considered. Side effects can be an important factor limiting treatment, and attention should be paid to the psychosocial impact of the diagnosis. Under certain conditions, the neurologist can refer a stable epilepsy patient on AED treatment back to the general practitioner. More than a quarter of patients continue to have seizures despite adequate AED treatment, and for these patients non-drug treatment options, such as neurosurgery, are available, although only a small subset of patients are eligible for treatments. If a generalized seizure lasts longer than 5 minutes, it is likely that the seizure will not stop spontaneously and that medication will be necessary. The first-line AED in this situation is intra-nasal or intra-muscular midazolam.

DIAGNOSTIEK BIJ EPILEPSIE

Bij een reëel vermoeden van epilepsie is een verwijzing naar de neuroloog of kinderarts/kinderneuroloog altijd aangewezen. Het is redelijk om te verwachten dat een patiënt in het algemeen binnen twee weken op de polikliniek wordt gezien. Bedenk dat het tijdstip waarop de patiënt met anti-epileptica begint geen invloed heeft op de prognose van de epilepsie. Voor de neuroloog is het eeg (elektro-encefalogram) bij de diagnostiek nog altijd onmisbaar. Het eeg is vooral bruikbaar voor classificatie van de epilepsie. Het registreert zelden de aanvallen zelf, maar wel interictale afwijkingen die met epilepsie samenhangen, zoals pieken of piekgolfcomplexen. Bij een eerste epileptische aanval vinden we deze afwijkingen bij ongeveer 50% van de patiënten.⁵ Herhaling van de registratie (eventueel na slaapdeprivatie) vergroot de kans op resultaat. Ongeveer 10% van de patiënten met epilepsie heeft geen afwijkingen op het eeg. Bij keuringen van piloten is gebleken dat 0,5% van de gezonde jonge mensen met epilepsie samenhangende afwijkingen op het eeg vertoont. Mede daarom heeft het maken van een eeg geen toegevoegde waarde als het vermoeden van epilepsie laag is. Na een symptomatisch insult, bijvoorbeeld bij koortsconvulsies, drugsgebruik, hypopatriëmie of alcoholonthouding, is eeg-diagnostiek niet nodig, omdat de aanval geprovoceerd is en we niet spreken van epilepsie.

Naast het eeg is beeldvormende diagnostiek geïndiceerd, bij voorkeur een MRI-scan van de hersenen. Hierop zoekt men naar een focus voor de epilepsie. Ondanks een lage sensitiviteit voor belangrijke afwijkingen, zoals het verlengde QT-tijdsyndroom, is het zinvol om een ecg te maken bij alle aanvallen met bewustzijnsverlies, omdat dat goedkoop en weinig belastend is.

BEHANDELING EN BEGELEIDING

Starten met medicatie

De medicamenteuze behandeling van epilepsie is gericht op het onderdrukken van de aanvallen met anti-epileptica (*anti-epileptic drugs*, AED). Medicatie wordt alleen geadviseerd als de diagnose vrijwel zeker is en de kans op herhaling daarmee groot. Het wordt afgeraden om een proefbehandeling te geven om het vermoeden op epilepsie te bevestigen. De nadelen van het ten onrechte voorschrijven van AED zijn vermoedelijk groter dan de gevaren van afwachten tot de diagnose zeker is. Het tijdstip waarop de patiënt met medicatie start, heeft geen invloed op de prognose van de epilepsie. Keuzes worden bepaald door zowel patiëntgebonden factoren (leefpatroon, eigen ideeën, comorbiditeit, levensverwachting) de epilepsieclassificatie, frequentie van de aanvallen en resultaten van het aanvullend onderzoek. Als het eeg geen specifieke afwijkingen laat zien, kan men na een eerste aanval afwachten. Wanneer een structurele oorzaak aanwezig is, spreekt men na een eerste aanval van epilepsie en anders na twee aanvallen, gescheiden door ten minste 24 uur. In deze situaties is het meestal gerechtvaardigd om met de behandeling te starten. Soms zijn er argumenten voor zowel starten als afwachten. De

huisarts kan een rol spelen bij het besluit door samen met de patiënt de argumenten af te wegen. De huisarts beschikt vaak over belangrijke patiëntinformatie over een mogelijke aversie tegen medicatie en bij therapietrouw.

Keuze van anti-epilepticum

Er is nog steeds geen ideaal eerstekeus anti-epilepticum voor alle patiënten. Onlangs zijn lacosamide, retigabine, zonisamide en perampanel beschikbaar gekomen, maar nieuwere AED zijn niet bewezen effectiever dan de oudere middelen. Wel verschilt het bijwerkingen- en interactieprofiel, en patiënten verdragen nieuwe AED meestal iets beter. De epilepsieclassificatie, het bijwerkingenprofiel en patiëntfactoren bepalen dus de medicatiekeuzes.⁶ Valproaat wordt naast lamotrigine en levetiracetam aangemerkt als eerstekeusmiddel voor idiopathisch gegeneraliseerde epilepsie. Topiramaat is het middel van tweede keus. Valproaat geeft een hogere kans op teratogeniciteit dan andere eerstekeus-AED en is minder geschikt voor vrouwen in de vruchtbare leeftijd.⁷ Bij kinder-absence-epilepsie bestaat een voorkeur voor valproaat of ethosuximide en bij JME voor een lage dosis valproaat. Voor lokalisatiegebonden epilepsie zijn carbamazepine en lamotrigine eerste keus, vervolgens oxcarbazepine, levetiracetam en valproaat. Kenmerken van de meest voorgeschreven AED staan in de [tabel].

Na start van de medicamenteuze behandeling

Ruim tweederde van de patiënten met epilepsie wordt aanvalsvrij na aanvang met AED. Wanneer de aanvallen aanhouden, kan men de dosis verhogen naar de hoogst getolereerde dosis. Als er onvoldoende effect is, kan men langzaam omschakelen naar een andere AED. Patiënten met moeilijk instelbare epilepsie behoeven soms snel in het beloop een combinatie van medicijnen. De kans dat een volgend AED succesvol is als een eerder gegeven middel in adequate dosering faalt, wordt helaas snel kleiner.

Bijwerkingen kunnen een belangrijke beperkende factor vormen bij de medicamenteuze behandeling. Ze kunnen een reden vormen om het AED te wijzigen, ondanks goede controle van de aanvallen. Belangrijke bijwerkingen staan in de [tabel]. Er is geen indicatie voor routinematige laboratoriumcontroles om bijwerkingen op te sporen. Voor de huisarts is het belangrijk om te weten dat de oudere enzym-inducerende AED (fenytoïne, carbamazepine, fenobarbital) en valproaat een verhoogde kans geven op osteoporose.⁸ Adviseer patiënten met deze medicijnen om voldoende lichaamsbeweging te doen en voeding te gebruiken die genoeg calcium en vitamine D bevat om het fractuurrisico te beperken. Het beleid is conform de richtlijn Osteoporose en factuurpreventie.

Bij succes kan men na twee jaar aanvalsvrijheid overwegen de medicatie in enkele maanden tijd af te bouwen. Het eeg heeft bij het nemen van deze beslissing bij volwassenen geen prognostische waarde. Ongeveer de helft van de patiënten krijgt na staken recidief aanvallen.

Tabel Anti-epileptica

Medicijn	Indicatie	Belangrijkste bijwerkingen	Interacties	Andere indicaties
Eerstekeus-AED				
Valproaat	IGE, LE	Teratogeniciteit, gewichtstoename, osteoporose, leverschade, parkinsonisme, haaruitval, slaperigheid, cognitieve stoornissen	Veel via remming CYP2C9, onder andere met lamotrigine en OAS, niet met OAC	Bipolaire stoornis, migraine
Carbamazepine Oxcarbazepine	LE, tweede keus bij IGE zonder ABS en MYO	Huidreacties, hyponatriëmie, osteoporose, duizeligheid, ataxie, dubbelzien, leverstoornissen, bloedbeeldafwijkingen, slaperigheid, cardiale geleidingsstoornissen	Veel via inductie CYP2C9, CYP3A en CYP1A2, onder andere met OAS, OAC minder betrouwbaar	Bipolaire stoornis, trigeminusneuralgie, centrale diabetes insipidus
Levetiracetam	IGE, LE	Agressie, depressie, angst, hoofdpijn, nasofaryngitis, slaperigheid	Geen	
Lamotrigine	IGE zonder MYO, LE	Huidreacties (onder andere stevens-johnsonsyndroom), hoofdpijn, slaperigheid, psychiatrische symptomen	Beperkt, onder andere met andere AED, schommelingen spiegel in zwangerschap, bij dosis > 300 mg OAC mogelijk minder betrouwbaar	Bipolaire stoornis
Tweedekeus-AED				
Topiramaat	IGE met of zonder MYO, LE	Cognitieve problemen, woordvindstoornissen, tintelingen, gewichtsverlies, nierstenen, glaucoom, teratogeniciteit, slaperigheid	Beperkt, via remming CYP2C19, onder andere met andere AED, bij dosis > 200 mg OAC minder betrouwbaar	Migraine
Zonisamide	LE, adjuvant bij IGE	Cognitieve klachten, gewichtsverlies, nierstenen, rash, hyperthermie, slaperigheid, duizeligheid, anorexie, agitatie, depressie, ataxie, dubbelzien	Beperkt, via CYP3A4, onder andere met andere AED, niet met OAC	
Lacosamide	Adjuvant bij LE	Duizeligheid, hoofdpijn, dubbelzien, misselijkheid, depressie, ritmestoornissen	Beperkt, onder andere met middelen die PR-interval verlengen, niet met OAC	
Clobazam	IGE (LE)	Slaperigheid, vermoeidheid, duizeligheid, ataxie en gedragsstoornissen	Geen	Angst
Oudere AED				
Fenytoïne	IGE zonder MYO en ABS, LE	Rash, misselijkheid, duizeligheid, ataxie, slaperigheid, apathie, verwardheid, tandvleeshyperplasie, hirsutisme, tremor, osteoporose, neuropathie	Veel via inductie CYP3A4, CYP2C19 en CYP2C9, onder andere met andere AED, OAC minder betrouwbaar	
Fenobarbital	Geen, obsoleet	Suffheid, lusteloosheid, cognitieve stoornissen, verwardheid, depressie, duizeligheid, misselijkheid, diplopie, osteoporose	Veel via inductie CYP3A en CYP2C, onder andere met OAS, OAC minder betrouwbaar	

IGE = idiopathische generaliseerde epilepsie; LE = lokalisatiegebonden epilepsie; ABS = absences; MYO = myoklonieën; OAS = orale antistolling; OAC = orale anticonceptiepil.

Begeleiding bij epilepsie door de huisarts

De huisarts heeft de taak om bij de begeleiding van de epilepsiepatiënt te letten op interacties en contra-indicaties van anti-epileptica met andere voorgeschreven medicatie, de psychosociale impact op de patiënt en het gezin, en de therapietrouw. Vooral stress en alcoholgebruik hebben invloed op de aanvalsfrequentie, de invloed van andere comorbiditeit is kleiner. Farmacokinetische interacties kunnen de spiegels van AED verhogen of verlagen, vooral via het cytochroom P450-systeem, wat soms meer bijwerkingen of een toename

van aanvallen veroorzaakt. Bij een vrouw in de vruchtbare leeftijd is het belangrijk te weten dat er veelal een dubbele dosering van de orale anticonceptiepil (bijvoorbeeld 2 tabletten microgynon 30 per dag) wordt geadviseerd bij enzyminducerende AED. Zelfs dan zijn echter OAC minder betrouwbaar. Ook is het aan te raden dat een epilepsiepatiënte met een zwangerschapswens een afspraak maakt met de behandelend neuroloog om eventueel medicatiegebruik tijdens de zwangerschap te bespreken.

Iedere patiënt met actieve epilepsie behoort minimaal eens

per jaar een controleafspraak te hebben bij de specialist. Men spreekt van actieve epilepsie als een patiënt AED gebruikt of de laatste vijf jaar meer dan één aanval heeft gehad. Als een patiënt die AED gebruikt een aantal jaren aanvalsvrij is en de neuroloog en de patiënt besluiten tot onbeperkt continueren van de medicatie, of wanneer er een geaccepteerde aanvalsfrequentie is en er geen verdere therapeutische opties meer zijn, kan de specialist de patiënt terugverwijzen naar de huisarts. Vrouwen met actieve epilepsie in de vruchtbare leeftijd behoren altijd onder controle te blijven bij de neuroloog. Belangrijk is dat de neuroloog de huisarts verzoekt om verdere controles te laten doen en daarnaast relevante informatie overdraagt. Een andere randvoorwaarde is dat de huisarts op de hoogte is van de langetermijnbijwerkingen van de medicatie en potentiële interacties met andere medicijnen. Wanneer de huisarts vragen heeft, moet hij daarover laagdrempelig overleg voeren met de neuroloog. Als er duidelijke veranderingen optreden bij de patiënt moet de huisarts de patiënt terugverwijzen naar de neuroloog. De huisarts hoeft spiegels niet standaard te bepalen, behalve als er mogelijk sprake is van interacties, bijwerkingen en therapieontrouw. Bij fenytoïne moet de huisarts de spiegel jaarlijks bepalen, vanwege een non-lineaire kinetiek. Als een patiënt in het verleden is gestopt met een medicijn en toch een nieuwe aanval krijgt, is het verstandig als de huisarts de patiënt binnen enkele weken opnieuw naar de neuroloog verwijst. Het is niet noodzakelijk direct het gestaakte AED te hervatten, want soms zijn er redenen om met een ander (nieuwe) AED te starten.

Poliklinische begeleiding

Desgevraagd hebben epilepsiepatiënten aangegeven dat de behandeling in het ziekenhuis zich vooral richt op het controleren van de aanvallen met medicatie, terwijl de aandacht voor de psychosociale gevolgen van de epilepsie achterblijft en ze te weinig invloed hebben op behandelbeslissingen. Epilepsieorganisaties hebben daarom een model voor optimale epilepsiezorg ontwikkeld. Centraal daarin staat *shared decision making* van een team, dat bestaat uit neurologen met een affiniteit voor epilepsie, een epilepsieconsulent en de goed geïnformeerde en actieve patiënt, die de regie zo veel mogelijk in eigen hand houdt. Hiervoor is op initiatief van de Epilepsie Vereniging Nederland, het Nationaal Epilepsie Fonds en de Stichting Epilepsie Instellingen Nederland het project Epilepsieconsulent gestart. De epilepsieconsulent behoort vroeg in het behandeltraject met de patiënt te bespreken welke impact de diagnose epilepsie kan hebben. In Nederland zijn momenteel vijftien epilepsieconsulenten werkzaam op zogenaamde StartPoli's.

Medicatie-resistentie

Ondanks medicamenteuze behandeling blijft meer dan een kwart van de patiënten aanvallen krijgen. Voor deze patiënten

zijn niet-medicamenteuze behandelingen beschikbaar, zoals epilepsiechirurgie, het ketogene dieet, nervusvagusstimulatie en diepe hersenstimulatie.⁹ De belangrijkste ontwikkeling is de epilepsiechirurgie, waarbij de epileptogene focus in de hersenen operatief wordt weggehaald. Postoperatief wordt 34 tot 74% van de patiënten aanvalsvrij.¹⁰ Het traject naar epilepsiechirurgie is helaas intensief en daarom vallen er geregeld patiënten af.

Acute behandeling van een aanval

Als de huisarts met spoed naar de patiënt gaat vanwege een gegeneraliseerde epileptische aanval, is de kans groot dat de aanval bij aankomst voorbij is, terwijl de patiënt postictaal suf is. De huisarts hoeft dan geen medicatie te geven. Als de schokken continueren (langer dan 5 minuten), moet de arts conform de nieuwe richtlijn intramusculair midazolam geven (bij kinderen 0,2 mg/kg, maximaal 10 mg; bij volwassenen 10 mg). Eventueel kan de patiënt ook midazolam-neusspray krijgen, in dezelfde dosering.¹¹ Men moet voorkomen dat de patiënt zichzelf tijdens de schokken beschadigt (bescherm het hoofd, haal scherpe voorwerpen weg, maak strakke kleding los, enzovoort) en men dient de patiënt in stabiele zijligging te leggen als de aanval is gestopt. Na stabilisatie moet de arts onderzoeken of de patiënt letsel heeft opgelopen (bijvoorbeeld een hoofdwond, schouderluxatie, een heupfractuur). Als de patiënt na de aanval goed ontwaakt en er geen sprake is van relevant letsel, is acute ziekenhuisopname vaak niet nodig, vooral niet als de patiënt al epilepsie heeft. ■

LITERATUUR

- 1 Ngugi AK, Bottomley C, Kleinschmidt I, Sander JW, Newton CR. Estimation of the burden of active and life-time epilepsy: a meta-analytic approach. *Epilepsia* 2010;51:883-90.
- 2 Ryvlin P, Cucherat M, Rheims S. Risk of sudden unexpected death in epilepsy in patients given adjunctive antiepileptic treatment for refractory seizures: a meta-analysis of placebo-controlled randomised trials. *Lancet Neurol* 2011;11:961-8.
- 3 <http://epilepsie.neurologie.nl>.
- 4 Syed TU, LaFrance WC Jr, Kahriman ES, Hasan SN, Rajasekaran V, Gulati D, et al. Can semiology predict psychogenic nonepileptic seizures? A prospective study. *Ann Neurol* 2011;6:997-1004.
- 5 McGonigal A, Russell AJ, Mallik AK, Oto M, Duncan R. Use of short term video EEG in the diagnosis of attack disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;5:771-2.
- 6 Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B, Cnaan A, Guerreiro C, Kälviäinen R, et al. Updated ILAE evidence review of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia* 2013;3:551-63.
- 7 Tomson T, Battino D, Bonizzoni E, Craig J, Lindhout D, Sabers A, et al. Dose-dependent risk of malformations with antiepileptic drugs: an analysis of data from the EURAP epilepsy and pregnancy registry. *Lancet Neurol* 2011;7:609-17.
- 8 Pack AM, Morrell MJ, Marcus R, Holloway L, Flaster E, Doñe S, et al. Bone mass and turnover in women with epilepsy on antiepileptic drug monotherapy. *Ann Neurol* 2005;2:252-7.
- 9 Moshé SL, Perucca E, Ryvlin P, Tomson T. Epilepsy: new advances. *Lancet* 2015;9971:884-98.
- 10 Jobst BC, Cascino GD. Resective epilepsy surgery for drug-resistant focal epilepsy: a review. *JAMA* 2015;3:285-93.
- 11 Silbergleit R, Durkalski V, Lowenstein D, Conwit R, Pancioli A, Palesch Y, et al. Intramuscular versus intravenous therapy for prehospital status epilepticus. *N Engl J Med* 2012;7:591-600.