

Acetato de eslicarbazepina en la práctica clínica. Resultados de eficacia y seguridad

Pedro J. Serrano-Castro, Manuel Payán-Ortiz, José M. Cimadevilla, Pablo Quiroga-Subirana, Javier Fernández-Pérez

Introducción. El acetato de eslicarbazepina (ESL) es un nuevo fármaco antiepiléptico aprobado en España en febrero de 2011 como tratamiento adyuvante en adultos con crisis parciales, con o sin generalización secundaria. Los ensayos clínicos con ESL han demostrado una aceptable eficacia y seguridad.

Objetivo. Evaluar los resultados de la ESL tras el primer año de experiencia en la práctica clínica.

Pacientes y métodos. Incluimos a todos los pacientes que, habiendo iniciado tratamiento con ESL entre marzo de 2011 y mayo de 2012 en nuestra unidad, habían completado los seis meses de tratamiento continuado. Se recogieron siete variables independientes clínicas y demográficas. Se realizó un análisis de correlación bivalente factor a factor para establecer las posibles asociaciones entre las variables independientes recogidas y la respuesta clínica.

Resultados. Incluimos un total de 105 pacientes (el 51,4%, hombres). El 58,4% mostró una mejoría superior al 50% en el número de crisis tras la introducción de la ESL (el 20,7% quedó libre de crisis). Al cabo de seis meses, un 18,1% experimentó algún tipo de efecto adverso, siendo los más frecuentes las quejas cognitivas, y un 11,5% abandonó el tratamiento. La combinación con lacosamida mostró menos eficacia estadística en el control de las crisis que el resto de las combinaciones. La combinación de ESL con el resto de los inhibidores de los canales del sodio no mostró diferencias significativas de eficacia.

Conclusiones. La ESL constituye un fármaco antiepiléptico con buena tolerancia, y con una tasa de efectos adversos y de retención aceptables cuando se usa en combinación con la mayoría de los antiepilépticos disponibles.

Palabras clave. Acetato de eslicarbazepina. Adultos. Antiepiléptico. Crisis parciales. Epilepsia refractaria. Terapia adyuvante.

Introducción

El acetato de eslicarbazepina (ESL) es un fármaco antiepiléptico (FAE) de tercera generación recientemente introducido en la práctica clínica como tratamiento adyuvante en adultos con crisis parciales, con o sin generalización secundaria [1].

Desde el punto de vista químico, pertenece a la familia de las carboxamidas, cuyos representantes previamente comercializados (carbamacepina y ox-carbacepina) han sido FAE de primera línea en el tratamiento de las crisis parciales. No en vano, el primer gran estudio comparativo entre FAE clásicos [2] demostró que la carbamacepina y la fenitoína eran superiores en tolerabilidad al fenobarbital y a la primidona en el tratamiento de las crisis parciales [2]. Unos años después, el mismo grupo publicó un segundo estudio comparativo, incluyendo también al ácido valproico [3], que demostró que la carbamacepina era superior al ácido valproico en el mismo tipo de crisis. Estos estudios reforzaron el papel de las carboxamidas como FAE de elección en el tratamiento de las crisis parciales, y así ha que-

dado reflejado en las diferentes guías de práctica clínica publicadas hasta la fecha.

El principal mecanismo de acción de la ESL es la inhibición de los canales del sodio activados por voltaje, aunque, en este caso, exhibe una actuación selectiva en neuronas de activación rápida, a diferencia de las otras carboxamidas.

La ESL se metaboliza principalmente a S (+)-licarbazepina, evitando en su ruta metabólica el 10,11 epóxido de carbamacepina, que es el metabolito responsable de los efectos adversos, y se elimina de forma casi completa por vía renal.

Los ensayos clínicos pivotaes de ESL en dosis de 800 y 1.200 mg demostraron que se trata de un FAE bien tolerado y eficaz en los pacientes que fueron refractarios a tratamiento con uno a tres FAE previos o concomitantes [4-7]. Sin embargo, existen pocas publicaciones que aborden la eficacia y tolerabilidad de la ESL en condiciones de práctica clínica, y se han comunicado algunas series de casos que adolecen de escaso seguimiento [8].

Los objetivos de nuestro trabajo son: a) establecer el perfil de seguridad y eficacia de la ESL en la

Unidad de Neurología y Neurofisiología; Hospital Torrecárdenas (P.J. Serrano-Castro, M. Payán-Ortiz, P. Quiroga-Subirana, J. Fernández-Pérez). Departamento de Neurociencia y Ciencias de la Salud; Universidad de Almería (J.M. Cimadevilla). Almería, España.

Correspondencia:

Dr. Pedro Jesús Serrano Castro. Unidad de Neurología y Neurofisiología. Hospital Torrecárdenas. Paraje de Torrecárdenas, s/n. E-04009 Almería.

E-mail:

pedro.serrano.c@gmail.com

Financiación:

Ayuda a la investigación del Ministerio de Ciencia e Innovación (ref. PSI2011-26985). 5.ª Ayuda a la Investigación en Neurología de la Sociedad Andaluza de Neurología.

Declaración de intereses:

P.J.S.C. ha recibido compensación económica durante el año 2012 por su participación en asesorías o reuniones científicas organizadas por UCB, Eisai, Bial, GSK, Novartis y Merck Sharp & Dohme. P.Q.S. ha recibido compensación económica durante el año 2012 por participación en asesorías o reuniones científicas organizadas por UCB y Eisai.

Aceptado tras revisión externa:

30.01.13.

Cómo citar este artículo:

Serrano-Castro PJ, Payán-Ortiz M, Cimadevilla JM, Quiroga-Subirana P, Fernández-Pérez J. Acetato de eslicarbazepina en la práctica clínica. Resultados de eficacia y seguridad. Rev Neurol 2013; 56: 309-14.

© 2013 Revista de Neurología

práctica clínica diaria en una cohorte de pacientes seguidos durante un período superior a los seis meses de evolución; b) determinar las variables clínicas y demográficas asociadas con una mejor respuesta clínica a la ESL, y c) evaluar la respuesta clínica en función de la asociación farmacológica utilizada.

Pacientes y métodos

Muestra

Se incluyeron en nuestro estudio todos los pacientes que, teniendo diagnóstico firme de epilepsia con crisis parciales o con generalización secundaria, iniciaron tratamiento con ESL según el criterio médico establecido por un neurólogo experto en epilepsia (P.J.S.C.) desde marzo de 2011 a mayo de 2012 en nuestra unidad de epilepsia, y que reunieron los siguientes criterios de inclusión:

- Edad mayor de 16 años.
- Capacidad a criterio del investigador, por parte del paciente o de sus familiares directos para dar información fidedigna sobre las cuestiones relativas a las variables del estudio.
- En la historia clínica del paciente constan, al menos: a) información clínica suficiente para clasificar las variables clínicas o posibilidad de reclutar dichos datos de forma fiable a través de entrevistas prospectivas con el paciente o los familiares; b) al menos dos registros intercríticos electroencefalográficos o una monitorización videoencefalográfica; c) estudio de resonancia magnética craneal considerado con nivel adecuado de calidad.

Se establecieron como criterios de exclusión la imposibilidad para recoger las variables clínicas o de pruebas complementarias, la existencia constatada o sospecha fundada de pseudocrisis, o bien la negativa expresa por parte del paciente a participar en el estudio.

Finalmente, para incluir los datos de un determinado paciente en los análisis estadísticos, se exigió un seguimiento mínimo de seis meses tras el inicio del tratamiento con ESL.

Variables

La variable dependiente en nuestro estudio fue la respuesta clínica tras el inicio de ESL, considerando cuatro posibilidades: libre de crisis, mejoría de más del 50% en el número de crisis, igual o empeoramiento.

A efectos del análisis bivariante, esta variable se resumió en dos categorías: buena respuesta (engloba libre de crisis y mejoría de más del 50%) y mala respuesta (igual o empeoramiento). Esta variable siempre se recogió al cabo de, al menos, seis meses de tratamiento con ESL.

Además, se recopilaron siete variables independientes que consideramos de interés en función de los objetivos de nuestro estudio:

- Sexo (masculino/femenino).
- Etiología de la epilepsia: origen desconocido o criptogénica, causa estructural o sintomática, y epilepsia medial del lóbulo temporal con esclerosis hipocampal, basándose en los datos de resonancia magnética.
- Área epileptogénica: epilepsia del lóbulo temporal, epilepsia del lóbulo frontal u otras epilepsias focales o multifocales.
- Motivo del cambio a ESL: persistencia de crisis con tratamiento previo, presencia de efectos adversos y simplificación del tratamiento.
- Efectos adversos de la ESL: criterios de refractariedad, según la reciente definición de epilepsia refractaria de la International League Against Epilepsy (ILAE) [9].
- Abandono del tratamiento.
- FAE asociados a la ESL en cada caso.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis estadístico descriptivo de estas variables, y para realizar estimaciones sobre las variables asociadas con mejor pronóstico de respuesta, se definió, en una segunda fase del análisis estadístico, como variable dependiente 'buena respuesta al tratamiento', aquella que englobaba las categorías 'libre de crisis' y 'mejoría de más del 50% en el número de crisis'. Para establecer asociaciones entre las variables independientes y la mencionada variable dependiente, se realizó un estudio de correlación bivariante factor a factor.

Las variables categóricas se compararon con la prueba de χ^2 o la prueba exacta de Fischer. Todos los cálculos se realizaron utilizando el programa estadístico SPSS v. 17.

Resultados

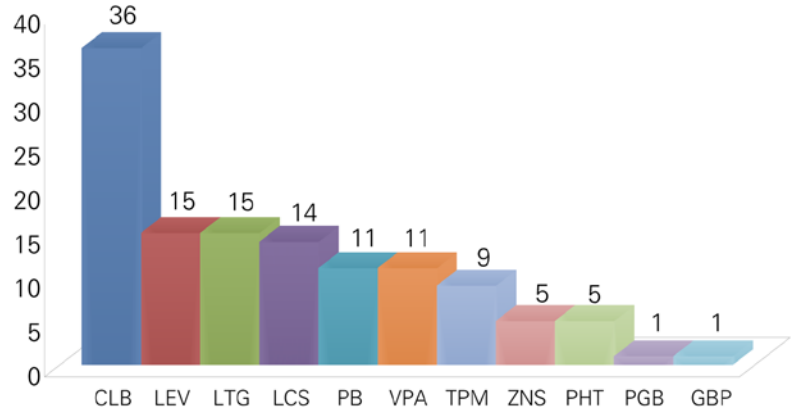
Datos generales de la serie

La tabla I resume los resultados fundamentales de la serie referidos a las variables sexo, etiología, área epileptogénica y motivo de cambio del tratamiento.

Tabla I. Perfil general de la muestra.

Varones	54 (51,4%)	
Etiología	Sintomática	56 (53,3%)
	Criptogénica	38 (36,2%)
	Esclerosis hipocampal	11 (10,5%)
Área epileptogénica	Epilepsia del lóbulo temporal	59 (56,2%)
	Epilepsia del lóbulo frontal	12 (11,4%)
	Otras	34 (32,4%)
Razón de la introducción del acetato de eslicarbazepina	Mal control de las crisis	57 (54,3%)
	Efectos adversos	30 (28,6%)
	Simplificación del tratamiento	16 (15,2%)

Figura. Fármacos antiepilépticos concomitantes con el acetato de eslicarbazepina en nuestra serie, por orden de frecuencia.



Se incluyó un total de 105 pacientes, de los que el 51,4% fueron hombres. De ellos, 43 pacientes (40,9%) cumplían los criterios de refractariedad de la ILAE [8] en el momento de su inclusión en el estudio.

En función de la etiología, la mayoría de los pacientes tenía epilepsia focal sintomática ($n = 56$; 53,3% de la muestra). Los casos criptogénicos o de causa desconocida representaron un 36,2% del total de la muestra ($n = 38$). Por último, 11 pacientes (10,5% del total) cumplían criterios radiológicos de epilepsia medial del lóbulo temporal con esclerosis hipocampal.

En función del área epileptogénica, la mayoría de los casos tenía una localización temporal ($n = 59$; 56,2%). Doce pacientes (11,4%) tenían epilepsia del lóbulo frontal y los 34 casos restantes correspondieron a epilepsias de otra localización, multifocales o focales de origen indefinido.

Los principales motivos para iniciar tratamiento con ESL fueron la persistencia de crisis con el tratamiento previo ($n = 57$; 54,3%), la presencia de efectos adversos con los FAE que estaban tomando ($n = 30$; 28,6%) y el intento por avanzar hacia una simplificación del tratamiento en pacientes con aceptable grado de control y que no tenían efectos adversos significativos ($n = 16$; 15,2%).

Entre los 30 enfermos a quienes se decidió administrar ESL por la existencia de efectos adversos con los FAE previos, el efecto adverso más frecuentemente relatado por los pacientes fue la afectación cognitiva ($n = 17$; 16,2%), seguido de obesidad ($n = 5$; 4,7%) y depresión ($n = 4$; 3,8%).

En el subgrupo de 57 pacientes en los que se decidió iniciar tratamiento con ESL en busca de una mejoría en el grado de control, hubo tres pérdidas de seguimiento al cabo de seis meses y otro paciente no inició tratamiento por su propia decisión. Así, fueron incluidos en el análisis 53 pacientes. Hubo resultados clínicos positivos en el 58,4% de los pacientes y el 20,7% consiguió mantenerse libres de crisis. El 33,9% continuó igual y en un 7,5%, la situación clínica empeoró.

Con un seguimiento mínimo de seis meses de tratamiento con ESL, un 18,1% presentó algún tipo de efecto adverso. En nuestra serie, destacaron las quejas cognitivas, sobre todo fallos de memoria y dificultad de concentración (7,6% del total de la muestra con efectos adversos), seguidos de un aumento paradójico de las crisis (3,8%) y de ansiedad (2,9%). También se notificaron, en casos aislados, agresividad, disfunción eréctil y poliuria.

Doce de los 104 pacientes que empezaron el tratamiento (11,5%) lo abandonaron como consecuencia de dichos efectos adversos, constituyendo el motivo más importante de abandono las alteraciones cognitivas.

La ESL se utilizó fundamentalmente como medicación coadyuvante en nuestra serie, pero un total de 11 pacientes al cabo de seis meses de seguimiento estaban en monoterapia secundaria con ESL. En la figura se muestran los FAE con los que se combinó por orden de frecuencia en los 93 pacientes restantes. El número medio de FAE en esta serie por cada enfermo fue de 2,17.

Tabla II. Análisis bivariante de la eficacia en función de las variables analizadas.

		Buena respuesta	Mala respuesta	Odds ratio cruda (IC 95%)	p
Sexo (masculino/femenino)		14/14	15/14	1,07 (0,38-3,02)	NS
Etiología	Criptogénica	9/28 (33,1%)	8/29 (27,6%)		
	EMLT-EH	3/28 (10,7%)	3/29 (10,3%)		NS ^a
	Sintomática	16/28 (57,1%)	18/29 (62,1%)		
Área epileptogénica	ELF/otras	7/28 (25,0%)	2/29 (7,7%)	4,00 (0,74-21,39)	NS ^a
Abandono del tratamiento		0/28 (0%)	6/29 (20,7%)	0,79 (0,66-0,95)	0,005
Criterios de refractariedad (ILAE 2009)		15/28 (53,6%)	15/29 (51,7%)	0,73 (0,25-2,12)	NS
Combinación con fármacos antiepilépticos	ICS frente a otros	11/24 (45,8%)	10/21 (47,6%)	0,93 (0,28-3,01)	NS
	Clobazam frente a otros	9/28 (32,1%)	12/29 (41,4%)	0,67 (0,22-1,98)	NS
	Lacosamida frente a otros	4/28 (14,3%)	12/29 (41,4%)	0,23 (0,06-0,86)	0,02
	Levetiracetam frente a otros	5/28 (17,9%)	5/29 (17,2%)	1,04 (0,26-4,08)	NS ^a
	Lamotrigina frente a otros	7/28 (25,0%)	2/29 (6,9%)	4,50 (0,84-23,94)	0,06 ^a
	Topiramato frente a otros	4/28 (14,3%)	2/29 (6,9%)	2,25 (0,37-13,39)	NS ^a

ELF: epilepsia del lóbulo frontal; EMLT-EH: epilepsia medial del lóbulo temporal con esclerosis del hipocampo; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; ICS: inhibidores de los canales del sodio; ILAE: International League Against Epilepsy; NS: no significativo. ^a Test exacto de Fisher.

Análisis bivariante

Los resultados del análisis bivariante para la variable 'buena respuesta al tratamiento' en los 53 casos que iniciaron tratamiento por el mal control de las crisis y que tuvieron seguimiento mínimo de seis meses no mostró asociación significativa con las variables sexo, etiología ni área epileptogénica, si bien, en esta última variable, se observó una tendencia a la mejor respuesta en el caso de epilepsia del lóbulo frontal que en las epilepsias del lóbulo temporal (Tabla II).

La posibilidad de abandono del tratamiento se pudo predecir en base a la variable 'respuesta clínica'; así, aquellos pacientes que tuvieron una peor respuesta también tenían mayores posibilidades estadísticas de abandonar el tratamiento (Tabla II).

Sin embargo, la respuesta no dependía de la clasificación previa del paciente como refractario o no (Tabla II).

Analizamos la respuesta a las combinaciones con otros FAE en los que al menos se recogieron cuatro

casos (Tabla II). Encontramos que las combinaciones con lamotrigina y topiramato presentaban los mejores resultados, aunque en ninguno de los casos la diferencia con el resto de las combinaciones fue estadísticamente significativa. En sentido contrario, la asociación con lacosamida probó ser significativamente menos efectiva en el control de las crisis que el resto de combinaciones (Tabla II).

Discusión

La comercialización de un nuevo FAE se produce después del desarrollo de un proceso de investigación clínica previa constituido por ensayos clínicos controlados de fases I, II y III, diseñado para garantizar la eficacia y seguridad en la práctica clínica. Sin embargo, por muy exhaustivos que sean dichos estudios, la verdadera dimensión y utilidad práctica de un determinado FAE, así como su perfil de seguridad, sólo se conoce cuando se dispone de cierta experiencia en la práctica clínica habitual. Ello ha

hecho que determinados nuevos FAE únicamente hayan evidenciado problemas de seguridad tras unos meses de su comercialización. Fue el caso del felbamato, un FAE que tan sólo un año después de ser comercializado evidenció su capacidad para provocar efectos adversos deletéreos con riesgo vital, como las anemias aplásicas [10].

Por este motivo, consideramos de especial interés recopilar información clínica fiable al cabo de un tiempo prudencial de la comercialización de un nuevo FAE.

Podemos afirmar, a tenor de los resultados, que la ESL es un FAE eficaz en el control de las crisis parciales también en la práctica clínica habitual, cuando se usa en régimen de politerapia, y es capaz de provocar una respuesta clínica positiva medida en el descenso en más del 50% del número de crisis en más del 58% de los pacientes en los que se pretendía dicha mejoría con su introducción. En el 20,7% de los casos consiguió erradicar completamente las crisis, mientras que un 37,7% presentó una mejoría > 50% de las crisis. Se trata de resultados superponibles a otras experiencias clínicas comunicadas [8] y que mejoran los de ensayos clínicos disponibles, cuyos resultados de mejoría en más del 50% oscilaron entre el 32-45% [4-7].

Teniendo en cuenta que representa una evolución de las carboxamidas clásicas que, a lo largo de la historia de la epileptología, han sido FAE de referencia en el tratamiento de las crisis parciales, estos datos entran dentro de lo previsible y corroboran su perfil como FAE de elección en el tratamiento coadyuvante de las crisis parciales.

La eficacia no se vio condicionada por el sexo, la etiología de la epilepsia ni la localización del área epileptogénica, si bien apreciamos una tendencia no significativa a una mejor respuesta en casos de epilepsia del lóbulo frontal. Una revisión de la bibliografía no muestra hallazgos similares previos.

Es interesante destacar que, según nuestros resultados, el hecho de que el enfermo cumpla los criterios de la ILAE de refractariedad [9] no significa que las posibilidades de mejoría tras la adición de ESL sean menores que si no cumple dichos criterios, lo que hace de la ESL una opción válida incluso en los casos menos favorables desde el punto de vista pronóstico.

El análisis de los resultados clínicos en función del FAE con el que se combinó apuntó a que la combinación con lamotrigina y con topiramato mostraba los mejores resultados, si bien en ninguno de los casos se obtuvo significación estadística. Interpretamos este hallazgo como indicativo de la posible coexistencia de mecanismos aún no conocidos de

acción que pudieran explicar una sinergia. Sí existen trabajos previos que demuestran la ausencia de interacciones entre la ESL y los FAE citados [11].

En sentido contrario, la asociación con lacosamida mostró ser significativamente menos eficaz que el resto, lo que sí puede explicarse en virtud de su coincidencia en su mecanismo de acción. Además, existen datos acreditados de que las combinaciones de lacosamida con otros FAE que actúan sobre canales del sodio son menos eficaces [12]. Hicimos esta misma comparación en nuestra serie, sin encontrar significación estadística (Tabla II).

La reciente descripción de afinidad de la ESL por los canales del sodio dependientes de voltaje de inactivación lenta de manera similar (aunque no idéntica) a como la ejerce la lacosamida [13] podría explicar nuestros resultados. Es posible que la exacta coincidencia de los mecanismos de acción de ambos FAE esté en la base de los peores resultados en la práctica clínica que cuando la ESL se combina con otros inhibidores de los canales del sodio.

La segunda conclusión de nuestro estudio es que la ESL puede considerarse un FAE bien tolerado. Un 18,1% de pacientes sufrió algún tipo de efecto adverso, entre los que destacaron las quejas cognitivas. Probablemente, este tipo de efectos adversos esté infrarrepresentado en los ensayos clínicos y sea más aparente en la práctica clínica. Consideramos que es algo esperable, dado su mecanismo de acción. En cualquier caso, el hecho de que la tasa de retención fuera bastante aceptable con sólo un 11,5% de abandonos en nuestra serie, incluyendo el grupo de pacientes en los que el motivo del cambio fue precisamente efectos adversos cognitivos con carboxamidas de primera o segunda generación, sugiere que su perfil de efectos cognitivos es mejor que el de dichos FAE.

En resumen, la ESL es un FAE con buena tolerancia, y una tasa de efectos adversos y de retención bastante aceptables en la práctica clínica. Los trastornos cognitivos son los más frecuentes y causan la mayoría de los abandonos. Cuando el motivo de uso es el control de las crisis, se muestra como un FAE eficaz combinable con la gran mayoría de los otros FAE comercializados, si bien el uso concomitantemente con lacosamida parece ser el menos apropiado, dada la exacta coincidencia de sus mecanismos de acción.

Bibliografía

1. Mauri-Llerda JA. Acetato de eslicarbazepina: una nueva alternativa en el tratamiento de las crisis focales. *Rev Neurol* 2012; 54: 551-5.

2. Mattson RH, Cramer JA, Collins JF, Smith DB, Delgado-Escueta AV, Browne TR, et al. Comparison of carbamazepine, phenobarbital, phenytoin, and primidone in partial and secondarily generalized tonic-clonic seizures. *N Engl J Med* 1985; 313: 145-51.
3. Mattson RH, Cramer JA, Collins JF. A comparison of valproate with carbamazepine for the treatment of complex partial seizures and secondarily generalized tonic-clonic seizures in adults. The Department of Veterans Affairs Epilepsy Cooperative Study no. 264 Group. *N Engl J Med* 1992; 327: 765-71.
4. Elger C, Bialer M, Cramer JA, Maia J, Almeida L, Soares-da-Silva P. Eslicarbazepine acetate: a double-blind, add-on placebo, placebo-controlled exploratory trial in adult patients with partial-onset seizures. *Epilepsia* 2007; 48: 497-504.
5. Elger C, Halász P, Maia J, Almeida L, Soares-da-Silva P. Efficacy and safety of eslicarbazepine acetate as adjunctive treatment in adults with refractory partial-onset seizures: a randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group phase III study. *Epilepsia* 2009; 50: 454-63.
6. Gil-Nagel A, Lopes-Lima J, Almeida L, Maia J, Soares-da-Silva P. Efficacy and safety of 800 and 1200 mg eslicarbazepine acetate as adjunctive treatment in adults with refractory partial-onset seizures. *Acta Neurol Scand* 2009; 120: 281-7.
7. Ben-Menachem E, Gabbai AA, Hufnagel A, Maia J, Almeida L, Soares-da-Silva P. Eslicarbazepine acetate as adjunctive therapy in adult patients with partial epilepsy. *Epilepsia* 2010; 89: 278-85.
8. Loureiro R, Freitas J, Correia F, Lopes J, Ramalheira J, Chaves J, et al. One year experience with eslicarbazepine acetate on a community hospital in Porto, Portugal. *Epilepsia* 2011; 52 (Suppl 6): S23-263.
9. Kwan P, Arzimanoglou A, Berg A, Brodie MJ, Hauser WA, Mathern G, et al. Special report. Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia* 2010; 51: 1069-77.
10. Serrano-Castro PJ, Sánchez-Álvarez JC. Controversias en torno a los nuevos fármacos antiepilépticos. *Rev Neurol* 2001; 32: 165-71.
11. Almeida L, Nunes T, Sicard E, Rocha JF, Falcão A, Brunet JS, et al. Pharmacokinetic interaction study between eslicarbazepine acetate and lamotrigine in healthy subjects. *Acta Neurol Scand* 2010; 121: 257-64.
12. Villanueva V, López-Gomáriz E, López-Trigo J, Palau J, García M, Villarroya T, et al. Rational polytherapy with lacosamide in clinical practice: results of a Spanish cohort analysis RELACOVA. *Epilepsy Behav* 2012; 23: 298-304.
13. Soares-da-Silva P, Hebeisen S. Slow and fast inactivation of voltage-gated sodium channels by eslicarbazepine and carbamazepine. *Epilepsia* 2012; 53 (Suppl 5): S1-280.

Eslicarbazepine acetate in clinical practice. Efficacy and safety results

Introduction. Eslicarbazepine acetate (ESL) is a new antiepileptic drug (AED) licensed in Spain in February 2011 as an adjunctive therapy in adults with partial seizures with or without secondary generalization. Clinical trials with ESL have demonstrated acceptable efficacy and safety.

Aim. To evaluate the results of ESL in our epilepsy unit during its first year of clinical experience with this AED.

Patients and methods. We included all patients who started treatment with ESL at our epilepsy unit from March 2011 to May 2012. We collected the following variables: gender, aetiology of epilepsy, epileptogenic area, reason for switch to ESL, clinical response after initiation of ESL, adverse effects of ESL, refractoriness criteria and treatment discontinuation. A bivariate factor-to-factor correlation study was carried out to establish associations between the independent variables and the clinical response.

Results. We recruited 105 patients (51.4% male). 20,7% of patients remained seizure-free and 58.4% showed > 50% improvement after introduction of ESL. At 6 months, 18.1% had experienced some type of side effect, with cognitive disorders being the most common, and 11.5% had discontinued treatment. Combination with lacosamide proved to be significantly less effective in the control of seizures. Combination of ESL with the rest of sodium channel inhibitors was similar in efficacy to others combinations.

Conclusions. ESL is a well-tolerated and effective AED when is used as adjunctive treatment with most of other AED in clinical practice.

Key words. Adjunctive treatment. Adults. Antiepileptic. Eslicarbazepine acetate. Partial seizures. Refractory epilepsy.