



Artículo Valorado Críticamente

## **Las crisis epilépticas sintomáticas agudas se asocian a una mayor mortalidad precoz y un menor riesgo de recurrencia que las crisis epilépticas no provocadas**

Julio Ramos Lizana, Hospital Torrecárdenas. Almería (España).

Correo electrónico: jramoslizana@telefonica.net

Antonio Bonillo Perales, Hospital Torrecárdenas. Almería (España).

Correo electrónico: abonillop@ono.com

Términos clave en inglés: epilepsy; seizure; prognosis; mortality

Términos clave en español: epilepsia, crisis epiléptica; convulsión; pronóstico; mortalidad

Fecha de recepción: 14 de agosto de 2009

Fecha de aceptación: 18 de agosto de 2009

Fecha de publicación en Internet: 10 de septiembre de 2009

Evid Pediatr. 2009; 5: 60      doi: vol5/2009\_numero\_3/2009\_vol5\_numero3.4.htm

### Cómo citar este artículo

Ramos Lizana J, Bonillo Perales A. Las crisis epilépticas sintomáticas agudas se asocian a una mayor mortalidad precoz y un menor riesgo de recurrencia que las crisis epilépticas no provocadas. Evid Pediatr. 2009; 5: 60

Para recibir Evidencias en Pediatría en su correo electrónico debe darse de alta en nuestro boletín por medio del ETOC en <http://www.aepap.org/EvidPediatr/etoc.htm>

Este artículo está disponible en: [http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol5/2009\\_numero\\_3/2009\\_vol5\\_numero3.4.htm](http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol5/2009_numero_3/2009_vol5_numero3.4.htm)

EVIDENCIAS EN PEDIATRÍA es la revista oficial del Grupo de Pediatría Basada en la Evidencia de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. © 2005-09. Todos los derechos reservados. ISSN : 1885-7388

## Las crisis epilépticas sintomáticas agudas se asocian a una mayor mortalidad precoz y un menor riesgo de recurrencia que las crisis epilépticas no provocadas

Julio Ramos Lizana, Hospital Torrecárdenas. Almería (España). Correo electrónico: jramoslizana@telefonica.net  
Antonio Bonillo Perales, Hospital Torrecárdenas. Almería (España). Correo electrónico: abonillop@ono.com

**Referencia bibliográfica:** Hesdorffer DC, Benn EKT, Cascino GD, Hauser WA. Is a first acute symptomatic seizure epilepsy? Mortality and risk for recurrent seizure. *Epilepsia* 2009; 50:1102-8.

### RESUMEN

**Conclusiones de los autores del estudio:** las crisis epilépticas (CE) sintomáticas agudas asociadas a accidentes cerebrovasculares agudos, traumatismos craneoencefálicos o infecciones del SNC implican una mayor mortalidad a corto plazo y un menor riesgo de recurrencia que las CE no provocadas asociadas a las mismas causas. En opinión de los autores, estos hallazgos apoyan la exclusión de las CE sintomáticas agudas del concepto de epilepsia.

**Comentario de los revisores:** se trata de un estudio bien diseñado que demuestra claramente las diferencias pronósticas entre las CE sintomáticas agudas y las CE no provocadas, con implicaciones para el establecimiento de conceptos y definiciones en el campo de la epilepsia.

**Palabras clave:** epilepsia, crisis epiléptica, convulsión, pronóstico, mortalidad

**Acute symptomatic seizures are associated with a higher early mortality and a lower recurrence risk than unprovoked seizures**

### ABSTRACT

**Authors' conclusions:** acute symptomatic seizures associated with stroke, traumatic brain injury or CNS infections carry a higher short-term mortality and a lower recurrence risk than unprovoked seizures associated with the same causes. In the authors' opinion, these findings support the exclusion of acute symptomatic seizures from the concept of epilepsy.

**Reviewers' commentary:** this is a well designed study that clearly shows the prognostic differences between acute symptomatic and unprovoked seizures. These differences have implications for the elaboration of concepts and definitions in the field of epilepsy.

**Keywords:** epilepsy, seizure, prognosis, mortality

### Resumen estructurado:

**Objetivo:** comparar la mortalidad y el riesgo de recurrencia tras una primera crisis epiléptica (CE) sintomática aguda y una primera CE no provocada.

**Diseño:** estudio de cohortes retrospectivo.

**Emplazamiento:** comunitario.

**Población de estudio:** se incluyeron todos los residentes en Rochester entre el 1 de enero de 1955 y el 31 de diciembre de 1984, de cualquier edad, que habían sufrido una primera CE sintomática aguda o una primera CE no provocada asociadas, en ambos casos, a un accidente cerebrovascular agudo, un traumatismo craneoencefálico o una infección del SNC. Los pacientes fueron identificados a través del Rochester Epidemiologic Project que incluye los registros clínicos de todos los servicios médicos (hospitalarios y ambulatorios) del sudeste de Minnesota. Se consideraron CE sintomáticas agudas aquellas que ocurren en relación temporal íntima con el acontecimiento precipitante (siete primeros días en el caso de los traumatismos craneoencefálicos o accidentes cerebrovasculares o durante la fase activa de la enfermedad, a juzgar por los síntomas clínicos y las pruebas de laboratorio, en el caso de las infecciones del SNC). Las CE no provocadas se definieron como aquellas

que ocurren más de siete días después de un traumatismo craneoencefálico o accidente cerebrovascular o pasada la fase aguda de la infección del SNC. Se incluyeron 262 pacientes con una primera CE sintomática aguda y 148 con una primera CE no provocada asociadas con estas causas.

**Medición del resultado:** la mortalidad y el riesgo de recurrencia se determinaron retrospectivamente consultando los mencionados registros. Se calcularon las curvas de Kaplan-Meier para la mortalidad a los 30 días de la primera CE, la mortalidad a los 10 años en los supervivientes de los primeros 30 días y el riesgo de recurrencia de las CE. Los posibles factores de confusión, principalmente edad, sexo y presentación como estado epiléptico fueron controlados empleando el modelo de riesgos proporcionales de Cox.

**Resultados principales:** la mortalidad a los 30 días fue de 21% (intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: 17-27) para las CE sintomáticas agudas comparada con el 3% (IC 95%: 1-8) para las CE no provocadas ( $p < 0,001$ ). La razón de riesgo (RR) después de ajustar por edad, sexo y presentación como estado epiléptico fue de 9 (IC 95%: 3-22). Es decir, la mortalidad a corto plazo fue 9 veces mayor para las CE sintomáticas agudas. La mortalidad a los 10

años fue de 33% (IC 95%: 26-42) para las CE sintomáticas agudas en comparación con 55% (IC 95%: 46-64) para las CE no provocadas ( $p < 0,001$ ), pero la asociación no se mantuvo como significativa después de corregir por edad, sexo y presentación como estado epiléptico (RR: 0,7; IC 95%: 0,5-1). El riesgo de recurrencia a los 10 años fue de 19% (IC 95%: 14-25) para las CE sintomáticas agudas en comparación con 65% (IC 95%: 55-74) para las CE no provocadas ( $p < 0,001$ ). La RR después de ajustar por edad, sexo y presentación como estado epiléptico fue de 0,2 (IC 95% 0,2-0,4). Es decir, el riesgo de recurrencia fue 5 veces menor para las CE sintomáticas agudas.

**Conclusión:** las CE sintomáticas agudas asociadas a accidentes cerebrovasculares agudos, traumatismos craneoencefálicos o infecciones del SNC implican una mayor mortalidad a corto plazo y un menor riesgo de recurrencia que las CE no provocadas asociadas a las mismas causas.

**Conflicto de intereses:** no existe.

**Fuente de financiación:** no consta.

### Comentario crítico:

**Justificación:** desde un punto de vista etiológico las CE pueden clasificarse en CE provocadas o sintomáticas agudas y CE no provocadas. Las CE sintomáticas agudas son aquellas que ocurren en relación temporal íntima con un factor precipitante próximo conocido, como un trastorno sistémico agudo (metabólico o tóxico) o una afección aguda del SNC, como un traumatismo craneoencefálico, un accidente cerebrovascular agudo o una infección del SNC. En estos casos las CE son un síntoma de otra enfermedad aguda. Las CE no provocadas son las que ocurren sin ningún factor desencadenante próximo en el tiempo. Pueden aparecer en pacientes sin antecedentes relevantes o en pacientes con una historia de una lesión cerebral previa (y remota en el tiempo) tal como un accidente cerebrovascular, un traumatismo craneoencefálico, una infección del SNC o un déficit neurológico presente ya al nacimiento, como un retraso mental o una parálisis cerebral. En estos últimos casos, las CE son una secuela de una lesión cerebral previa. Clásicamente se ha definido la epilepsia como la recurrencia de CE no provocadas (dos o más). Sin embargo, en una reciente definición de la Liga Internacional de la Epilepsia<sup>1</sup> se considera que, al menos en ciertas circunstancias, el diagnóstico de epilepsia puede hacerse tras una única CE epiléptica y que dicha crisis puede ser sintomática aguda. El objetivo de los autores es mostrar que las CE sintomáticas agudas difieren de las crisis no provocadas en mortalidad y riesgo de recurrencia y que por tanto no deberían ser incluidas en el concepto de epilepsia.

**Validez o rigor científico:** se trata de un estudio poblacional en el que se ha identificado a los casos mediante un sistema de registro sanitario que incluye todos los servicios médicos de la comunidad. Para poder comparar el pronóstico de las CE sintomáticas agudas y las no provocadas, los autores seleccionan únicamente los casos que

son debidos a situaciones que pueden producir ambos tipos de CE: accidentes cerebrovasculares, traumatismos craneoencefálicos e infecciones del SNC. Las principales limitaciones del estudio son su diseño retrospectivo y el hecho de que no se informa del número de pacientes para los que no se dispone de información sobre los sucesos en estudio pasado el periodo de tiempo establecido. Estas limitaciones pueden afectar a las tasas de mortalidad y riesgo de recurrencia obtenidas pero no hay razones para pensar que afecten al resultado de la comparación de estos parámetros entre los dos tipos etiológicos de CE.

**Importancia clínica:** otro estudio previo ya había demostrado que el riesgo de recurrencia tras las CE sintomáticas agudas es menor que para las crisis no provocadas<sup>2</sup>, si bien el riesgo de recurrencia observado fue considerablemente mayor (46% a los 3 años). En cualquier caso el presente estudio resalta las diferencias pronósticas entre las CE sintomáticas agudas y las CE no provocadas en un momento en que ciertos autores proponen introducir cambios en el concepto tradicional de epilepsia. La modificación del concepto de epilepsia puede parecer una cuestión académica pero lo cierto es que la definición que se adopte, ya sea resaltando las diferencias entre ambas situaciones o asimilándolas en un mismo concepto, afectará inevitablemente la manera en que los clínicos entienden el pronóstico y el tratamiento de las CE.

**Aplicabilidad en la práctica clínica:** aparte de las implicaciones de este estudio para la definición del concepto de epilepsia, cabe resaltar, como dato de interés pronóstico, el bajo riesgo de recurrencia observado en las CE sintomáticas agudas. Esta es una razón más para no iniciar un tratamiento antiepiléptico crónico tras una primera CE sintomática aguda.

**Conflicto de intereses de los autores del comentario:** no existe.

### Bibliografía:

- 1.- Fisher RS, van Embde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005;470-2.
- 2.- Hart YM, Sander JWAS, Johnson AL, Shorvon SD. National General Practice Study of Epilepsy: recurrence after a first seizure. *Lancet* 1990;336:1271-74.