

Primera crisis tonicoclónica generalizada: implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas

M. Falip-Centellas^a, R.M. Rovira^b, M. Gratacós-Vinyola^b, C. Lluís^b,
S. Pérez-Pérez^b, Ll. Padró-Úbeda^a

FIRST TONIC-CLONIC GENERALIZED SEIZURE: RECURRENCE, AND PROGNOSIS FACTORS

Summary. Objective. Previous epidemiologic studies have shown that around 5% of the population will suffer a tonic-clonic seizure during their life. The aim of this study is to know how many and which of these people will suffer a second seizure and become epileptic. Patients and methods. 175 patients seen in the emergency department of the Vall d'Hebron Hospital were included. They were divided in three groups according to the clinical suspicion of having had a seizure. Only the patients with low clinical suspicion and also normal EEG standard and EEG in sleep deprivation were excluded (16). The patients with previous episodes of lost of consciousness, previous episodes of possible mioclonias or absence were not excluded. Results. After a first tonic-clonic seizure the patients who did not receive treatment present a risk of relapse of 66% followed two years and the patients treated 46%. The difference between two groups was statistically significant. Dividing the patients according to the type of seizure: primary generalised, partial or not localised we did not find differences in the risk of relapse. Dividing the patients according to their etiology we found that the group of patients with provoked seizures was different from the rest groups: symptomatic, genetic or cryptogenic and idiopathic, who had equal risk of recurrence. We found that the presence of previous episodes of lost of consciousness, the clinical suspicion and, probably (we obtained nearly statistical significance) de EEG and the presence of previous mioclonias or absences were risk factors. Other factor like age at the moment of the first episode, febrile seizures, familiar history, antecedents of stroke, encephalitis, neurosurgery and dementia were not related with the risk of relapse. Conclusions. With the exception of provoked seizures the rest of first tonic-clonic seizures have a high risk of relapse (around 60-70%) and if they go with abnormal EEG, previous episodes of absences or mioclonias starting treatment must be considered. [REV NEUROL 2002; 34: 924-8]

Key words. Clinical suspicion. Diagnosis. First seizure. Prognostic factors. Recurrence.

INTRODUCCIÓN

Sabemos que el 5% de la población mundial experimentará una crisis generalizada tonicoclónica en su vida (CGTC) [1]. Sin embargo, continúa como tema de discusión y de estudio qué porcentaje de estos pacientes sufrirán una nueva crisis, y, por tanto, se diagnosticarán de epilepsia. Estudios previos muestran un riesgo de recidiva después de una primera crisis no provocada que varía entre el 25 y el 71% a los dos años en adultos [2-8] y del 33-80% en niños, con un seguimiento de 1-2 años [9-11]. Esta variación en el riesgo de recidiva entre diversos estudios se debe a diferentes diseños y metodologías.

El objetivo de nuestro estudio es determinar el riesgo de recidiva de un paciente con la primera CGTC que consulte a nuestros servicios de urgencias y, además, valorar qué factores predicen un mayor riesgo de recidiva, para poder establecer en qué casos podría indicarse el inicio del tratamiento antiepiléptico en la primera crisis.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se han incluido en el estudio 159 pacientes, 87 varones (54,7%) y 72 mujeres (45,3%), con edades comprendidas entre los 16-85 años y una media de edad de 36,7 años. Estos pacientes no habían sido diagnosticados previamente de epilepsia. Consultaron a cualquiera de nuestros servicios de urgencias por una CGTC y se remitieron a la Unidad de Epilepsias para su estudio

—es norma derivar a todos los pacientes con sospecha de primera crisis a la Unidad de Epilepsias, excepto algunos pacientes que ya se controlan en el hospital por alguna enfermedad no neurológica; el caso más importante sería los pacientes con VIH—. Los pacientes derivados se dividieron en tres grupos, según el grado de sospecha clínica de que hubieran padecido una CGTC: 1. Sospecha alta, en caso de que el episodio de pérdida de conciencia se acompañara de cuatro de los siguientes eventos: relajación de esfínteres, estado poscrítico, movimientos tonicoclónicos generalizados, mordedura de lengua y aura previa sugestiva de inicio parcial; 2. Sospecha baja, en caso de que el episodio de pérdida de conciencia presentara las siguientes características (todas): pérdida de conciencia rápidamente recuperada, cuadro vagal acompañante, no relajación de esfínteres, no mordedura de lengua, no movimientos tonicoclónicos generalizados; 3. Sospecha media, cuando el paciente presentaba episodio de pérdida de conciencia, acompañada de menos de cuatro de los eventos descritos en caso de sospecha alta.

Se consideró primera crisis a una o más CGTC ocurridas en el espacio de 24 horas. Se consideró recidiva a una nueva CGTC, siempre que tuviera una sospecha clínica alta o media y también cualquier tipo de crisis epiléptica (mioclonías, ausencias, crisis parciales simples o complejas), si la clínica se respaldaba por el electroencefalograma (EEG).

Se incluyeron todos los pacientes con antecedentes de episodios previos de pérdida de conciencia, mioclonías o ausencias, siempre y cuando no hubieran consultado nunca por ellos, es decir, sólo si estos antecedentes se descubrían por anamnesis.

Se excluyeron todos los pacientes con una primera CGTC diagnosticada de baja sospecha clínica y que, además, presentaban EEG y EEG en privación de sueño normales, y aquellos pacientes en los que se descubrió que la causa de su pérdida de conciencia se debía a otras etiologías (síncopes, pseudocrisis). De un total de 175 pacientes, se excluyeron 16.

Los pacientes incluidos en el estudio se dividieron en dos grupos: los que iniciaron tratamiento después de la primera crisis y los que no lo recibieron. La decisión de tratar o no la tomaba el neurólogo del Servicio de Urgencias.

Las variables recogidas de cada paciente fueron: sexo, edad y edad de presentación de la primera CGTC; antecedentes: episodios de crisis febriles

Recibido: 19.12.01. Aceptado tras revisión externa sin modificaciones: 26.01.02.

^a Servicio de Neurología. ^b Unidad de Epilepsias. Servicio de Neurofisiología. Hospital General Vall d'Hebron. Barcelona, España.

Correspondencia: Dra. Mercè Falip Centellas. Santa Àgata, 10, 2.º-1.ª. E-08012 Barcelona. E-mail: merceana@teleline.es

© 2002, REVISTA DE NEUROLOGÍA

en la infancia, episodios previos de pérdida de conciencia (divididos según sospecha clínica), antecedentes familiares, tóxicos (tanto su consumo como su privación), antecedentes de traumatismo craneoencefálico (TCE), neurocirugía, encefalitis o encefalopatía y de ictus. Estas cuatro últimas variables se dividieron según la relación temporal entre el factor y la CGTC, en: a) menos de 24 horas, b) de 24 horas a un mes, y c) más de un mes. No pudo recogerse como factor de riesgo la hora del día en que el paciente había sufrido la primera CGTC, porque en las historias clínicas únicamente se contemplaba si había ocurrido durante el sueño. A los pacientes se les realizó analítica general, tomografía computarizada (TC) craneal sin contraste –únicamente se completaba el estudio con contraste cuando se objetivaba lesión no sugestiva de enfermedad vascular–, resonancia magnética (RM) craneal –en 88 pacientes, aquellos pacientes en los que la TC fue normal y el EEG no mostraba una actividad generalizada–, EEG (en todos los pacientes) y EEG en privación de sueño –en caso que el EEG fuera normal, en 90 pacientes–.

Con los datos obtenidos, los pacientes se diagnosticaron de:

1. Crisis primariamente generalizada.
2. Crisis secundariamente generalizada (parcial).
3. CGTC en la que no es posible su localización, ni por la clínica ni por el EEG.

Se valoró también la etiología, y se subdividió en cuatro subgrupos:

1. *De causa no conocida o idiopática o criptogénica:* cuando no se ha podido relacionar con ningún factor desencadenante y tampoco se tiene evidencia de que pudiera tener una causa genética. Los pacientes con una etiología criptogénica se englobaron con los pacientes con etiología idiopática, dado que, aunque se sospeche, tienen una etiología sintomática que no se ha podido probar.
2. *De etiología provocada:* se consideró que la crisis se provocaba cuando la causa desencadenante no producía (supuestamente) una lesión permanente en el SNC.
3. *De causa sintomática:* crisis epilépticas desencadenadas por un evento que se presupone que ha producido una lesión permanente en el SNC, por ejemplo, crisis con relación a un TCE, o con relación a una neoplasia intracraneal.
4. *De causa genética:* en todos aquellos casos en los que se sospecha una alteración genética establecida.

Finalmente, se valoró si los pacientes habían presentado recidiva o no, y el tiempo transcurrido entre la primera crisis y la recidiva (en los pacientes que no sufrían una nueva crisis, se anotó el tiempo de seguimiento).

Estudio estadístico

Para el cálculo del riesgo de recidiva se utilizaron curvas de supervivencia de Kaplan-Meier y la prueba de Mantel-Haenzel χ^2 . Para diferencias entre subpoblaciones –dividida la población total según etiología o diagnóstico– se utilizó la prueba de χ^2 para variables cualitativas y el estudio de la varianza (Anova). Para valorar qué factores de riesgo modificaban el riesgo de recidiva, se empleó el Anova y la prueba de χ^2 .

RESULTADOS

Si comparamos las características de los pacientes tratados después de una primera crisis y los no tratados (Tabla I), no observamos diferencias en ninguna variable, a excepción de los antecedentes neuroquirúrgicos –todos los pacientes (4) sometidos a cualquier intervención neuroquirúrgica se habían tratado después de presentar una primera CGTC–. Estos cuatro pacientes se eliminaron del estudio, para que los dos grupos fueran comparables.

El porcentaje de recidiva a los dos años en los pacientes no tratados después de una primera CGTC fue del 66,06%, mientras que en el subgrupo de pacientes tratados en la primera crisis fue del 45,95%. Las diferencias existentes entre los dos grupos fueron significativas ($p < 0,001$) (Figura). En ambos grupos, el 80% de recidivas se produjeron durante los primeros dos años de seguimiento.

No se observaron diferencias significativas entre los diferentes diagnósticos (Tabla II); los pacientes con crisis parciales, generalizadas y de localización incierta no diferían en cuanto a su riesgo de recidiva.

Respecto a la etiología, el grupo de pacientes con crisis provocadas

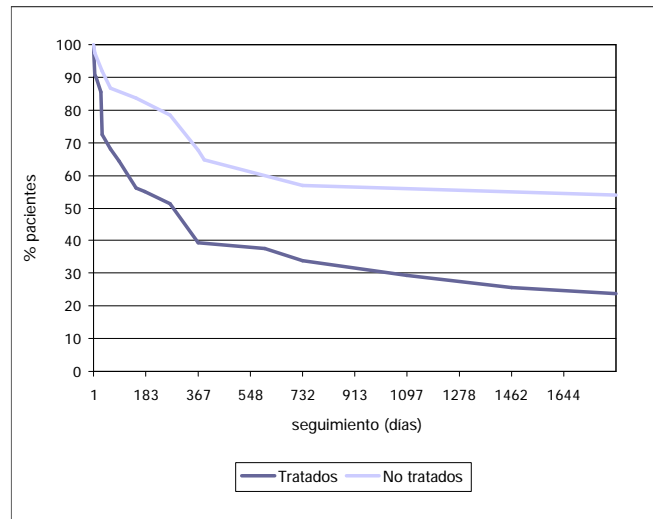


Figura. Riesgo de recidiva tras una primera crisis generalizada tonico-clónica. Eje de ordenadas: porcentaje de pacientes que no han presentado recidiva. Eje de abscisas: días de seguimiento. No tratados: pacientes que no han recibido tratamiento después de la primera CGTC. Tratados: pacientes que han recibido tratamiento después de la primera CGTC.

presentaba un riesgo de recidiva significativamente inferior respecto al resto de los grupos; los restantes grupos no presentaban un riesgo de recidiva diferente. En cuanto a los factores que creíamos podían relacionarse con el riesgo de recidiva, hallamos una asociación significativamente estadística con:

1. Presencia de episodios previos de pérdida de conciencia etiquetados de alta sospecha clínica ($p = 0,035$).
2. El grado de sospecha clínica ($p = 0,02$).

Otros posibles factores pronósticos se aproximaron a obtener significación estadística ($p < 0,1$):

1. Presencia de foco irritativo en el EEG.
2. EEG en privación de sueño en el que aparecía actividad generalizada.
3. Episodios previos sugestivos de mioclonías o ausencias.

No obtuvimos ninguna significación estadística con los siguientes factores:

1. TC craneal patológica.
2. RM craneal patológica.
3. Episodios de crisis febriles en la infancia.
4. Historia familiar.
5. Episodios previos de TCE.
6. Episodios previos de encefalitis.
7. Accidente cerebrovascular.
8. Historia de deterioro cognitivo.

En cuanto a la utilidad del EEG –hemos de especificar que en nuestro hospital éste no se realiza de forma inmediata, sino 3-4 semanas después de verse en Urgencias–, hallamos que el 45,25% de los pacientes que presentan una recidiva mostraban un EEG estándar normal, y un 37,7% de éstos presentaban un EEG, en privación de sueño, normal.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio hemos obtenido un riesgo de recidiva del 66%, a los dos años, en pacientes no tratados. Si situamos este porcentaje de riesgo de recidiva dentro de los estudios previos realizados estaría en el grupo de estudios que han mostrado un riesgo más elevado, superior al 60% [3,4]. Creemos que hemos obtenido un porcentaje de recidiva superior a otros estudios, por dos motivos: nuestro estudio es retrospectivo –que puede sobrestimar el riesgo de recidiva–, y nuestros criterios de inclu-

Tabla I. Comparación de las características de los pacientes tratados y no tratados tras una primera crisis generalizada tonicoclónica.

	Pacientes tratados		Pacientes no tratados		p
	25 varones	16 mujeres	62 varones	55 mujeres	
Sexo					0,242
Crisis febriles	41 sí	0 no	110 sí	7 no	0,116
Antecedentes familiares de epilepsia	1 sí	40 no	107 sí	10 no	0,168
Episodios previos de pérdida de conciencia	2 sí	38 no	4 sí	113 no	0,573
Episodios previos sugestivos de mioclonías o ausencias	12 sí	29 no	22 sí	95 no	0,120
Edad	X= 36,66, s= 17,61		X= 36,53, s= 16,75		0,393
Edad de la primera crisis	X= 28,95		X= 25,44		0,209
Seguimiento en días	X= 3.822,32		X= 4.279		0,347
Antecedentes de ictus	0 sí	41 no	2 sí	115 no	0,174
Antecedentes de TCE	3 sí	38 no	4 sí	113 no	0,260
Antecedentes de neurocirugía	4 sí	38 no	0 no	117 sí	0,004
Antecedentes de encefalitis	2 sí	39 no	4 sí	113 no	0,773

TCE: traumatismo craneoencefálico.

Tabla II. Etiologías de las primeras crisis tonicoclónicas.

Idiopática o no conocida	
No conocida	43
Epilepsia generalizada	53
Provocada	
Por ciclosporina	3
Asociada a apneas nocturnas	3
D. alcohólica	2
Eclampsia	1
Sintomática y criptogénica	
Postraumática	8
Connatal	14
Tumoral	7
Postencefalitis	5
Postictus	2
Poscirugía	4
Asociada a VIH	1
Asociada a esclerosis múltiple	2
Esclerosis mesial	1
Asociada a Arnold-Chiari	2
Displasia cortical	2
Epilepsia rolándica	1
Genética	
Causa genética conocida	7

sión son más amplios que los de la mayoría de los estudios, porque no hemos excluido pacientes con episodios previos de mioclonías o ausencias o de pérdida de conciencia [3,5]. Aunque podamos haber sobrestimado el riesgo de recidiva, sobre todo al incluir a pacientes que podían haber experimentado una crisis previa, dado que en estos pacientes el riesgo se estima que aumenta hasta el 70% [12], creemos que nuestros criterios son útiles, sobre todo en servicios de urgencias y en la práctica clínica diaria. En cuanto a otras características del riesgo de recidiva, obtenemos los mismos resultados que otros autores [2-4,7]: la mayoría de las recidivas se producen en los primeros meses y hasta el 80% de éstas ocurren en los dos primeros años; la curva del riesgo de recidiva a partir del tercer año es paralela al eje de las abscisas, es decir, el riesgo prácticamente desaparece (Figura).

Factores de riesgo

No hemos observado diferencias en cuanto al riesgo de recidiva entre crisis parciales y crisis generalizadas. Estudios previos en población infantil [11] y también en población adulta [13] parecen indicar que las crisis parciales presentan mayor riesgo de recidiva; sin embargo, otros estudios no han encontrado que esta característica constituya un factor predictivo [3-5,9].

Se ha hablado mucho sobre la etiología como factor de riesgo; creemos que prácticamente se acepta que las crisis de etiología sintomática recidivan con mayor frecuencia que las crisis de etiología idiopática [5,9,11]. En nuestro estudio, únicamente hemos encontrado diferencias entre las crisis provocadas (riesgo de recidiva del 28%) y el resto de crisis: idiopáticas, sintomáticas y genéticas (riesgo de recidiva del 70%).

Al igual que Camfield y Camfield [12], encontramos que el hecho de haber presentado episodios previos de pérdida de conciencia de alta sospecha clínica, es decir, haber sufrido una crisis previamente, aumenta el riesgo de recidiva.

El grado de sospecha clínica también es, en nuestro estudio,

un factor pronóstico, resultado que nos parece absolutamente obvio. Creemos que el EEG puede asimismo ser un factor pronóstico, dado que hemos obtenido unos resultados próximos a la significación estadística ($p < 0,1$) en caso de EEG estándar con foco irritativo y de EEG en privación de sueño que muestre actividad generalizada. Otros estudios, como el de Hauser et al [5], Camfield et al [11] y de Annegers et al [13] han mostrado que el EEG patológico es un factor pronóstico.

No hemos encontrado que sean factores de riesgo la TC craneal o la RM craneal patológica, episodios previos de crisis febriles, la historia familiar y episodios previos de TCE, encefalitis, ictus, neurocirugía o antecedentes de demencia –estos

cuatro últimos factores englobarían a las crisis de etiología sintomática–. Otros estudios y revisiones tampoco los consideran factores de riesgo [14,15]. Como otros autores [16], creemos que tanto la TC como la RM craneal tienen utilidad diagnóstica, por lo que son esenciales para el manejo de una primera crisis.

Para concluir, apuntaremos que, a excepción de las primeras crisis de etiología provocada, que muestran un riesgo de recidiva del 28% a los dos años, el resto de primeras crisis presentan un riesgo de recidiva alto (superior al 60%), que, si se acompaña de otros factores como EEG patológico, episodios previos de pérdida de conciencia, mioclonías o ausencias, hace que sea lícito iniciar el tratamiento en la primera crisis.

BIBLIOGRAFÍA

- Hauser WA, Kurland LT. The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967. *Epilepsia* 1975; 16: 1-66.
- Foster JB, Cleland PG, Mosquera I, Seward WP. Prognosis of isolated seizures in adult life. *Br Med J* 1981; 1394: 139-45.
- Elwes RDC, Chesterman O, Reynolds EH. Prognosis after a first untreated tonic-clonic seizure. *Lancet* 1985; 5: 752-3.
- Hopkins A, Garman A, Clarke C. The first seizure in adult life. *Lancet* 1988; 1: 721-6.
- Hauser WA, Rich SS, Annegers JF, Anderson VE. Seizure recurrence after a first unprovoked seizure: An extended follow-up. *Neurology* 1990; 40: 1163-70.
- First Group. Randomised clinical trial on the efficacy of antiepileptic drugs in reducing the risk of relapse after a first unprovoked tonic-clonic seizure. *Neurology* 1993; 43: 478-83.
- Bora I, Seckin B, Zarifoglu M, Turan F, Sadikoglu S, Ogul E. Risk of recurrence after first unprovoked tonic-clonic seizure in adults. *J Neurol* 1995; 242: 157-63.
- Hart YM, Sander JW, Johnson AL, Shorvon SD. National General Practice study of epilepsy: recurrence after a first seizure. *Lancet* 1990; 336: 1271-4.
- Ramos-Lizarrá J, Cassinello-García E, Carrasco-Marina LL, Vázquez-López M, Martín-González M, Muñoz-Hoyos A. Seizure recurrence after a first unprovoked seizure in childhood: a prospective study. *Epilepsia* 2000; 41: 1201-5.
- Winckler MI, Rotta NT. Prognosis factor for recurrence of a first seizure during childhood. *Arq Neuropsiquiatr* 1997; 55: 749-56.
- Camfield PR, Camfield CS, Dooley JM, Tibbles JAR, Fung T, Garner B. Epilepsy after a first unprovoked seizure in childhood. *Neurology* 1985; 35: 1657-60.
- Camfield P, Camfield C. Epilepsy can be diagnosed when first two seizures occur on the same day. *Epilepsia* 2000; 41: 1230-3.
- Annegers JF, Shirt SB, Hauser WA, Kurland LT. Risk of recurrence after initial unprovoked seizure. *Epilepsia* 1986; 27: 43-50.
- Berg AT, Shinnar S. The risk of recurrence following a first unprovoked seizure: a quantitative review. *Neurology* 1991; 41: 965-71.
- Pellegrino TR. An Emergency department approach to first-time seizures. *Emerg Med Clin N Am* 1994; 12: 4.
- Sempere AP, Villaverde FJ, Martínez-Menéndez B, Cabeza C, Peña P, Tejerina JA. First seizure in adults: a prospective study from the emergency department. *Act Neurol Scand* 1992; 86: 134-8.

PRIMERA CRISIS TONICOCLÓNICA GENERALIZADA: IMPLICACIONES DIAGNÓSTICAS, PRONÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS

Resumen. Introducción. Este estudio pretende determinar el riesgo de recidiva de pacientes con una primera crisis generalizada tonicoclónica (CGTC) y establecer en qué casos se indica iniciar tratamiento anticomitial en la primera crisis. Pacientes y métodos. 175 pacientes, no conocidos, epilépticos, que consultaron a los Servicios de Urgencias de los hospitales Vall d'Hebron. Se dividieron los pacientes en tres grupos, según el grado de sospecha clínica de haber sufrido una CGTC. Se excluyeron del estudio aquellos pacientes que presentaron episodio de baja sospecha clínica, con EEG y EEG en privación de sueño normal, y aquellos que presentaban otra causa de pérdida de conciencia (16). No se excluyeron los pacientes con episodios previos sugestivos de mioclonías, ausencias o pérdidas de conocimiento. Resultados. El porcentaje de recidiva tras un seguimiento de 2 años en los pacientes no tratados fue del 66%, y en los tratados, del 46%, y la diferencia fue estadísticamente significativa. Se dividió a los pacientes según el tipo de crisis sufrida: crisis parcial secundariamente generalizada, crisis primariamente generalizada o crisis no localizada; no obtuvimos diferencias respecto al riesgo de recidiva. Respecto a la etiología, las epilepsias provocadas presentan un riesgo de recidiva significativamente inferior al resto de etiologías (sintomáticas, idiopáticas o criptogénicas y genéticas). Son factores pronósticos: el grado de sospecha clínica, los episodios previos de pérdida de conciencia; con tendencia a la significación estadística: la presencia de foco irritativo en el EEG, actividad generalizada en el EEG en privación de sueño y las mioclonías o ausencias previas. No son factores pronósticos: la historia familiar, episodios previos de ictus, encefalitis, neurocirugía y demencia, ni la edad de presentación de la primera crisis.

PRIMEIRA CRISE TÓNICO-CLÓNICA GENERALIZADA: IMPLICAÇÕES DE DIAGNÓSTICA, PROGNÓSTICO E TERAPÉUTICA

Resumo. Introdução. Este estudo pretende determinar o risco de recidiva em doentes com crise tónico-clónica generalizada inaugural (CGTC) e estabelecer em que casos está indicado iniciar tratamento anti-comicial na primeira crise. Doentes e métodos. 175 doentes, não conhecidos, epilépticos, que consultaram os serviços de Urgências dos hospitais Vall d'Hebron. Os doentes foram subdivididos em três grupos: segundo o grau de suspeita clínica de ter sofrido uma CGTC. Foram excluídos do estudo aqueles doentes que apresentaram um episódio de baixa suspeita clínica, com EEG e EEG com privação de sono normal, e aqueles que apresentavam outra causa de perda de consciência (16). Não se excluíram os doentes com episódios prévios sugestivos de mioclonias, ausências ou perdas de conhecimento. Resultados. A percentagem de recidiva após um seguimento de dois anos nos doentes não tratados foi de 66%, e nos tratados foi de 46%, e a diferença foi estatisticamente significativa. Os doentes foram divididos segundo o tipo de crise sofrida: crise parcial secundariamente generalizada, crise primária generalizada ou crise não localizada; não obtivimos diferenças no que diz respeito ao risco de recidiva. Em relação à etiologia, as epilepsias provocadas apresentam um risco de recidiva significativamente inferior às restantes etiologias (sintomáticas, idiopáticas ou criptogénicas e genéticas). São factores de prognóstico: o grau de suspeita clínica, os episódios prévios de perda de consciência; tendência para ser estatisticamente significativo, a presença de foco irritativo no EEG, actividade generalizada no EEG, privação do sono e as mioclonias ou ausências prévias. Não são factores de prognóstico: a história familiar, episódios prévios de AVC, encefalite, neurocirurgia e demência, nem a idade de manifestação da primeira

Conclusiones. A excepción de las primeras crisis de etiología provocada, el resto de primeras crisis tienen un alto riesgo de recidiva, que, si se acompaña de otros factores como EEG patológico o episodios previos de pérdida de conciencia, mioclonías o ausencias, puede que sea lícito iniciar tratamiento en la primera crisis. [REV NEUROL 2002; 34: 924-8]

Palabras clave. Diagnóstico. Factores pronósticos. Primera crisis. Recidiva. Sospecha clínica.

crise. Conclusões. Há exceção das primeiras crises de etiologia provocada, as restantes crises inaugurais têm um alto risco de recidiva, que se acompanhadas de outros factores, como EEG patológico ou episódios prévios de perda de consciência, mioclonias ou ausência, possa ser que seja lícito iniciar o tratamento na primeira crise. [REV NEUROL 2002; 34: 924-8]

Palavras chave. Diagnóstico. Factores prognósticos. Primeira crise. Recidiva. Suspeita clínica.