



Caracterización clínica de pacientes con epilepsia focal de inicio tardío en edad geriátrica

Clinical characterization of patients with late onset focal epilepsy in geriatric age

Yessika Dueñas Ojeda^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-3049-7797>

Irma Regla Olivera Leal² <https://orcid.org/0000-0001-7963-7976>

Roberto León Castellón¹ <https://orcid.org/0000-0002-6085-8565>

¹Hospital Universitario "General Calixto García". La Habana, Cuba.

²Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: jduenas851226@gmail.com

Cómo citar este artículo

Dueñas Ojeda Y, Olivera Leal IR, León Castellón R. Caracterización clínica de pacientes con epilepsia focal de inicio tardío en edad geriátrica. Arch Univ "Gen Calixto García". 2020;8(1):19-32. Acceso: 00/mes/2020. Disponible en: <http://www.revcaxixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/429>

RESUMEN

Introducción: La epilepsia constituye una de las enfermedades neurológicas más habituales en la tercera edad, junto a las patologías cerebrovasculares y las demencias.

Objetivo: Caracterizar los aspectos clínicos de pacientes geriátricos con epilepsia focal de inicio tardío.

Método: Se realizó un estudio observacional, descriptivo y prospectivo en el Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras" durante el período comprendido desde mayo de 2015 hasta marzo de 2017.

Resultados: Predominó el sexo femenino (52,3 %) y los pacientes entre 60 y 69 años (47,7 %). La mayoría de las epilepsias fueron sintomáticas (83,7 %) con crisis focales sin generalización secundaria (58,1 %). La enfermedad cerebrovascular es la que mayor número de casos aportó a la muestra (64,0 %). Predominó un registro eléctrico intercrítico normal en pacientes sin lesión estructural (71,4 %) y la actividad lenta en quienes tuvieron lesiones multifocales (93,3 %). La fenitoína fue el fármaco más utilizado en el control de las crisis (44,2 %).

Conclusiones: Las pacientes femeninas, el grupo de edad entre 60 a 69 años y las crisis focales sintomáticas fueron más frecuentes. La actividad cerebral lenta registrada en el electroencefalograma se relacionó con la presencia de lesión craneoencefálica.

Palabras clave: Epilepsia; convulsiones; geriatría.

ABSTRACT

Introduction: Epilepsy is one of the most common neurological diseases in the elderly, along with cerebrovascular pathologies and dementias.

Objective: To characterize the clinical aspects of geriatric patients with late-onset focal epilepsy.

Methods: An observational, descriptive and prospective study was conducted at the Clinical Surgical Hospital "Hermanos Ameijeiras" during the period from May 2015 to March 2017.

Results: Female sex predominated (52.3 %) and patients between 60 and 69 years old (47.7 %). Most of the epilepsies were symptomatic (83.7 %) with focal seizures without secondary generalization (58.1 %). Cerebrovascular disease contributed the most cases to the sample (64.0 %). Normal intercritical electrical recording and slow activity predominated in those who had multifocal lesions. Phenytoin was the most used drug in the control of the crises (44.2 %).

Conclusions: Female patients, the 60-69 years old group and symptomatic focal seizures were more frequent. The slow brain activity recorded in the electroencephalogram was related to the presence of cranioencephalic injury.

Keywords: Epilepsy, seizures, geriatrics.

INTRODUCCIÓN

La epilepsia es uno de los más graves desórdenes del cerebro, con aproximadamente 50 millones de personas afectadas en el mundo e incidencia de 2.4 millones de casos nuevos diagnosticados a nivel global cada año.⁽¹⁾



Se espera un incremento en el número de personas mayores con epilepsia, debido básicamente al aumento de la esperanza de vida de la población y también a la alta incidencia de la enfermedad cerebrovascular (ECV) como primera causa responsable de las crisis epilépticas en estos pacientes.^(2,3)

La epilepsia constituye una de las enfermedades neurológicas más habituales en la tercera edad, junto a las patologías cerebrovasculares y las demencias.^(4,5)

Sus principales causas en pacientes adultos mayores incluyen la enfermedad cerebrovascular, las neoplasias cerebrales -sean primitivas o metastásicas-, los traumatismos craneoencefálicos, las demencias y los trastornos metabólicos. Ejemplo de estos son la uremia, hipoglucemia, hiponatremia e hipocalcemia, además de otros de causa desconocida.^(6,7,8)

Como fundamento y motivación para la realización de la presente investigación se encuentra el aumento en la incidencia y prevalencia de la epilepsia en la tercera edad, además de las escasas investigaciones en torno a este tema. No existen resultados convincentes que permitan caracterizar el espectro clínico de la epilepsia focal de inicio tardío en el adulto mayor. Los estudios en torno a este particular muestran resultados diversos y aún son insuficientes en cuanto a cantidad.

Para atender el cardinal problema planteado, el objetivo propuesto fue caracterizar los aspectos clínicos de pacientes geriátricos con epilepsia focal de inicio tardío.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y prospectivo en el Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras", durante el período comprendido desde mayo de 2015 hasta marzo de 2017.

Se estudiaron la totalidad de pacientes con diagnóstico confirmado de epilepsia focal de inicio tardío y la muestra quedó constituida por aquellos mayores de 60 años de edad que dieron su consentimiento para participar en la investigación. Fueron excluidos quienes tuvieron estudios incompletos y sin tratamiento farmacológico.

Se desarrollaron diferentes tareas investigativas, tales como: identificar la edad de inicio y el sexo de los pacientes con epilepsia en el grupo de estudio; identificar la etiología, tipo de crisis epilépticas, lesión estructural craneoencefálica, tipo de lesión según distribución craneoencefálica y registro electroencefalográfico en los pacientes estudiados; evaluar la posible relación entre tipo de lesión -según distribución craneoencefálica y registro electroencefalográfico- e identificar los fármacos antiepilépticos utilizados para el control de las crisis en pacientes seleccionados.

Se estudiaron variables sociodemográficas como la edad de los pacientes. Esta es una variable cuantitativa continua. Se obtuvo la información de la historia clínica, de acuerdo a la edad cronológica de cada paciente -expresada en años- en el momento de la recopilación de datos y se consideró la media para la edad, así como la desviación estándar.



Esta variable fue jerarquizada de acuerdo al criterio de la autora principal de la investigación, por los siguientes grupos de edades:

- 60 - 69 años
- 70 - 79 años
- 80 - 89 años
- 90 - 99 años
- \geq de 100 años

Como variable cualitativa nominal dicotómica se tuvo en cuenta el sexo. Se obtuvo la información de la historia clínica de acuerdo al género de cada paciente (femenino y masculino).

También se tuvieron en cuenta variables clínicas como:

Edad de inicio de la epilepsia (Variable cuantitativa continua). Se obtuvo la información de la historia clínica y del formulario de datos según edad cronológica expresada en años, en el momento del inicio de la epilepsia. Se evaluó la media para la edad y la desviación estándar y se conformaron los mismos grupos de la lista anterior.

Tipo de crisis epilépticas (Variable cualitativa nominal dicotómica): Se obtuvo la información de la historia clínica y del formulario de datos, de acuerdo a la semiología de las crisis epilépticas. Se tuvo en cuenta la definición y clasificación de crisis epilépticas y epilepsia propuesta por la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) en 2001:

- Focal sin generalización secundaria: Cuando existió la presencia transitoria de síntomas y/o signos debidos a una actividad anormal excesiva y sincrónica que indican activación inicial de un grupo de neuronas limitadas por una porción de un hemisferio cerebral, sin generalización posterior al resto del cerebro sin afectación del estado de conciencia.
- Focal con generalización secundaria: Cuando existió la presencia transitoria de síntomas y/o signos debido a una actividad anormal excesiva y sincrónica que indica activación inicial de un grupo de neuronas limitadas de una porción de un hemisferio cerebral con generalización posterior al resto del cerebro y afectación del estado de conciencia.

Etiología de la epilepsia (Variable cualitativa nominal dicotómica): Se obtuvo la información de la historia clínica y del formulario de datos, de acuerdo a la existencia de lesión estructural causal de la epilepsia. Se tuvo en cuenta la clasificación de crisis epilépticas y epilepsia propuesta por la ILAE en 2001, la cual se categorizó en:

- Sintomática: Es cuando se logró identificar una causa, ya sea por una lesión estructural o metabólica, que compromete al cerebro en forma local o difusa, al predisponer hacia la reiteración de crisis epilépticas.
- Probablemente sintomática: Es cuando no se logró identificar una causa por ser esta desconocida.



Lesión estructural craneoencefálica (Variable cualitativa nominal dicotómica): Se obtuvo la información de las imágenes de tomografía y/o resonancia magnética de cráneo realizada a los pacientes de acuerdo a la existencia de lesiones estructurales craneoencefálicas en relación topográfica con la clínica del paciente, las cuales fueron previamente valoradas con un especialista de neurología y radiología y se consideraron las categorías siguientes:

- Con lesión: cuando hubo evidencia de algún tipo de lesión estructural que tuvo relación causal con la clínica del paciente.

Tipo de lesión estructural: De acuerdo a los resultados de las imágenes de tomografía y/o resonancia magnética de cráneo realizada a cada paciente, se consideraron los siguientes diagnósticos:

- Enfermedad Cerebrovascular: cuando se evidenció una lesión isquémica o hemorrágica.
 - Tumoral: cuando se corroboró una lesión expansiva intracraneal.
 - Infecciosa: cuando se constató un proceso inflamatorio infeccioso.
 - Traumática: ante una lesión traumática craneoencefálica.
- Sin lesión: cuando no cumplió la anterior condición.

Tipo de lesión según distribución craneoencefálica (Variable cualitativa nominal politómica): Se obtuvo la información de las imágenes de tomografía y/o resonancia magnética de cráneo en relación a la distribución craneoencefálica de las lesiones halladas en neuroimagen, las cuales fueron previamente valoradas con un especialista de neurología y radiología, considerando:

- Sin lesión: No hay evidencia de lesión estructural del sistema nervioso central.
- Lesión focal: Presencia de lesión o alteración estructural única con afectación del sistema nervioso central.
- Lesión multifocal: Presencia de dos o más lesiones estructurales de localización cortico-subcortical a nivel del sistema nervioso central.

Registro electroencefalográfico (Variable cualitativa nominal politómica): Se obtuvo la información del informe de la actividad eléctrica cerebral espontánea (EEG) interictal y del formulario de datos, de acuerdo a la semiología y expresión de las alteraciones en la actividad eléctrica cerebral. En cuanto a este proceder se consideró lo siguiente:

- Normal: Trazado que carece de patrones electrográficos, cuya presencia se asocia con alteraciones clínicas.
- Paroxístico epileptiforme: Fenómeno de inicio súbito en el trazado electroencefalográfico, que alcanza su expresión máxima con una amplitud dos veces mayor respecto a la actividad de base que culmina bruscamente. Es independiente de la actividad de fondo, la cual puede tener diferente distribución.
- Actividad lenta: Se definió como un enlentecimiento de la actividad de fondo eléctrica cerebral y presencia de ondas de baja frecuencia, la cual puede tener diferente distribución.



Fármacos antiepilépticos: Variable cualitativa nominal politómica. Se obtuvo la información de la historia clínica y del formulario de datos de acuerdo al fármaco antiepiléptico específico utilizado para el control de las crisis en los pacientes.

- Fenitoína.
- Lamotrigina.
- Carbamazepina.
- Acido valproico.
- Clonazepam.
- Gabapentina.
- Fenobarbital.

A todos los pacientes se les solicitó su consentimiento informado para participar en la investigación. Una estricta confidencialidad de los datos fue mantenida como parte de los aspectos éticos.

Los datos sociodemográficos y clínicos fueron recopilados de la anamnesis e historia clínica de cada paciente por parte de la autora principal de la presente investigación y de acuerdo a las variables de interés analizadas para el estudio.

Fue utilizado un formulario de datos como instrumento para registrar la información sobre los aspectos clínicos, neurofisiológicos, neuroimagenológicos y terapéuticos obtenidos de la historia clínica durante la investigación.

Se utilizaron además para la obtención de la información, equipos de:

- Tomografías computarizadas helicoidales marca Siemens de dos cortes y Philips de 16 y 40 cortes cada uno.
- Resonador de Campo Magnético abierto Philips de 0,23 Tesla.
- Equipo de Electroencefalografía digital Medicid 5, de 19 canales.

Se confeccionó una base de datos automatizada, con el empleo de la aplicación Excel para Windows 2007 y la utilización del paquete estadístico SPSS (versión 18) para el procesamiento de la información. Se calcularon las frecuencias absolutas y relativas para las variables: edad del paciente, edad de inicio de la epilepsia, sexo, tipo de crisis epilépticas, etiología de la epilepsia, lesión estructural craneoencefálica, tipo de lesión según distribución craneoencefálica, registro electroencefalográfico, modalidad de tratamiento farmacológico, fármacos antiepilépticos y, para las variables cuantitativas edad del paciente y edad de inicio de la epilepsia también se calcularon la media y desviación estándar.

Para buscar asociación entre el tipo de lesión según distribución craneoencefálica y el registro electroencefalográfico se utilizó la prueba de Ji-cuadrado de Pearson (X^2). En todas las pruebas de hipótesis realizadas se utilizó un nivel de significación $\alpha = 0,05$. La información se presentó en tablas que, junto con la redacción del informe final, se realizó mediante el editor de texto Word para Windows.



RESULTADOS

Se estudiaron 86 pacientes. La edad promedio fue de 73,3 años y la desviación estándar de 8,6.

En la Tabla 1 se muestra la edad de inicio de la epilepsia en relación al sexo del paciente, donde predominó el sexo femenino (52,3 %). La presentación inicial de la enfermedad ocurrió en mayor porcentaje en el grupo de edad de 60 a 69 años (47,7 %). Con relación a la media para la edad de inicio de la epilepsia, esta fue de 71,0 años y la desviación estándar de 8,7.

Tabla 1. Edad de inicio de la epilepsia según sexo

Edad de inicio de la epilepsia	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	No.	%	No.	%	No.	%
60 - 69	17	19,8	24	27,9	41	47,7
70 - 79	15	17,4	10	11,6	25	29,0
80 - 89	9	10,5	8	9,3	17	19,8
90 - 99	0	0	3	3,5	3	3,5
Total	41	47,7	45	52,3	86	100

Fuente: Formulario de datos.

La distribución de los pacientes de acuerdo a la etiología de la epilepsia y del tipo de crisis epilépticas se describe en la Tabla 2. Se observó un predominio de la etiología sintomática (83,7 %) y de las crisis focales sin generalización secundaria (58,1 %).

Tabla 2. Etiología de la epilepsia y tipo de crisis epilépticas

Tipo de crisis epilépticas	Etiología de la epilepsia				Total	
	Sintomática		Probablemente sintomática			
	No.	%	No.	%	No.	%
Focal con generalización secundaria	24	27,9	12	14	36	41,9
Focal sin generalización secundaria	48	55,8	2	2,3	50	58,1
Total	72	83,7	14	16,3	86	100

Fuente: Formulario de datos.



En la Tabla 3 se observa la relación entre la etiología de la epilepsia y lesión estructural craneoencefálica. Se encontró en los estudios de neuroimagen que la lesión estructural reportada con mayor frecuencia fue la enfermedad cerebrovascular (64,0 %), seguida de las lesiones tumorales (19,8 %). No se encontraron otras causas estructurales.

Tabla 3. Etiología de la epilepsia según lesión estructural craneoencefálica

Lesión estructural craneoencefálica		Etiología de la epilepsia				Total	
		Sintomática		Probablemente sintomática			
		No.	%	No.	%	No.	%
Con lesión	Enfermedad cerebrovascular	55	64	0	0	55	64
	Tumoral	17	19,8	0	0	17	19,8
Sin lesión		0	0	14	16,2	14	16,2
Total		72	83,3	14	16,2	86	100

Fuente: Formulario de datos.

En la Tabla 4 se muestran los registros electroencefalográficos y el tipo de lesión según distribución en la región craneoencefálica. De los 14 pacientes sin lesión estructural tenían registro eléctrico intercrítico normal el 71,4 %. En los pacientes con lesión focal (57 casos) predominó la actividad lenta seguida de un EEG normal, para un 40,6 % y 36,7 % respectivamente.

En los 15 pacientes que tuvieron lesiones multifocales predominó la actividad lenta (93,3 %) y no hubo registro normal al resultar significativo ($p = 0,000$).

Tabla 4. Tipo de lesión según distribución craneoencefálica y registro electroencefalográfico

Tipo de lesión según distribución craneoencefálica	Registro electroencefalográfico						Total	
	Normal		Paroxístico epileptiforme		Actividad lenta			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Lesión focal	21	36,7	13	22,7	23	40,6	57	100
Lesión multifocal	0	0	1	6,7	14	93,3	15	100
No lesión	10	71,4	1	7,2	3	21,4	14	100

Fuente: Formulario de datos ($p = 0,000$).

En la Tabla 5 se observa el consumo de los fármacos antiepilépticos y se evidenció el uso de siete medicamentos. Fue utilizada por mayor número de pacientes la fenitoína (44,2 %).

Tabla 5. Fármacos antiepilépticos utilizados

Fármacos antiepilépticos	No. (n=86)	%
Fenitoína	38	44,2
Lamotrigina	26	30,2
Carbamazepina	14	16,3
Ácido valproico	7	8,1
Clonazepam	6	6,9
Gabapentina	1	1,2
Fenobarbital	2	2,3

Fuente: Formulario de datos.

DISCUSIÓN

La incidencia de la epilepsia en pacientes geriátricos es mayor que en cualquier otro grupo, al ser el diagnóstico de la epilepsia en la vejez particularmente difícil.⁽⁸⁾

En esta investigación predominaron las mujeres y el promedio de edad de los pacientes fue de 73,3 años, resultados similares a los hallados por *Medina* y otros donde sobresalió la epilepsia a la edad de 73 años y en el género femenino.⁽⁹⁾

De forma similar se comportó la investigación de *Vélez* y otros donde la edad promedio fue de 75 años y la media para la edad de inicio de la epilepsia fue a los 67,5 años y, en el presente estudio fue de 71 años.⁽¹⁰⁾

Una investigación realizada en Salvador-Brasil también reportan una mayor frecuencia en las pacientes femeninas y un promedio para la edad de 75 años.⁽¹¹⁾ En un estudio realizado en Japón fueron identificados 70 pacientes que desarrollaron epilepsia después de los 65 años, en una encuesta efectuada en dos hospitales para pacientes mayores en ese país.⁽¹²⁾

Respecto al análisis del sexo predominante en pacientes con epilepsia de debut tardío, no todos los resultados investigativos coinciden con que se presenta de forma más frecuente en mujeres. En Cuba, una investigación epidemiológica efectuada por *Riol Lozano* y otros en la provincia de Pinar del Río -para



evaluar la prevalencia de la epilepsia en pacientes mayores- difundió un predominio en el sexo masculino y una media de edad 75,6 años.⁽¹³⁾

Existe variabilidad en los resultados -fundamentalmente con respecto al género predominante en las personas mayores con epilepsia focal- pudiera estar determinado por la diferencia en el número de pacientes reclutados y que no todos fueron estudios epidemiológicos. Sin embargo, es importante destacar que la edad promedio de la epilepsia de inicio tardío hallada en esta investigación no fue significativamente diferente al contrastar con otros resultados investigativos consultados.

En cuanto al predominio de las crisis focales, los resultados son disímiles y no concluyentes. En esta investigación predominaron las crisis focales sin generalización secundaria, similares a los hallazgos de otros autores.^(14,15,16) No obstante, otros estudios han difundido una mayor frecuencia de crisis focales con generalización secundaria,^(11,17) mientras que algunos investigadores plantean mayor frecuencia de crisis indeterminadas⁽¹¹⁾ y generalizadas.⁽¹⁹⁾

Los resultados del presente trabajo coinciden con los de otros autores respecto al predominio de la etiología sintomática en estas edades y en cuanto a la enfermedad cerebrovascular encontrada como la lesión estructural principal.^(11,16,20)

En la presente investigación la epilepsia probablemente sintomática obtuvo menor porcentaje (16,2 %) y no se asoció a ninguna lesión estructural.

La segunda causa de epilepsia sintomática hallada en esta investigación fueron los tumores (19,8 %). Estas cifras coinciden con lo reportado por otros autores.^(11,16) *Loiseau* y otros informaron un porcentaje mayor, al ser de un 32,9 %.⁽¹⁴⁾ Por el contrario, en otros trabajos consultados fueron ínfimos los porcentajes de incidencia tumoral.^(10,13,17)

El predominio de la enfermedad cerebrovascular y los tumores como causa de la epilepsia en los pacientes estudiados, está en franca relación con las principales causas de muerte en Cuba, ya que se ha evidenciado un incremento anual de estas, según informan estadísticas nacionales.⁽²⁷⁾

En esta investigación predominaron las lesiones focales, en relación al tipo de lesión según distribución craneoencefálica, y fue más frecuente la actividad lenta cerebral en el registro electroencefalográfico interictal, semejante a lo reportado por *Diazgranados* en un estudio, que reportó un mayor porcentaje de lesiones focales en el 68,6 % de los pacientes estudiados y solo en el 23,5 % de estos casos hubo EEG de alguna anormalidad en el trazado, con predominio de las ondas lentas focales o generalizadas.⁽¹⁵⁾

Los pacientes con actividad eléctrica cerebral normal representaron el 36,1 %. Otros autores como *Besocke* revelan una tendencia del EEG normal por encima del anormal en su trabajo.⁽²⁸⁾ y otros plantean que hasta un 10 % de los pacientes con epilepsia, nunca muestran anomalías en los trazados electroencefalográficos, lo que puede variar según las distintas series.^(29,30)

A diferencia de los resultados hallados en la presente investigación otro estudio reportó en relación al tipo de lesión, compromiso de más de un lóbulo cerebral en relación a la distribución craneoencefálica de las lesiones.⁽²⁰⁾



Medina-López halló en sus resultados investigativos que el fármaco inicial para tratamiento fue la fenitoína en el 70 % de pacientes mayores epilépticos y en el momento del estudio, la mayoría de estos se encontraban con monoterapia (65 %) y solo el 26,7 % recibía dos fármacos antiepilépticos (FAE) y un 8,3 % recibían más de dos.⁽⁹⁾

Diazgranados comenta en su investigación que los fármacos antiepilépticos de última generación son los de elección para el tratamiento, sin embargo, debido a las condiciones socioeconómicas y al sistema de salud de Colombia, se usaron más los fármacos antiepilépticos de primera generación.⁽¹⁵⁾

El levetiracetam (LEV) en monoterapia puede ser una opción terapéutica eficaz y segura para aquellos pacientes ancianos que han presentado epilepsia tras sufrir un ictus,^(31,32) pero en Cuba este no se comercializa, y no fue reportado en ninguno de los casos su consumo.

Los fármacos de primera generación son eficientes y están incluidos en las listas de medicamentos esenciales de la mayoría de los países.^(33,34,35,36) Los resultados del presente trabajo coinciden con los autores antes citados, pues la mayoría de los pacientes utilizan algunos de estos fármacos.

La principal limitación de este estudio es que no fueron evaluados fármacos como el levetiracetam, que tiene un amplio espectro en relación al tratamiento de las crisis, pues no se comercializa en Cuba.

En conclusión, predominaron las pacientes femeninas y el grupo de edad comprendido entre 60 a 69 años. Las crisis focales sintomáticas sin generalización secundaria y la enfermedad cerebrovascular como causa estructural fueron más frecuentes. La actividad cerebral lenta registrada en el electroencefalograma se relacionó con la presencia de lesión craneoencefálica. La fenitoína fue el fármaco antiepiléptico más utilizado en el control de las crisis epilépticas.

Se recomienda realizar un estudio multicéntrico que permita evaluar a largo plazo y en un mayor número de pacientes las características clínicas de ancianos con epilepsia de inicio tardío.

REFERENCIAS

1. Fisher RS, Cross JH, D'Souza C, French JA, Haut ShR, Higurashi N, et al. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. *Epilepsia*. 2017;58(4):531-42.
2. Bender del Busto JE, Hernández Toledo L. Consideraciones en el tratamiento del paciente con epilepsia. *Rev Haban Cienc Méd*. 2017;16(6):912-26. Acceso: 14/11/2019. Disponible en: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/2166>
3. Mauri Llerda JA, Suller Marti A, de la Peña Mayor P, Martínez Ferri M, Poza Aldea JJ, Gomez Alonso J. Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia. *Epilepsia en situaciones especiales: comorbilidades, mujer y anciano*. *Neurología*. 2015;30(8):510-7. Acceso: 14/11/2019. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.08.002>



4. Linehan C, Berg A. Epidemiologic aspects of epilepsy. In: Willie E. Wyllie's Treatment of Epilepsy Principles and Practice. 6th. ed. Cleveland: Wolter Kluwer; 2015.
5. Cuba. Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas. Biblioteca Médica Nacional. Accidente Cerebrovascular. Estadísticas Mundiales. Factográfico salud [Internet]. 2017 Oct;3(12):[aprox.13 p.]. Acceso: 14/11/2019. Disponible en:
<http://files.sld.cu/bmn/files/2017/12/factografico-de-salud-diciembre-2017.pdf>
6. Gibson LM, Hanby MF, Al-Bachari SM, Allan S, Parkes LM, Emsley H. Late-onset epilepsy and occult cerebrovascular disease. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism* 2014;34:564-70.
7. Bender JE, Hernández L, Rodríguez L, Menéndez K. Trastornos psiquiátricos asociados a las epilepsias. *Rev Haban Cienc Méd.* 2016;15(6):890-905. Acceso: 14/11/2019. Disponible en:
<http://scielo.sld.cu/pdf/rhcm/v15n6/rhcm05616.pdf>
8. Rodríguez García PL. Diagnóstico y tratamiento médico de la epilepsia. *Rev Cubana Neurol Neurocir.* 2015;5(2):164-85. Acceso: 14/11/2019. Disponible en:
<http://www.revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/170/pdf>
9. Medina-López Z, Pozos-López TJ, Mimenza-Alvarado AJ, Sentíes-Madrid H. Epilepsia en ancianos. Resúmenes de Trabajos Libres en Póster. *Rev Mex Neuroci.* 2012;13(1):7-49.
10. Vélez van Meerbeke A, Gutiérrez-Álvarez AM, Quintero Cusguen P, Palau D, Ortiz P. Caracterización de pacientes adultos mayores con epilepsia en dos hospitales de Bogotá (Colombia). *Revista Ciencias de la Salud.* 2011;9(3):259-69.
11. De Assis TR, Bacellar A, Costa G, Nascimento Osvaldo JM. Etiological prevalence of epilepsy and epileptic seizures in hospitalized elderly in a Brazilian tertiary center Salvador - Brazil. *Arq Neuropsiquiatr.* 2015;73(2):83-9.
12. Akamatsu N, Tanaka A, Yamano M, Tsuji S. Epilepsy in the elderly. *J Clin Neurol.* 2014;54(12):1146-7.
13. Riol Lozano JM, Rodríguez Gracia JN, Cruz Menor E, Cruz Menor M, de Paula AL. Epilepsia en el anciano. Prevalencia y etiología en la población urbana del municipio de Consolación del Sur, Provincia Pinar del Río, Cuba. *Rev Cubana Neurol Neurocir.* 2016;6(1):S1-S30. Acceso: 14/11/2019. Disponible en:
<http://revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/242/pdf>
14. Loiseau J, Loiseau P, Duché B, Guyot M, Dartigues J-F, Aublet B. A survey of Epileptic disorders in Southwest France: Seizures in elderly patients. *Annals of Neurology.* 2004;27(3):232-7.
15. Diazgranados Sánchez JA, Chan Guevara L, López JD, Gómez LF, Lozano AF. Epilepsia en mayores de 60 años en un centro neurológico de referencia en la ciudad de Cali-Colombia. *Acta Neurol Colomb.* 2012;28:126-32.



16. Hui-Jun Tian, Xiang-Qing Wang, Xiao-Bing Shi, Sen-Yang Lang. Evaluation of clinical features of elderly epilepsy in China. *Int J Clin Exp Med*. 2015;8(2):2399-404.
17. Álvarez Luna HR, González RE, Hernández Oliver MO, Álvarez Luna Y, Torres Pérez E, Álvarez Luna M. Caracterización de la epilepsia de inicio en el adulto mayor. *Acta Médica del Centro*. 2014;8(3):85-91.
18. Carrasco Del Mauro AP, Cárdenas Bahanonde PA, Manríquez Silva CA, López Arcos E. Crisis de Epilepsia Secundario a Accidente Cerebrovascular: Reporte de casos, Chillán-Chile entre enero 2013-agosto 2014. *Rev Cient Cienc Med*. 2014;17(2):19-22. Acceso: 14/11/2019. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/4260/426041229005.pdf>
19. Pestana Knight EM, Pellok JM. Other nonepileptic paroxysmal disorders. In: Willie E. Wyllie's *Treatment of Epilepsy Principles and Practice*. 6th ed. Cleveland: Wolter Kluwer; 2015.
20. Scott RC. Network science for the identification of novel therapeutic targets in epilepsy. *Research[Internet]*. 2016;5:893.
21. Ferraro TN. Genetic influences on responses to drugs used to treat epilepsy. In: Willie E. Wyllie's *Treatment of Epilepsy Principles and Practice*. 6th ed. Cleveland: Wolter Kluwer; 2015.
22. Zelano J, Gertz Lundberg R, Baars L, Hedegard E, Kumlien E. Clinical course of poststroke epilepsy: a retrospective nested case-control study. *Brain Behav*. 2015;5(9):366.
23. Shasha Lü, Weihua Yu, Yang Lu. The causes of new-onset epilepsy and seizures in the elderly. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2016;12:1425-34.
24. Moura L, Westover MB, Kwasnik D, Cole AJ, Hsu J. Causal inference as an emerging statistical approach in neurology: an example for epilepsy in the elderly. *Clin Epidemiol*. 2017;9:9-18.
25. Chile. Ministerio de Salud. Guía Clínica Auge. Epilepsia adultos [Internet] Santiago, Serie Guías Clínicas MINSAL. 3a. ed. Acceso: 14/11/2019. Disponible en: http://web.minsal.cl/sites/default/files/files/GUIA%20CLINICA_EPILEPSIA%20ADULTOS_web.pdf
26. Bess Constantén S, Gran Álvarez MA, Martínez Morales M, Alonso Alomá I, Lopez Nistal LM, Torres Vidal RM. Anuario Estadístico de Salud 2017. La Habana: Ministerio de Salud Pública. Acceso: 14/11/2019. Disponible en: <http://www.sld.cu/anuncio/2018/04/06/publicado-el-anuario-estadistico-de-salud-2017>
27. Besocke AG, Romano LM, Rosso B, Cristiano E, García MC, Gonorazky SE. Pronóstico de la epilepsia de reciente diagnóstico en adultos mayores. Buenos Aires: Hospital Italiano, Mar del Plata ResearchGate; 2010. Acceso: 14/11/2019. Disponible en: <http://www.researchgate.net/publication/270216846>
28. López-Trigo Pichó J, Blanco Hernández T, Ortiz Sánchez P. Indicaciones del electroencefalograma en la epilepsia. *Medicine*. 2011;10(74):5055-9.



29. Megan F, Linsey M, Donald L. The relationship of interictal epileptiform discharges to clinical epilepsy severity: A study of routine EEGs and review of the literature. *J Clin Neurophysiol*. 2010;27(2):87-92.
30. Pohlmann-Eden B, Marson AG, Noack-Rink M, Ramirez F, Tofighty A, Werhahn KJ, et al. Comparative effectiveness of levetiracetam, valproate and carbamazepine among elderly patients with newly diagnosed epilepsy: subgroup analysis of the randomized, unblinded KOMET study. *BMC Neurology*. 2016;16(1):149.
31. Barker-Haliski ML and White HS. Antiepileptic drug development and experimental models. In: Willie E. Wyllie's Treatment of Epilepsy Principles and Practice. 6th. ed. Cleveland: Wolter Kluwer; 2015.
32. Anderson GD. Pharmacokinetics and drug interactions. In: Willie E. Wyllie's Treatment of Epilepsy Principles and Practice. 6th. ed. Cleveland: Wolter Kluwer; 2015.
33. Amudhan S, Gururaj G, Satishchandra P. Epilepsy in India I: epidemiology and public health. *Ann Indian Acad Neurol*. 2015;18(3):263-77.
34. Bruno E, Quattrocchi G, Crespo Gómes EB, Sofia V, Padilla S, Camargo M, et al. Prevalence and incidence of epilepsy associated with convulsive seizures in rural Bolivia. A global campaign against epilepsy project. *PLoS One*. 2015;10(10):139.
35. Varda RC, Shinnar, Shlomo Shinnar. Initiation and discontinuation of antiepileptic drugs. In: Willie E. Wyllie's Treatment of Epilepsy Principles and Practice. 6th. ed. Cleveland: Wolter Kluwer; 2015.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Contribuciones de los autores

Yessika Dueñas Ojeda: Como autora principal, trabajó en la recolección de datos y procesamiento de la información, así como en la elaboración del informe final.

Irma Regla Olivera Leal: Aportó en la recolección de datos y en la elaboración del informe final.

Roberto León Castellón: Contribuyó a la recolección de datos y en la elaboración del informe final.

Recibido: 18-03-2020.

Aprobado: 30-04-2020.

