



Original

Epilepsia en adultos y ancianos en una población mexicana

R.O. Millán-Guerrero^{a,*}, R. Isais-Millán^a y R. Caballero-Hoyos^b^a Universidad de Colima, Colima, México^b Unidad de Investigación, IMSS, Colima, México

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 11 de marzo de 2021

Aceptado el 14 de junio de 2021

On-line el 20 de septiembre de 2021

Palabras clave:

Epilepsia en adultos
Epilepsia en ancianos
Epilepsia

RESUMEN

Objetivo: Reportar la etiología y la experiencia del manejo de la epilepsia en adultos y ancianos en una población mexicana.**Material y método:** Realizamos un estudio transversal en adultos y ancianos con epilepsia. Los pacientes fueron dicotomizados en menores y mayores de 65 años de edad.**Resultados:** De los 149 pacientes incluidos, 131 eran menores de 65 años ($38,1 \pm 13,2$) y 18 mayores de 65 años ($72,8 \pm 6,9$). Predominó un patrón de crisis generalizadas motoras en el grupo menor de 65 años y un patrón de crisis focales motoras en el grupo mayor de 65 años ($p < 0,001$). La primera causa de epilepsia en los pacientes menores de 65 años fue el trauma craneal (42,7%), mientras que en los mayores de 65 años lo fue el infarto cerebral (72,2%). La neurocisticercosis fue la causa de epilepsia en un 36,6% de los pacientes menores de 65 años y en un 38,9% de los mayores de 65 años ($p = 0,52$). El tumor cerebral como causa de epilepsia en edad adulta representó únicamente el 3,1% de los casos del grupo menor de 65 años y el 5,6% del grupo mayor de 65 años.**Comentario:** Nuestro estudio muestra que las principales causas de epilepsia de inicio en la edad adulta y en los ancianos, son en su mayoría prevenibles, por lo que es importante realizar programas de prevención primaria o secundaria para evitar su desarrollo.© 2021 Los Autores. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Epilepsy in adults and elderly in a Mexican population

ABSTRACT

Objective: To report the etiology and management experience in epilepsy in adults and elderly people in the Mexican population.**Material and method:** We carried out a cross-sectional study in epilepsy in adults and elderly. The patients were dichotomized into those under and over 65 years of age.**Results:** Of the 149 patients included, 131 were under 65 years of age (38.1 ± 13.2), and 18 were over 65 years of age (72.8 ± 6.9). General onset motor seizures were more frequent in the group under 65 years of age while focal onset motor seizures were more prevalent in the group over 65 years of age ($P < .001$). The first cause of epilepsy in patients under 65 years of age was head trauma (42.7%), while in those over 65 years it was cerebral infarction (72.2%). Neurocysticercosis was the cause of epilepsy in 36.6% of patients under 65 years of age and in 38.9% of those over 65 years of age ($P = .52$). Brain tumor as a cause of epilepsy in adulthood represented only 3.1% of cases in the group under 65 years of age and 5.6% in the group over 65 years of age.**Comment:** Our study shows that the main causes of epilepsy in adults and elderly are mostly preventable, so it is important to carry out primary or secondary prevention programs to prevent their development.© 2021 The Authors. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Keywords:

Epilepsy in the elderly
Epilepsy in the adult
Epilepsy

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: millanrebeca@hotmail.com (R.O. Millán-Guerrero).

Introducción

Más que representar una enfermedad en proceso, la epilepsia es el producto final o terminal de una serie de enfermedades que predisponen a crisis epilépticas recurrentes y cuya causa varía con la edad. Alrededor de 50 y 70 millones de personas en el mundo tienen epilepsia^{1,2}, y cada año 4,6 millones más desarrollan esta condición³, con una tendencia de distribución etaria bimodal más alta en la niñez y en la vejez⁴. Con una tasa de prevalencia entre 10,8 a 11,5/1.000 y una tasa de incidencia anual de 2,4/1.000 después de los 65 años⁵.

La incidencia de convulsiones es más alta en la vejez, con peor calidad de vida al compararlo con pacientes que manifiestan el inicio de la epilepsia a una edad más temprana⁶. La selección del medicamento anticonvulsivante apropiado resulta complicada por la incrementada sensibilidad que presentan los pacientes de mayor edad frente a los efectos adversos, los cuales comprometen principalmente la cognición y el estado de ánimo, agravando las múltiples comorbilidades que estos pacientes suelen presentar^{7,8}. Por consiguiente, la epilepsia en la vejez se correlaciona con una mayor tasa de hospitalización y mortalidad⁹. La epilepsia de inicio en adultos de edad avanzada representa una forma distinta en etiologías, patrón de crisis y comorbilidades que la epilepsia de inicio en adultos jóvenes. A pesar de no existir uniformidad ni criterios definidos para fijar el límite de edad, se considera inicio en edad avanzada, a la aparición de la enfermedad después de los 65 años de edad³. En este estudio reportamos la etiología y la experiencia de manejo en epilepsia en adultos y ancianos en una población mexicana.

Material y método

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años de edad con epilepsia, diagnosticados en el Hospital General de Zona No. 1 de la Ciudad de Colima, México, entre los años 2016 a 2018. Dividimos a los pacientes en menores de 65 años y mayores de 65 años, para ver si existía alguna diferencia entre adultos y ancianos, en cuanto a etiología o respuesta al tratamiento. El estudio fue previamente aprobado por el Comité de Ética e Investigación del hospital.

Definición

La epilepsia fue diagnosticada de acuerdo a las guías International League Against Epilepsy (ILAE) de 1993¹⁰, más de 2 crisis epilépticas separadas por 24 h, de acuerdo al último reporte de criterios de la ILAE de 2014⁴. En la primera visita, cada paciente firmó la carta de consentimiento informado y un neurólogo miembro del equipo investigador realizó un interrogatorio detallado para identificar las características del patrón epiléptico y un examen neurológico completo. Los eventos fueron registrados como crisis si los síntomas incluían componentes motores o autonómicos con o sin alteraciones de conciencia⁴. Se identificaron factores de riesgo como: antecedentes perinatales, traumatismo craneal, tabaquismo, historia familiar de epilepsia y otras enfermedades agregadas (diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, hipotiroidismo, demencia); se realizaron electroencefalograma (EEG) y tomografía axial computarizada (TAC) craneal. Un segundo especialista cegado a los datos clínicos se encargó de analizar los estudios diagnósticos efectuados.

Para clasificar la semiología de las crisis y los subtipos de epilepsia se empleó la clasificación de la ILAE de 2017¹¹. La clasificación de las crisis se basó en la historia de la semiología de la crisis, corroborado por un testigo y apoyado en las anomalías EEG interictales. El síndrome epiléptico fue clasificado en focal o generalizado. Libre de crisis fue definido como ausencia de crisis en los últimos 12 meses, sin cambio de dosis, después de la última consulta.

Los medicamentos anticrisis apropiados (MAA) de primera generación son aquellos descritos antes de 1980 (valproato, carbamazepina y fenitoína) y de segunda generación aquellos que aparecieron en el mercado farmacéutico después de dicha fecha (lamotrigina, gabapentina, oxcarbazepina, topiramato, levetiracetam y lacosamida)¹².

Los riesgos potenciales como causa de crisis fueron incluidos en el análisis de inicio de crisis. Se incluyó: tipo de crisis (dicotomizado por crisis de inicio focal o generalizada), duración de las crisis (dicotomizado en 5 años o menos y más de 5 años), número de crisis pretratamiento (dicotomizado en menos de 5 crisis y más de 5 crisis), hallazgos de EEG (categorizado en normal, ondas theta frontales, ondas theta temporales, lento difuso o paroxístico), neuroimagen (categorizado en normal o anormal) y consumo de medicamentos potencialmente inductores de la enzima citocromo P450 (dicotomizados en sí y no).

Análisis estadístico

La distribución de datos fue analizada empleando estudios paramétricos y no paramétrico. Chi-cuadrado con corrección de Yates se usó para comparar los datos nominales. La prueba exacta de Fisher se usó para ver la asociación entre variables categóricas y la prueba U de Mann-Whitney se aplicó para comparar datos continuos. Dividimos a los pacientes por edad de aparición de crisis, en menores y mayores de 65 años. Un valor de $p < 0,05$ fue considerado estadísticamente significativo. Todas las pruebas estadísticas fueron realizadas usando el paquete estadístico SPSS® v.25 (IBM, EE. UU.).

Resultados

Características clínicas y demográficas de los pacientes

Iniciamos el estudio transversal con una muestra de 461 casos de epilepsia, de los cuales 155 cumplían los criterios de epilepsia en adultos y ancianos. Posteriormente 6 pacientes fueron excluidos: 4 por un dudoso inicio de crisis y 2 por antecedentes desconocidos. Un total de 149 pacientes con epilepsia fueron incluidos en el estudio (fig. 1).

Dividimos a los pacientes en menores de 65 años y mayores de 65 años; en la tabla 1 se muestran las características demográficas de los pacientes. De los pacientes incluidos, 131 tuvieron menos

Tabla 1
Características generales de los pacientes por grupos de edad (N = 149)

Características	Grupos de edad		Valor de p
	< 65 N = 131 n (%)	≥ 65 N = 18 n (%)	
Sexo			
Masculino	74 (56,5)	11 (61,1)	0,457 ^a
Femenino	57 (43,5)	7 (38,9)	
Ocupación			0,000 ^{a,b}
Estudiante	21 (16,0)	0 (0,0)	
Obrero	65 (49,6)	4 (22,2)	
Ama de casa	35 (26,8)	7 (38,9)	
Profesionista	7 (5,3)	0 (0,0)	
Jubilado	3 (2,3)	7 (38,9)	
Edad (media ± DE)	38,1 ± 13,2	72,8 ± 6,9	0,000 ^{a,c}
Tabaquismo*	35 (26,8)	7 (38,9)	0,434 ^{a,b}
Alcoholismo*	21 (16,0)	4 (22,2)	0,234 ^{a,b}
Hipertensión arterial	3 (2,3)	11 (61,1)	0,000 ^{a,c}

^a Prueba exacta de Fisher.

^b Chi-cuadrado con corrección de Yates.

^c U de Mann-Whitney.

* $p < 0,01$

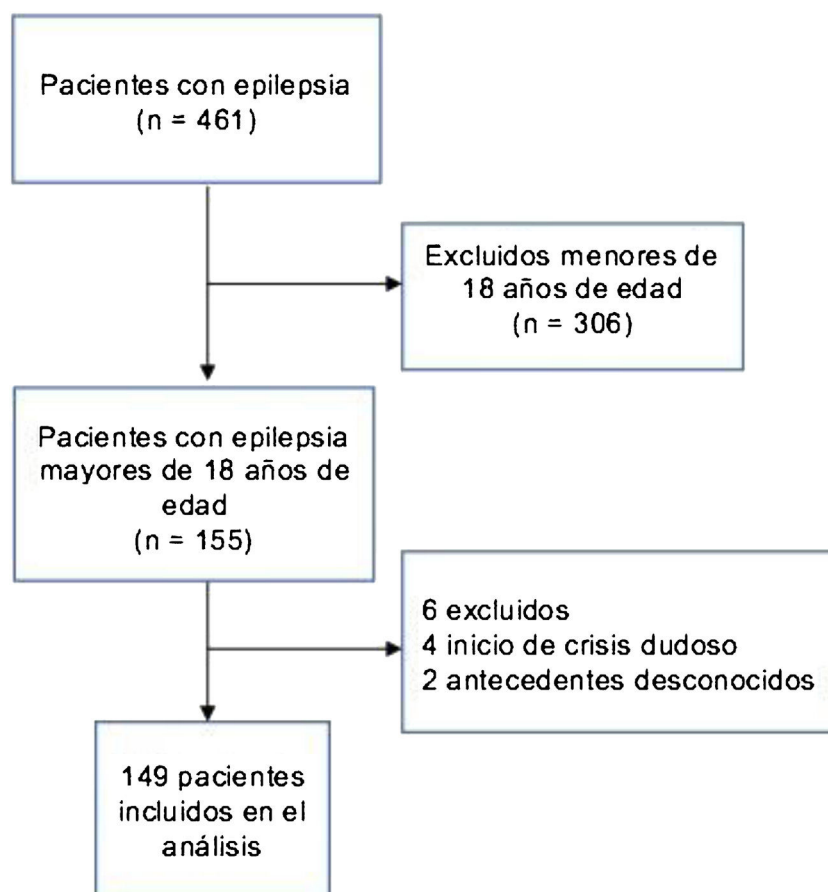


Figura 1. Diagrama de flujo de participantes incluidos en el análisis.

de 65 años ($38,1 \pm 13,2$) y 18 de ellos más de 65 años ($72,8 \pm 6,9$). En el 61,1% de los pacientes mayores de 65 años la hipertensión arterial sistémica representó la enfermedad crónica más frecuente, comparada contra un 2,3% del grupo de menos de 65 años, con una diferencia significativa entre ambos grupos ($p < 0,001$). No hubo diferencia significativa en tabaquismo o alcoholismo entre los 2 grupos ($p = 0,43$).

En los pacientes con epilepsia de inicio en la edad adulta, hubo diferencia significativa con relación al patrón de la crisis epiléptica, predominando un patrón de crisis generalizadas motoras para el grupo menor de 65 años y un patrón de crisis focales motoras para el grupo mayor de 65 años de edad ($p < 0,001$). Entre ambos grupos no se observó diferencia significativa en los antecedentes familiares de epilepsia ($p = 0,51$). Se realizó EEG en todos los pacientes. En 17 de ellos el resultado del EEG fue normal, mientras que 132 pacientes mostraron anomalías epileptiformes, pero no hubo diferencia significativa entre ambos grupos de edad ($p = 0,23$). Tampoco se observó diferencia en los estudios de neuroimagen realizados ($p = 0,27$) (tabla 2).

Todos los pacientes fueron interrogados con relación al MAA. La mayoría de los pacientes se encontraban en tratamiento con monoterapia (91,5%), mientras que el resto (8,5%) tenían una combinación de 2 MAA. Valproato fue la monoterapia prescrita más común, seguido de carbamacepina, lamotrigina y levetiracetam. Los MAA más comunes usados en la terapia combinada fueron el valproato y la carbamacepina.

Un total de 119 pacientes (80%) permanecieron libres de crisis, sin observar diferencia significativa entre ambos grupos ($p = 0,25$).

Finalmente, de acuerdo con la etiología de la epilepsia según los criterios de la ILAE de 2017¹¹, las categorías etiológicas estructural e infecciosa, fueron la principal causa de epilepsia en nuestra pobla-

Tabla 2

Antecedentes clínicos de epilepsia por grupos de edad (N = 149)

Antecedentes	Grupos de edad		Valor de p
	< 65 N = 131 n (%)	≥ 65 N = 18 n (%)	
<i>Antecedentes familiares de epilepsia</i>			0,515 ^a
Sí	12 (9,2)	1 (5,6)	
No	119 (90,8)	17 (94,4)	
<i>Patrón de crisis epilépticas</i>			0,000 ^b
Generalizadas motoras	111 (84,7)	9 (50,0)	
Focales con alteración de conciencia	17 (13,0)	2 (11,1)	
Focales motoras	3 (2,3)	7 (38,9)	
<i>Edad inicio crisis epiléptica; media ± DE</i>	35,5 ± 13,0	68,5 ± 12,6	0,000 ^c
<i>Resultado tomografía</i>			0,274 ^a
Normal	66 (50,4)	11 (61,1)	
Anormal	65 (49,6)	7 (38,9)	
<i>Resultado electroencefalograma</i>			0,238 ^b
Normal	16 (12,2)	1 (5,6)	
Ondas theta frontales	39 (29,8)	3 (16,7)	
Ondas theta temporales	20 (15,3)	5 (27,7)	
Lento difuso	7 (5,3)	0 (0,0)	
Paroxístico	49 (37,4)	9 (50,0)	
<i>Farmacos anticrisis</i>			0,221 ^b
Monoterapia 1.ª generación	84 (61,5)	85 (62,3)	
Monoterapia 2.ª generación	36 (30,0)	34 (28,2)	
Politerapia 1.ª generación	8 (6,2)	10 (6,5)	
Politerapia 2.ª generación	3 (2,3)	2 (2,0)	

DE: desviación estándar.

^a Prueba exacta de Fisher.

^b Chi-cuadrado con corrección de Yates.

^c U de Mann-Whitney.

* $p < 0,01$.

Tabla 3

Motivos asociados a la epilepsia por grupos de edad (N = 149)

Motivos	Grupos de edad		Valor de p ^a
	< 65 N = 131 n (%)	≥ 65 N = 18 n (%)	
<i>Infarto cerebral</i>			0,000*
Sí	16 (12,2)	13 (72,2)	
No	115 (87,8)	5 (27,8)	
<i>Cisticercosis</i>			0,523
Sí	48 (36,6)	7 (38,9)	
No	83 (63,4)	11 (61,1)	
<i>Tumor</i>			0,480
Sí	4 (3,1)	1 (5,6)	
No	127 (96,9)	17 (94,4)	
<i>Traumatismo</i>			0,027**
Sí	56 (42,7)	3 (16,7)	
No	75 (57,3)	15 (83,3)	

^a Todas por la prueba exacta de Fisher.

* p < 0,01.

** p < 0,05.

ción estudiada, en el grupo mayor de 65 años la causa principal fue el infarto cerebral en el 72,2% de los casos ($p < 0,001$); en el grupo de menos de 65 años la principal causa fue el trauma craneal en el 42,7% de los casos ($p < 0,027$). Como segunda causa de epilepsia en adultos encontramos a las lesiones infecciosas del tipo de la neurocisticercosis; el 36,6% en el grupo de menos de 65 años y el 38,9% en el grupo mayor de 65 años, sin existir diferencia significativa entre ambos grupos ($p = 0,52$). El tumor cerebral como causa estructural de epilepsia en la edad adulta, solamente representó un 3,1% para el grupo menor de 65 años y 5,6% para el mayor de 65 años, sin existir diferencia significativa entre ambos grupos ($p = 480$) (tabla 3).

Discusión

La incidencia de epilepsia es alta en las personas mayores de 65 años de edad. Aproximadamente el 1% de la población adulta en EE. UU. tiene epilepsia¹³, con un estimado de 60 a 135 nuevos casos por cada 100.000 adultos mayores anualmente⁵.

Las personas mayores con epilepsia, representan una subpoblación distinta de pacientes que ha recibido considerable atención en los últimos años. A esta edad, las lesiones epilépticas son más frecuentes como consecuencia de enfermedades cerebrovasculares, tumores, trauma o enfermedades neurodegenerativas¹⁴. Las crisis postinfarto cerebral son unas de las principales complicaciones de la enfermedad vascular cerebral, presentes entre el 2,3 y el 14% de los pacientes, y asociadas a un aumento en la morbilidad¹⁵, con una incidencia entre el 12,4 y el 13% durante un seguimiento de 4,8 a 6,4 años¹⁶.

En este estudio analizamos 461 pacientes con epilepsia, el 32% fueron evaluados por epilepsia de inicio en la edad adulta y de estos, un 12% presentaron epilepsia en ancianos. Con relación al patrón de la crisis epiléptica, predominó un patrón de crisis generalizadas motoras para el grupo menor de 65 años, y un patrón de crisis focales motoras para el grupo mayor de 65 años de edad. Estos hallazgos no fueron diferentes a los reportados en la literatura, más del 70% de los pacientes ancianos presentan crisis focales con conciencia preservada y con conciencia alterada^{17,18}. Repetidas crisis en epilepsia focal tienden a tener un patrón clínico y EEG consistente. la esclerosis mesial es más común en ancianos en un 80%, ocasionando que el EEG sea también actividad theta o paroxística focal. Y una de las explicaciones que la literatura da a esta crisis focal es que las lesiones son focales de enfermedad vascular cerebral.

Dentro de los casos analizados no encontramos pacientes con epilepsia de inicio en la infancia con transición a edad adulta.

La mayoría de los pacientes reportaban un adecuado control de las crisis bajo tratamiento con monoterapia (91,5%), mientras que solo el 8,5% de ellos requerían tratamiento combinado. Generalmente se considera que la primera y segunda generación de MAA tienen perfiles de eficacia similares, pero los medicamentos más nuevos ofrecen una mejor tolerabilidad y seguridad¹⁹. Ensayos controlados han demostrado un control similar de las convulsiones con lamotrigina, levetiracetam y carbamacepina (CBZ) en pacientes mayores²⁰.

Dos tercios de los pacientes tomaban más de un medicamento (promedio 3: aspirina 40%, analgésicos 15% y losartan 50%). La aspirina se considera un potencial inductor de la enzima citocromo P450 (CYP). A pesar de ser comunes las reacciones adversas con los medicamentos anticrisis y los potencialmente inductores de la enzima CYP; en la práctica los efectos clínicos no están bien establecidos, sin embargo, hay artículos que reportan diferencias con el control de crisis¹⁶. En nuestros pacientes no se observaron reacciones adversas aparentes, no realizamos algún ajuste en el análisis, ni para las enfermedades vasculares, ni para aquellos pacientes que tomaran aspirina; la mayoría de los pacientes permanecieron libres de crisis (80%) y la monitorización de medicamentos anticrisis con el empleo de los niveles séricos que de rutina se efectúa, se encontraba normal, sin observar diferencia significativa entre ambos grupos.

Dentro de nuestro grupo de estudio, llamó la atención que en el 61,1% de los pacientes mayores de 65 años la hipertensión arterial sistémica representó la enfermedad crónica más frecuente.

En epilepsia las etiologías no son mutuamente excluyentes, generalmente la epilepsia presenta una relación bidireccional con otras comorbilidades (migraña, demencia, alcoholismo, tabaquismo, diabetes mellitus) y psiquiátricas (depresión y ansiedad)²¹. Hay enfermedades que son más comunes en gente con epilepsia que en la población general. A pesar de que la categoría etiológica estructural de epilepsia requiere MRI cerebral de alta resolución, una excepción puede hacerse en pacientes con epilepsia secundaria, si se cuenta con una historia convincente, hallazgos EEG o tomografía craneal que muestre hallazgos por ejemplo de enfermedad vascular cerebral, quistes de neurocisticercosis, tumor o trauma craneal, relacionaríamos a estas enfermedades como la causa de epilepsia, según los criterios de la ILAE de 2017^{11,22}.

Las categorías etiológicas estructural e infecciosa, fueron la principal causa de epilepsia en nuestra población estudiada. La primera causa de epilepsia en los pacientes menores de 65 años fue el trauma craneal (42,7%), mientras que en los mayores de 65 años lo fue el infarto cerebral (72,2%). La neurocisticercosis fue la segunda causa de epilepsia en el 36,6% de los pacientes menores de 65 años y en el 38,9% de los mayores de 65 años ($p = 0,52$). El tumor cerebral como causa de epilepsia en edad adulta representó únicamente el 3,1% de los casos del grupo menor de 65 años y el 5,6% del grupo mayor de 65 años.

Se menciona una dudosa relación entre antecedentes familiares de epilepsia y crisis de edad avanzada posterior al infarto cerebral o traumatismo craneoencefálico²³. En nuestro estudio no encontramos alguna relación de historia familiar relevante.

La enfermedad vascular cerebral tiene factores de riesgo como tabaquismo, hipertensión arterial, hiperlipidemia y síndrome metabólico, por lo que un manejo oportuno para prevenir el desarrollo de la enfermedad isquémica/hemorrágica en un aspecto primario, o el abordaje correcto de la enfermedad vascular cerebral con trombolíticos o terapia de reperfusión en un aspecto secundario, puede evitar el daño al tejido cerebral y de esta forma evadir la aparición de epilepsia con esta etiología.

Los traumas craneoencefálicos son una causa frecuente de epilepsia en adultos tanto en nuestro estudio, como en otros reportes²⁴. Los pacientes que incluimos como etiología estructural de la epilepsia por trauma craneoencefálico (TCE), correspondían

a epilepsia postraumática tardía, no hubo casos de crisis postraumáticas agudas. Desafortunadamente unas de las limitaciones de los estudios epidemiológicos transversales en epilepsia, es que las principales causas de epilepsia postraumática suelen ser atribuibles a accidentes laborales, caídas en el hogar y accidentes de tránsito, por lo que la prevención primaria juega un papel importante.

Finalmente, referente a la etiología estructural por infecciones, la cisticercosis fue la 3.^a causa de epilepsia de inicio en la edad adulta en nuestro medio. Las infecciones son factores de riesgo comunes para crisis y epilepsia adquirida, y el riesgo de desarrollar epilepsia es multifactorial, depende del agente infeccioso, de la severidad del daño cerebral, de la edad y de los factores genéticos, y muchas otras variables, que no son del todo entendidas. La neurocisticercosis es la infestación por la larva de *Taenia solium*, el riesgo exacto para desarrollar crisis, es pobremente entendido, parece estar relacionado con el agente patógeno, la respuesta inflamatoria mediada por citocinas, la respuesta inmunológica a la degeneración del quiste en el cerebro y gliosis. Es un principal factor de riesgo para adquirir epilepsia en países como África, Asia y Latino América. Una asociación significativa entre cisticercosis y epilepsia ha sido encontrada en Latino América (OR: 2,8; IC 95%: 1,9-4,0).

En México existen varios reportes de la manifestación clínica heterogénea que ocasiona la neurocisticercosis, y se considera a la epilepsia la manifestación clínica más frecuente^{25,26}.

Las crisis en la neurocisticercosis se pueden presentar en fase temprana una a 2 semanas después de la infección, o lo que suele verse con más frecuencia, crisis tardías no provocadas, o sea una epilepsia adquirida después de meses o años de la infección; como es el caso de nuestra población estudiada. En nuestro estudio, los pacientes que incluimos como etiología estructural de la epilepsia por infección, correspondían a epilepsia tardía, no hubo casos de crisis agudas. Muchas de las infecciones pueden ser prevenibles²⁷. La neurocisticercosis puede controlarse con programas de salud pública, empleo adecuado de excretas, medidas básicas de higiene y uso de parasitidas.

Con relación a la prevención de la epileptogénesis, ningún fármaco antiepiléptico ha resultado de utilidad²⁸; sin embargo, estudios de investigación preclínicos y clínicos han demostrado que las estatinas son los únicos fármacos con eficacia antiepiléptogénica comprobada^{29,30}.

Los pacientes que desarrollan epilepsia en la edad avanzada tienen una calidad de vida menor en comparación con aquellos que la manifiestan en una edad más temprana^{31,32}. En los pacientes mayores se suelen afectar funciones cognitivas como lenguaje, memoria inmediata, percepción y lectura verbal. Además, desde el punto de vista económico, los cuidados médicos entre hospitalización, cuidados especiales y fármacos antiepilépticos, son 2 veces más altos en personas con epilepsia diagnosticada en la edad avanzada³².

La habilidad para prevenir la epilepsia después de una lesión cerebral, es una de las grandes necesidades en neurología. La prevención oportuna de estas enfermedades etiológicas es posible y necesaria para evitar la aparición de epilepsia en pacientes adultos y ancianos. En una reciente revisión sistemática se divide a la epilepsia en 4 categorías etiológicas prevenibles: insultos perinatales, trauma craneoencefálico, enfermedad vascular cerebral e infecciones del sistema nervioso central como neurocisticercosis³³. Muchas de estas enfermedades etiológicas pueden evitarse con programas de prevención primaria³⁴, o bien a través de una prevención secundaria, tomando en cuenta que existe un intervalo latente de días/años entre la lesión aguda y el inicio de epilepsia clínica. Este intervalo posterior a la lesión, ofrece la oportunidad de intervenir con el tratamiento adecuado para evitar o retrasar la epilepsia³³.

Este estudio tiene limitaciones. Los pacientes fueron vistos en un centro único especializado; por lo tanto, los hallazgos pueden no ser generalizable a otras poblaciones. El tamaño de muestra es pequeño, pero inferimos que el resultado podría ser similar con un

tamaño de muestra mayor. Los tratamientos no fueron aleatorios y agrupados, pero reflejan adecuadamente el empleo que se les da en la práctica médica diaria. Sería de utilidad para futuros estudios, realizar un diseño longitudinal con seguimiento por varios años, para analizar el comportamiento natural de la enfermedad.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Ngugi AK, Bottomley C, Kleinschmidt I, Sander JW, Newton CR. Estimation of the burden of active and life-time epilepsy: A meta-analytic approach. *Epilepsia* 2010;51:883-90.
2. Fiest KM, Sauro KM, Wiebe S, Patten SB, Kwon CS, Dykeman J, et al. Prevalence and incidence of epilepsy: A systematic review and meta-analysis of international studies. *Neurology* 2017;88:296-303.
3. Josephson CB, Engbers JDT, Sajobi TT, Jette N, Agha-Khani Y, et al. Towards a clinically informed, data-driven definition of elderly onset epilepsy. *Epilepsia* 2016;57:298-305.
4. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Helen Cross JH, Elger CHE, et al. ILAE official report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia* 2014;55:475-82.
5. Faught E, Richman J, Martin R, et al. Incidence and prevalence of epilepsy among older U.S. Medicare beneficiaries. *Neurology* 2012;78:448-53.
6. Manacheril R, Faheem U, Labiner D, Drake K, Chong J. Psychosocial impact of epilepsy in older adults. *Healthcare* 2015;3:1271-83.
7. Ziso B, Dixon PA, Marson AG. Epilepsy management in older people: Lessons from national audit of seizure management in hospitals (NASH). *Seizure* 2017;50:33-7.
8. Stephen LJ, Kelly K, Mohanraj R, Brodie MJ. Pharmacological outcomes in older people with newly diagnosed epilepsy. *Epilepsy Behav* 2006;8:434-7.
9. Lee SK. Epilepsy in the elderly: Treatment and consideration of comorbid diseases. *J Epilepsy Res* 2019;9:27-35.
10. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy, International League Against Epilepsy. Commission on Epidemiology and Prognosis. *Epilepsia* 1993;34:592-6.
11. Fisher RS, Cross JH, D'Souza C, French JA, Haut SR, Higurashi N, et al. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. *Epilepsia* 2017;58:531-42.
12. Perucca E, Brodie MJ, Kwan P, Tomson T. 30 years of second-generation antiseizure medications: Impact and future perspectives. *Lancet Neurol* 2020;19:544-56.
13. Thurman DJ, Kobau R, Luo YH, Helmers SL, Zack MM. Health-care access among adults with epilepsy: The U.S. National Health Interview Survey, 2010 and 2013. *Epilepsy Behav* 2016;55:184-8.
14. Jung S, Schindler K, Findling O, Mono ML, Fischer U, Gralla J, et al. Adverse effect of early epileptic seizures in patients receiving endovascular therapy for acute stroke. *Stroke* 2012;43:1584-90.
15. Zelano J, Redfors P, Asberg S, Kumlien E. Association between poststroke epilepsy and death: A nationwide cohort study. *Eur Stroke J* 2016;1:272-8.
16. Alsouk BAA, Hakeem H, Chen Z, Walters M, Brodie MJ, Kwan P. Characteristics and treatment outcomes of newly diagnosed epilepsy in older people: A 30-year longitudinal cohort study. *Epilepsia* 2020;61:2720-8.
17. Jetter GM, Cavazos JE. Epilepsy in the Elderly. *Semin Neurol* 2008;28:336-41.
18. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota 1935-1984. *Epilepsia* 1993;34:453-8.
19. Perucca E, Brodie MJ, Kwan P, Tomson T. 30 years of second-generation antiseizure medications: Impact and future perspectives. *Lancet Neurol* 2020;19:544-56.
20. Werhahn KJ, Trinka E, Dobesberger J, Unterberger I, Baum P, Deckert-Schmitz M, et al. A randomized, double-blind comparison of antiepileptic drug treatment in the elderly with new-onset focal epilepsy. *Epilepsia* 2015;56:450-9.
21. Schuele SU. Evaluation of Seizure Etiology From Routine Testing to Genetic Evaluation. *Continuum (Minneapolis)* 2019;25:322-42.
22. Pack AM. Epilepsy Overview and Revised Classification of Seizures and Epilepsies. *Continuum (Minneapolis)* 2019;25:306-21.
23. Ottman R, Lee JH, Risch N, Hauser WA, Susser M. Clinical indicators of genetic susceptibility to epilepsy. *Epilepsia* 1996;37:353-61.
24. Hyder AA, Wunderlich CA, Puvanachandra P, Gururaj G, Kobusingye OC. The impact of traumatic brain injuries: A global perspective. *NeuroRehabilitation* 2007;22:341-53.
25. Saenz B, Ruiz-García M, Jimenez E, Hernandez-Aguilar J, Suastegui R, Larralde C, et al. Neurocysticercosis: Clinical, Radiologic, and Inflammatory Differences Between Children and Adults. *Pediatr Infect Dis J* 2006;25:801-3.
26. Carpio A, Escobar A, Hauser WA. Cysticercosis and Epilepsy: A Critical Review. *Epilepsia* 1998;39(10):1025-40.
27. Vezzani A, Fujinami RS, White HS, Preux PM, Blümcke I, Sander JW, et al. Infections, inflammation and epilepsy. *Acta Neuropathol* 2016;131:211-34, <http://dx.doi.org/10.1007/s00401-015-1481-5>.

28. Löscher W, Brandt C. Prevention or modification of epileptogenesis after brain insults: Experimental approaches and translational research. *Pharmacol Rev* 2010;62:668–700.
29. Siniscalchi A, Mintzer S. Statins for poststroke seizures: The first antiepileptogenic agent? *Neurology* 2015;85:661–2.
30. Vitturi BK, Gagliardi RJ. The influence of statins on the risk of post-stroke epilepsy. *Neurol Sci* 2020;41:1851–7, <http://dx.doi.org/10.1007/S10072-020-04298-5>.
31. May TW, Pfafflin M, Brandt C, Füratsch N, Schmitz B, Wandschneider B, et al. Epilepsy in the elderly: Restrictions, fears, and quality of life. *Acta Neurol Scand* 2015;131:176–86.
32. Lekoubou A, Bishu KG, Ovbiagele B. Health care expenditures among elderly patients with epilepsy in the United States. *Epilepsia* 2018;59:1433–43.
33. Thurman DJ, Charles E, Begley CE, Carpio A, Helmers S, Hesdorffer DC. The primary prevention of epilepsy: A report of the Prevention Task Force of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 2018;59:905–14.
34. Klein P, Dingledine R, Aronica E, Bernard C, Blümcke I, Boison D, et al. Commonalities in epileptogenic processes from different acute brain insults: Do they translate? *Epilepsia* 2018;59:37–66, <http://dx.doi.org/10.1111/epi.13965>.