

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

ESTADO DEPRESIVO EN PACIENTES EPILÉPTICOS QUE ASISTEN A
CONSULTA DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL DOCTOR SALVADOR
BIENVENIDO GAUTIER, MEDIANTE LA ESCALA DE WILLIAM-ZUNG
NOVIEMBRE, 2021 - OCTUBRE, 2022



Trabajo de grado presentado por: Melisa Fernández Burgos y Lauren Padilla Pérez
para optar por el título de:
DOCTOR EN MEDICINA

Distrito Nacional: 2023

CONTENIDO

Agradecimiento	
Dedicatoria	
Resumen	
Abstract	
I. Introducción	11
I.1. Antecedentes	11
I.1.1. Internacionales	11
I.1.2. Nacionales	18
I.2. Justificación	21
II. Planteamiento del problema	22
III. Objetivos	23
III.1. General	23
III.2. Específicos	24
IV. Marco teórico	24
IV.1. Depresión	24
IV.1.1. Historia	24
IV.1.2. Definición	24
IV.1.3. Etiología	25
IV.1.5. Fisiopatología	25
IV.1.6. Epidemiología	28
IV.1.7. Diagnóstico	29
IV.1.7.1. Clínico	29
IV.1.7.2. Pruebas psicométricas	30
IV.1.7.3. Electroencefalograma	31
IV.1.8. Diagnóstico diferencial	32
IV.1.9. Tratamiento	33

IV.2. Epilepsia	36
IV.2.1. Historia	36
IV.2.2. Definición	38
IV.2.3. Etiología	38
IV.2.4. Clasificación de las crisis epilépticas	39
IV.2.5. Fisiopatología	48
IV.2.6. Diagnóstico	50
IV.2.6.1. Clínico	50
IV.2.6.2. Electroencefalograma	50
IV.2.7. Tratamiento	51
IV.2.8. Comorbilidades	54
IV.3. Epilepsia y depresión	56
IV.3.1. Efectos de las crisis epilépticas	56
IV.3.2 Epidemiología	58
IV.3.4. Diferencias clínicas entre depresión endógena y depresión en epilepsia	59
IV.3.5. Factores sociales	59
IV.3.6. Factores neurobiológicos en depresión y epilepsia	62
IV.3.7. Impacto de la medicación	63
V. Operacionalización de las variables	65
VI. Material y métodos	67
VI.1. Tipo de estudio	67
VI.2. Área de estudio	67
VI.3. Universo	67
VI.4. Muestra	68
VI.5. Criterio	68
VI.5.1. De inclusión	68

VI.5.2. De exclusión	68
VI. 6. Instrumento de recolección de datos	68
VI. 7. Procedimiento	69
VI.8. Tabulación	69
VI.9. Análisis	69
VI.10. Aspectos éticos	70
VII. Resultados	71
VIII. Discusión	82
IX. Conclusiones	84
X. Recomendaciones	85
XI. Referencias	86
XII. Anexos	91
XII.1. Cronograma	91
XII.2. Instrumento de recolección de datos	92
XII.3. Escala de William Zung	93
XII.4. Consentimiento informado	95
XII.5. Costos y recursos	97
XII.6. Evaluación	98

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por darme la oportunidad, guiarme, darme la fuerza necesaria para atravesar los obstáculos en el camino.

A la Dra. Minelly Rodríguez, por darnos su asesoría, por ser nuestra guía, darnos su apoyo, aportar sus conocimientos, por su disposición y su excelencia académica.

Al departamento de neurología por darnos la oportunidad de poder realizar esta investigación y por todo el apoyo que nos brindaron.

A los pacientes de la consulta de neurología del Hospital Dr. Salvador B. Gautier quienes mostraron completa disposición de participar en este estudio.

Al Dr. Rubén Darío Pimentel, nuestro asesor metodológico, por orientarnos en cada paso durante la formación de este trabajo, por su meticulosa corrección, la cual nos permitió elaborar este trabajo al nivel de los estándares de nuestra institución.

A mi amiga y compañera de tesis Lauren Padilla, que he tenido el placer de conocer desde el inicio de la carrera, le agradezco por ser un ejemplo a seguir, por su disciplina, esfuerzo, disposición e interés a lo largo de la carrera y del desarrollo de este trabajo de grado, haciendo posible que logremos la culminación de este trabajo.

Melisa Fernández Burgos

A Dios, supremo creador del universo, por haberme dado la vida, guiarme paso a paso, darme la sabiduría para superar cada obstáculo y alcanzar mis metas.

A los pacientes de la consulta de neurología del Hospital Dr. Bienvenido Salvador Gautier, los cuales nos donaron su tiempo al ayudarnos llenando la encuesta y, por tanto, a la ejecución del trabajo grado.

A la Dra. Minelly Rodríguez, primero por aceptar ser nuestra asesora clínica, y segundo por su guía y dedicación durante el transcurso de la elaboración del trabajo de grado. Gracias a su apoyo, conocimientos y seguimiento fue posible seguir adelante con dicho trabajo.

Al Dr. Rubén Darío Pimentel, principal colaborador durante este proceso, quien con su dirección, conocimiento, enseñanza y participación, permitió la elaboración de este trabajo.

A mi compañera Melisa Fernández Burgos, a pesar de que formamos una amistad en una etapa avanzada de la carrera, encontramos la manera de congeniar una con la otra y brindarnos apoyo, la cual siempre da lo mejor de sí misma y es una fuente de inspiración de trabajo duro y disciplina.

A la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU), a toda la facultad de medicina, a mis profesores, quienes con la enseñanza de sus valiosos conocimientos me permitieron crecer día a día como profesional.

Lauren Marianny Padilla Pérez

DEDICATORIAS

A mis padres Mercedes Burgos Hidalgo y Manuel Fernández Martínez, por siempre brindarme su apoyo y amor condicional, quienes han sido mis guías y me han enseñado los valores y principios por los cuales me he podido desarrollar y poder llegar hasta aquí.

A mis hermanos por creer en mí, alentarme en momentos difíciles, brindándome todo el apoyo e impulso que necesitaba.

A mis amigos y compañeros de la universidad, por hacer el curso de esta una experiencia inolvidable, por brindarme alegría, paz, apoyo y por estar presentes en todo momento, la universidad no hubiese sido la misma sin ellos. Dichas personas siendo Theanny Feliz, Janesky Sánchez, Lisbeth Sánchez, Arlette Del Orbe, Emanuel Gautreau, Eliezer Nina, Jose Cruz y Anyelo Solano.

Melisa Fernández Burgos

A mi madre, Rosanna Pérez Michel, por siempre estar presente en cada momento, en los buenos y los malos, además de brindarme su apoyo y amor incondicional. El camino que he tomado no ha sido, ni será fácil, pero gracias a los valores de la responsabilidad, solidaridad, disciplina, respeto, que me inculcaron, sé que lograré alcanzar las metas que me proponga.

A mi abuela, Lidia Amelia Altagracia Michel de Pérez, a mis tíos y tías Dorian, Socorro, Elvis, Clara Pérez Michel y en especial a mis tías Lidia Elizabeth y Noris Pérez Michel, a mi tío Persio Almonte, que fue mi padrino y siempre estuvo ahí velando por mí como un padre, y aunque ya no esté con nosotros, sus enseñanzas y su amor siempre estarán conmigo.

A mis primos y primas que siempre me han apoyado a seguir mis sueños y cumplir metas, siendo ejemplo de disciplina y trabajo duro, Jessica, Katherin, Dori, Perla, Jazmin, Antonio, Daniel, Oliver y en especial a Nathalie Almonte.

A mis amigos y compañeros de la universidad, por hacer mi estancia en la universidad más acogedora, por un sinfín de risas, su compañía en los momentos que más necesitaba, y sus consejos de vida y los recuerdos y momentos que nos crearon lazos para toda la vida, convirtiéndose en hermanos que la vida me regaló, Theanny Feliz, Janesky Sánchez, Arlette del Orbe, Emanuel Gatreau, Eriberto Paniagua, Anyelo Solano, Félix Sierra, Gaddiel Brito, Juan Pérez, KamyL Lantigua, Jose Cruz y David Marte.

También a mis compañeros de rotación que nos volvimos una familia, Pamelly Acosta, Saim Tolentino y en especial Ángel Rojas, el cual fue el último integrante de nuestro grupo, pero llegaste y empezaste a formar parte de mi vida de una manera muy especial, gracias por su apoyo y conocimientos, sé que mantendremos la misma cercanía con el paso del tiempo.

Lauren Marianny Padilla Pérez

RESUMEN

Introducción: La epilepsia es una afección cerebral crónica que afecta a unos 50 millones de personas en todo el mundo. Se caracteriza por convulsiones recurrentes, que son episodios breves de movimiento involuntario que pueden involucrar una parte del cuerpo o todo el cuerpo y en ocasiones junto con pérdida de la conciencia y el control de la función intestinal.

Objetivo: Determinar el estado depresivo en pacientes epilépticos.

Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo, observacional, prospectivo y transversal para determinar el estado depresivo en pacientes que asisten a consulta de Neurología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, mediante la escala de William-Zung.

Resultados: El total de pacientes entrevistados con diagnóstico de epilepsia fueron 60, 47 de ellos tenían depresión, predominando la depresión moderada con un 46.8 por ciento y el tipo de crisis epiléptica fue la tónico-clónica, con una evolución de cuatro años o mayor y preponderancia en la población medicada con carbamacepina. El rango de edad de mayor incidencia fueron las personas dentro de la cuarta década de vida, en cuanto al sexo predominante fue el femenino; el nivel de escolaridad predominante fue el bachiller 51.1 por ciento y una prevalencia en la población que no labora.

Conclusión: Se determinó que del 78.33 por ciento que presentó signos y síntomas de depresión, con predominancia de depresión de grado moderado. De estos pacientes, la mayoría presentó factores de riesgo para presentar depresión como pertenecer al sexo femenino, no laborar, la medicación utilizada, entre otros.

Palabras clave: epilepsia, estado depresivo, convulsiones, escala, William-Zung.

ABSTRACT

Introduction: Epilepsy is a chronic brain disease that affects about 50 million people worldwide. It is characterized by recurrent seizures, which are brief episodes of involuntary movement that may involve a part of the body or the entire body and are sometimes accompanied by loss of consciousness and control of bowel function.

Objective: To determine the frequency of the depressive state in epileptic patients.

Material and methods: A descriptive, observational, prospective and cross-sectional study was carried out with the objective of determining the depressive state in patients who attend the Neurology consultation of the Dr. Salvador Bienvenido Gautier Hospital, using the William-Zung scale.

Results: The total number of patients interviewed with a diagnosis of epilepsy were 60, 47 of them had depression, predominantly moderate depression (46.8%) and the type of seizure was tonic-clonic, with an evolution of four years or more and a preponderance in the population medicated with carbamazepine. The age range with the highest incidence was people within the fourth decade of life, in terms of the predominant sex was female; the predominant level of education was high school 51.percent and a prevalence in the non-working population.

Conclusion: It was determined that 78.33 percent presented signs and symptoms of depression, with a predominance of moderate depression. Of these patients, most presented risk factors for depression such as being female, not working, the medication used, among others.

Keywords: epilepsy, depressive state, seizures, scale, William-Zung.

I. INTRODUCCIÓN

Los individuos que padecen epilepsia son propensos a padecer más discapacidad física y alta incidencia de trastornos psicosociales, como la ansiedad y depresión.¹

La epilepsia es una enfermedad cerebral no transmisible crónica que perjudica aproximadamente a unos 50 millones de individuos en el mundo.¹ En los países de altos recursos, se considera que 49 de cada 100 mil personas son diagnosticadas anualmente, mientras que los países con menos recursos, ese número podría llegar hasta 139 de cada 100 mil personas.²

A nivel nacional, según el Dr. Diogenes Santos, aproximadamente 300 mil personas en la República Dominicana viven con epilepsia.

Esta enfermedad se distingue por convulsiones recurrentes, son episodios cortos de movimiento involuntario que afecta una parte o el cuerpo completamente y en ciertos casos con pérdida de conciencia y control de la función intestinal.¹

Las convulsiones ocurren por descargas eléctricas excesivas de grupos de células cerebrales que pueden darse en diferentes zonas del cerebro. Las características varían y dependen de la zona del cerebro donde inicia la conmoción y cómo se difunden. Sobrevienen síntomas temporales, como pérdida del conocimiento, y alteraciones del movimiento, de los sentidos, estado de ánimo, etc.¹

I.1. Antecedentes

I.1.1. Internacionales

Diana Restrepo, Miguel Restrepo, Ana María Zapata, realizaron un estudio en la Universidad de CES, Medellín, Colombia, 2017, titulado Depresión en epilépticos, ¿cuál es la conexión? Con el objetivo de realizar una inspección literaria apoyada en la bibliografía de las ciencias de la salud, intentando compilar datos valiosos acerca de la relación entre epilepsia, depresión, método óptimo de diagnóstico, además de su manejo. Han sido identificados análisis de temáticas, de sistemas, metaanálisis, estudios clínicos y estudios de monitoreo en español e inglés, en tiempo indefinido, que

incluyen, aspectos clínicos, de epidemiología, explicaciones etiológicas, factores concomitantes, y enfoques de diagnóstico y formas de manejar la depresión como comorbilidad de la epilepsia. Se concluye que la correlación entre epilepsia y depresión es complicada. Evidencia científica, apunta a una posible relación bilateral, que se pudiese entender a partir de procesos de etiopatogénesis similares. Pese a que existe una alta incidencia de depresión en pacientes con epilepsia, los médicos continúan subestimando este trastorno mental. Para remediarlo, existen herramientas fáciles que se pueden utilizar que permiten la detección sistemáticamente de esta población de pacientes y contribuyen en gran medida a la visualización de estos problemas y tratar de enriquecer la calidad de vida de estos pacientes.³

Mariana Hoyos De La Garza, realizó un estudio en el Hospital Universitario Jose E. González, México, 2018, titulado Prevalencia y efecto de síntomas afectivos sobre la calidad de vida con respecto a la salud en epilépticos. La epilepsia se ha relacionado con diversas enfermedades mentales, como, ansiedad, depresión, cambios en el patrón de sueño. Dichas comorbilidades son poco conocidas y rara vez manejadas en pacientes epilépticos y tienen un impacto, el cual afecta negativamente la calidad de vida de estas personas. El fin del estudio es conocer la prevalencia de síntomas afectivos en pacientes con epilepsia y relacionarlos con un grupo control sano. Se seleccionaron pacientes con diagnóstico de epilepsia de la consulta externa de neurología del Hospital Universitario Jose E. González. Se investigaron 64 casos de pacientes epilépticos y 64 sanos comparables en sexo y edad. Los resultados obtenidos están relacionados con la prevalencia; depresión 21.9 por ciento, y ansiedad 14.1 por ciento, en pacientes con epilepsia y sanos, respectivamente. Estos resultados demuestran la importancia de hacer un diagnóstico oportuno, conducir hacia un manejo integral de las manifestaciones psiquiátricas en pacientes epilépticos, porque es indudable el efecto desfavorable en la calidad de vida de los mismos.⁴

R.E. Cepeda Escalante, P. E. Maldonado Centero, Francia Ivonne Molina Villancis, realizaron un estudio en el Hospital Teodoro Maldonado, Ecuador, 2020, titulado

Trastornos del estado de ánimo en pacientes epilépticos admitidos en el Hospital Teodoro Maldonado. El alto predominio de trastornos afectivos en paciente epilépticos, a menudo obstaculiza en el manejo exacto farmacológico y curso psicosocial de la enfermedad. Las convulsiones en la mayoría de los pacientes con epilepsia pueden controlarse con fármacos y cirugía. No obstante, el caso es que la epilepsia y los trastornos del estado de ánimo, como la depresión, perjudican la calidad de vida y aumentan la discapacidad y por cómo resultado aumentan los costos de la atención médica. En este artículo se analiza las alteraciones emocionales sentían los pacientes epilépticos, tanto en forma permanente como en respuesta a determinados estímulos ambientales; durante las crisis epilépticas o fuera de ellas. Además, se discutirá cuáles son las estructuras cerebrales que pueden estar implicadas en dichas alteraciones y qué importancia pueden tener en la calidad de vida de los pacientes.⁵

Jimena Armenta-Báez, Daniel Crail Meléndez, Kevin Giuseppe Enrique Peregrino, Emilia M. González-Villagómez, Aurelio Jara Pradolris E. Martínez Juárez, Jorge Alberto López Alderete, Salvador Martínez-Medina, Adriana Ochoa, Manuel A. del Río Quiñones M. Ruiz-Peñaflor, Karla V. Rodríguez Jiménez, Andrea Santos-Peyret, Mario A. Sebastián Díaz, Arnold R. Thomson-Cerna, E. Rodrigo Velásquez Coria, realizaron un estudio, titulado Ansiedad y depresión en pacientes con epilepsia durante la pandemia de COVID-19 valorados con la escala HADS, en la Clínica de la Epilepsia del Instituto Nacional de la Neurología y la Neurocirugía de México, en el 2020. El objetivo fue describir el estado de ansiedad y depresión medida mediante la escala HADS en pacientes con diagnóstico de epilepsia valorados en consulta de telemedicina y presencial atendidos en 2020 durante el inicio de la pandemia de COVID-19. Resultados: Se obtuvo una muestra total de 110 pacientes. En la escala HADS-A se encontraron 55 (50 %) pacientes con ansiedad. Obteniendo una media de seis puntos. En la escala HADS-D se encontraron 34 (31 %) pacientes con depresión. Con una media de cuatro puntos. El síntoma de ansiedad encontrado con mayor frecuencia en 87 (79 %) pacientes fue el que corresponde a los que refieren al encabezado de «tener

la cabeza llena de preocupaciones». El síntoma de depresión con mayor frecuencia en 69 (63 %) pacientes fue el encabezado en el que refieren «sentirse lentos y torpes».⁶

Neha Kumar, realizó un estudio en Case Western Reserve University School of Medicine, Cleveland, Ohio. U.S.A., publicado en 2020. El cual tiene como objetivo identificar la relación entre la severidad de la depresión, factores clínicos que puedan ayudar a su apropiado reconocimiento, manejo neuropsiquiátrico en personas con epilepsia. Características demográficas, variables de la epilepsia, comorbilidades médicas y psiquiátricas fueron examinadas a base de una muestra de 120 pacientes con epilepsia. Entre las características demográficas, aquellos con incapacidad para laborar fueron asociados significativamente con depresión severa, el cinco por ciento. Aquellos con episodios frecuentes de convulsiones en un periodo de 30 días también se asociaron a mayor severidad de depresión (0.01%). Comorbilidades como el trastorno bipolar (2%), trastorno de pánico en (1%), y trastorno obsesivo-compulsivo en (1%), estos fueron asociados con peor severidad de depresión. La literatura soporta nuestros hallazgos entre mayor severidad de depresión en aquellos con mayor frecuencia de episodios convulsivos y peor calidad de vida. Sin embargo, es poco estudiada la correlación entre el hallazgo de que mientras peor sea la severidad de la depresión, peor será la evolución del paciente con epilepsia.⁷

Gary A. Heiman, Beverly J. Insel y Ruth Ottman, realizaron un estudio en Rutgers University-New Brunswick y la universidad de Columbia, en el 2018, titulado Trastornos del estado de ánimo en la epilepsia familiar: una prueba de etiología compartida. Los trastornos del estado de ánimo son las condiciones comórbidas usuales en la epilepsia, su desencadenante no está delimitado aún. Una posible explicación es su disposición genética similar a la epilepsia y los trastornos del estado de ánimo. Probaron esta hipótesis evaluando la incidencia de por vida de estos trastornos en pacientes con y sin epilepsia en familias con varios individuos con epilepsia, y comparando los hallazgos con las tasas de una muestra de la población general. El método utilizado fue la Entrevista Diagnóstica Internacional Compuesta, la cual se administró a 192 personas

de 60 familias, incluidos 110 participantes con epilepsia de causa desconocida (50 epilepsia focal, 42 epilepsia generalizada, seis epilepsia focal y epilepsia generalizada, 12 inclasificables) y 82 familiares sin epilepsia. Los cocientes de probabilidades para la incidencia de por vida de los trastornos del estado de ánimo en participantes con epilepsia versus sin epilepsia se calcularon mediante regresión logística, utilizando ecuaciones de estimación generalizadas para tener en cuenta el agrupamiento familiar. Se emplearon razones de prevalencia estandarizadas para comparar la prevalencia en los miembros de la familia con las tasas de la población general. Los resultados fueron que en comparación con los familiares sin epilepsia, los cocientes de probabilidades para los trastornos del estado de ánimo aumentaron significativamente en los participantes con epilepsia tipo focal, a diferencia de los que padecen epilepsia tipo generalizada. Además, la incidencia de trastornos del estado de ánimo fue más elevada en personas con epilepsia que tenían uno o más familiares con epilepsia focal. En comparación con las tasas de la población general, los trastornos del estado de ánimo aumento de manera notable en las personas con epilepsia focal, pero no en las que tenían epilepsia generalizada. Las tasas también aumentaron en familiares sin epilepsia, pero no de manera significativa. Estos hallazgos aciertan la hipótesis de la vulnerabilidad genética compartida a la epilepsia y los trastornos del estado de ánimo, pero sugieren que la consecuencia puede estar restringida a la epilepsia focal y el efecto genético compartido sobre el riesgo de trastornos del estado de ánimo y epilepsia puede estar restringido a individuos con epilepsia, es decir, a aquellos en quienes el riesgo genético de epilepsia es «penetrante».⁸

Joaquín Broto, Eva Pérez, Olga Garzón, Alejandra Doménech, Laia López, Marta Jiménez, Rosa López Castilla, Juan Cuñat, realizaron un estudio en Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España, en el 2020 titulado ¿Influyen los trastornos del ánimo en el control de crisis de pacientes con epilepsia? El fin fue investigar la incidencia de trastornos del ánimo en epilépticos y su conexión con la regulación de crisis. Se realizó un estudio observacional y transversal con pacientes

epilépticos desde enero de 2017 hasta junio de 2019. Los pacientes se dividieron en dos grupos según el control de las convulsiones: buen control (\leq una crisis/mes) y mal control ($>$ una crisis/mes) y se compararon variables demográficas entre ambos grupos como (edad, sexo, estado laboral y civil), clínicas (tipo epilepsia, tipo crisis, años evolución de epilepsia), terapéuticas (fármacos antiepilépticos, antidepresivos y ansiolíticos), presencia de depresión (escala NDDI-E), ansiedad (escala GAD7) y calidad de vida (QOLIE-10). Los datos fueron recolectados por médicos y enfermeras después de firmar formularios de consentimiento informado. Participaron 152 pacientes, (53% de ellos fueron varones con edad media de 44 ± 11 años. El 68 por ciento ($n = 103$) tenía buen control de crisis y el 32 por ciento ($n = 49$) mal control. El 37,6 por ciento tuvo depresión (NDDI-E > 15) y el 42 por ciento ansiedad (GAD >10). El 60 por ciento de los pacientes con depresión y el 54 por ciento con ansiedad no recibían tratamiento antidepresivo o ansiolítico. Los factores asociados a un mal control de crisis fueron la presencia de depresión y una peor calidad de vida. En resumen, la presencia de trastornos del estado de ánimo es frecuente en pacientes epilépticos. En nuestra serie, la depresión y la mala calidad de vida se asociaron con un mal control de las crisis.⁹

Fabrice Bartolomei, Roderick Duncan, Aileen McGonigal, Jean Arthur Micoulaud Franchi, realizaron un estudio titulado Valoración de la calidad de vida en epilepsia. El papel de la detección de efectos adversos de los medicamentos, la depresión y la ansiedad, en el 2017. El fin de este estudio fue valorar la contribución de herramientas validadas de cribado de fármacos antiepilépticos, sus efectos secundarios, la depresión, ansiedad, y calidad de vida en pacientes diagnosticados con epilepsia. Un total de 132 pacientes, de los cuales 82 eran féminas que fueron incluidos en este estudio. La versión francesa de la Asociación educativa de psicólogos (AEP) demostró resultados psicométricos satisfactorios. Los resultados fueron que la versión francesa del AEP demostró resultados psicométricos satisfactorios (Cronbach 87%), Correlaciones entre las puntuaciones del inventario de depresión de trastornos neurológicos para la

epilepsia (NDDI-E), escala de ansiedad generalizada (GAD-7), AEP y encuesta de calidad de vida en pacientes epilépticos (QOLIE-31) fueron altas y significativas para todas las subescalas de QOLIE-31; no se observó ningún efecto de las variables relacionadas con las convulsiones. Hubo algunas diferencias de acuerdo al sexo en QOLIE-31 en donde el puntaje de AEP fue mayor en féminas. El puntaje relacionado con la escala de ansiedad generalizada se relacionaba más con la preocupación del paciente de eventos convulsivos; NDDI-E con fatiga, y tanto las escalas de GAD-7 y NDDI-E se relacionaban con el deterioro emocional. Por medio de los resultados encontrados se concluye que la combinación de herramientas psicométricas para determinar el estado depresivo o ansioso tiene el poder para evaluar la calidad de vida en un paciente con diagnóstico de epilepsia.¹⁰

Megan L. Lewis, Andrey M. Mazarati, Quentin J. Pittman realizaron un estudio analítico titulado Comorbilidades neuroconductuales de la epilepsia: Rol de la inflamación en la Universidad de California en Los Ángeles, en el 2017. La epilepsia está asociada a una alta incidencia de comorbilidades tanto neurológicas como psiquiátricas. Este estudio se enfoca en analizar la asociación entre la epilepsia, el trastorno del espectro autista (ASD) y la depresión. Analizamos información que revela que la epilepsia, ASD y la depresión están asociadas a la presencia de marcadores de inflamación cerebral y que estos pueden interactuar con las vías serotoninérgicas. Interferir con las vías inflamatorias puede resultar en la reducción de la severidad de las convulsiones, depresión, comportamiento característico de ASD. La inflamación en el cerebro puede ser inducida por los episodios de convulsiones, ambiente y estresores físicos. Además, la inducción de inflamación en etapas tempranas de la vida, como en la gestación y en el neonato predispone al desarrollo de un cerebro con hiperactividad que puede resultar a desarrollar epilepsia con uno de estos trastornos de la conducta. Se concluye que la asociación a estos trastornos está parcialmente comprendida por el hecho de que los procesos inflamatorios contribuyen al desarrollo de cualquiera de

estas patologías. Es probable que una terapia antiinflamatoria tenga el potencial en controlar la epilepsia y algunas de sus comorbilidades neuroconductuales.¹¹

Mariana Fernández, Francesca Izzi, Nicola Biagio Mercuri, Claudio Liguori, Caterina Lombardo, Fabio Placidi, Matteo Spanetta, Mariacarolina Vacca, realizaron un estudio en el Hospital Tor Vergata Roma, Italia, en el 2020, titulado Síntomas depresivos en pacientes con epilepsia y características clínicamente asociadas en un solo centro terciario. Aunque los síntomas depresivos son la comorbilidad psiquiátrica más común en epilepsia, estos continúan siendo subestimados y sin ser tratados en grandes proporciones de pacientes. El fin de este estudio es evaluar la severidad de la depresión y sus características clínicas asociadas utilizando una herramienta de autoevaluación del ánimo, el cuestionario de depresión de Beck (BDI-II). 117 pacientes epilépticos fueron reclutados de un centro terciario de epilepsia y completaron el BDI-II. Un análisis de las 21 preguntas del BDI-II fue computado y la disparidad entre los hombres y las mujeres fue evaluada. Los resultados mostraron diferencias por sexo en algunos elementos, las mujeres reportaron niveles superiores de depresión que los hombres. Los síntomas más frecuentes fueron la afectación del sueño, cansancio y pérdida de energía. Evidencia de regresión sugiere que ser fémina, con diagnóstico de epilepsia <10 años, ser tratada con drogas psicotrópicas, está asociado con mostrar mayor severidad de la depresión. A pesar de la naturaleza transversal del estudio, este estudio fortalece la importancia de investigar y tratar posibles síntomas depresivos en pacientes adultos con epilepsia, ya que pueden tener un impacto negativo en el bienestar, en las actividades diarias y el sueño.¹²

I.1.2. Nacionales

Rossy Cruz Vicioso, realizó un estudio en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el 2017, titulado Frecuencia de depresión en pacientes epilépticos, en el 2017, fue un trabajo con recaudación de información de manera de observación, descripción y prospección. Se agregaron 44 casos con resultados de epilepsia por

respetar los criterios de inserción. Con los mismos se usó el Inventario de depresión de Beck en la consulta de neurología. El cuestionario fue analizado por la sustentante del trabajo para valorar el grado de depresión y correlacionarlo con los datos demográficos como edad, sexo, tiempo del resultado de la epilepsia, fármacos utilizados, entre otros. Los resultados fueron que 56.8 por ciento fueron féminas, y 43.2 por ciento masculino. El rango de edad predominante comprendió entre los 60 a 74 años, 29.5 por ciento. La etiología de las crisis, el grupo de causa no determinada y la enfermedad vascular cerebral representa en el primer lugar con un 36.4 por ciento. El foco de inicio de crisis 45.5 por ciento presentó clínica inicial sugestiva de foco de inicio temporal, iguales resultados para el lóbulo frontal. El tiempo transcurrido del resultado de epilepsia predominante fue de cero a dos años con un 31.8 por ciento. El 34.1 por ciento de los casos presentó crisis convulsiva en el último mes previo acudir a consulta. La asiduidad de crisis anual predominó de cero a un episodio por año, con un 54.5 por ciento. Un 61.4 por ciento no presentó depresión, de los casos que manifestaron algún nivel de depresión; la mayor representación estuvo en la depresión leve con un 20.5 por ciento, seguido en el orden de actividad por la depresión moderada con 11.4 por ciento, no se refleja casos en relación al tiempo resultado. La relación de la droga utilizada en el Levetiracetam representó el 100 por ciento de casos con depresión severa, valproico para un 40 por ciento. En relación de asiduidad anual de crisis y depresión 55.5 por ciento con depresión leve presentó de cero a un episodio por año, seguido en orden de asiduidad los que presentaron de cuatro a cinco episodios por año con dos casos para un 11.1 por ciento. Se concluyó que el 61.4 por ciento de los casos epilépticos no tenían depresión, el resto de la población presentó algún grado de depresión, la mayor representación estuvo en la depresión leve con un 20.5 por ciento, seguido en orden de asiduidad por la depresión moderada con 11.4 por ciento, la depresión está relacionada con la asiduidad de crisis, el lóbulo cerebral implicado, la droga antiepiléptica usada.¹³

Indhira Altagracia Zabala Angeles, realizó un estudio en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el 2019, titulado Depresión de NOVO en epilépticos. Se

estudiaron 35 individuos diagnosticados de epilepsia, que obedecieron con los criterios de inclusión del estudio, tomado del universo compuesto por 170 pacientes que habían presentado como diagnóstico, epilepsia, en el momento de la consulta de Neurología. Se creó un instrumento de recogida de datos que se obtuvo y fue debidamente publicado de acuerdo con las variables relevantes para el estudio combinadas en el Depression Inventory in Neurological Disorders for Epilepsy (NDDI-E) con el que se recopiló la información durante las entrevistas. El número total de pacientes que al momento de las entrevistas en la clínica de Neurología del "Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier" en el período de septiembre de 2018 a febrero de 2019, en el que se ha presentado epilepsia, fue de 170 pacientes, de los cuales solo 35 pacientes cumplieron con la inclusión. Como criterio, de tesis, el uso del cuestionario de Depresión en Trastornos Neurológicos en pacientes con epilepsia (NDDI-E), solo nueve pacientes fueron diagnosticados de Novo Depresión un 25,8 por ciento. De estos 35 seleccionados solo nueve pacientes (25,8 %) resultaron con depresión (NDDI-E \geq 13 puntos), de estos, siete tuvieron crisis epilépticas de tipo estructural generalizado, para el 77,7 por ciento. El intervalo de tiempo de evolución de la epilepsia, que abarcó de cero a cinco años, fue más frecuente en aquellos pacientes que reaccionaron con depresión del 55,50 por ciento. La nueva dependencia de la epilepsia, según el presente estudio, corresponde a pacientes entre las edades de 46-55 años, con un total de tres pacientes para un 33 por ciento. De los nueve pacientes estudiados, dos correspondían al sexo masculino en un 22,20 por ciento y siete correspondían al sexo femenino en un 77,70 por ciento. En la relación con el nivel educativo de los pacientes con depresión de novo, el predominio fue el nivel básico con 44,40 por ciento. En cuanto a las variables relacionadas con la ocupación de los pacientes, el 44,40 por ciento de todos los encuestados con depresión de novo en nuestro estudio han estado en paro.¹⁴

Minelly Rodríguez Severino, realizó un estudio en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier sobre los efectos de los anticonvulsivos sobre la cognición y el estado de ánimo

de los pacientes epilépticos, en el 2018. Fue un estudio descriptivo y retrospectivo. El 24.7 por ciento de los participantes estaban dentro de las edades de 30 a 39 años, el 57.3 por ciento eran del sexo masculino, el 44.9 por ciento de los pacientes cursaron hasta en la primaria, el 56.2 por ciento de los pacientes residían en zonas urbanas, el 55.1 por ciento de ellos tenían diagnóstico secundario, otro 52.8 por ciento tenían de uno a cinco años de diagnóstico, el 40.4 por ciento de los pacientes tenían de uno a tres meses desde la última crisis, el 13.5 por ciento de los pacientes presentaron el electroencefalograma punta/onda y polipunta, el 70.8 por ciento de los pacientes tenían de 20 a 29 puntos, el 57.3 por ciento de los pacientes presenta MOCAL normal, el 25.8 por ciento de los pacientes tenían de 10 a 14 puntos, el 36.0 por ciento de los pacientes tenían riesgo moderado de BECKL.¹⁵

I.2. Justificación

Partiendo de que mundialmente la epilepsia es una enfermedad que frecuentemente genera comorbilidades, como es el trastorno depresivo, que constituye un elemento importante porque puede interferir en el desarrollo psicosocial del paciente. Debido a que en la República Dominicana no contamos con suficientes investigaciones en este tópico, por lo que entendemos que tener un acercamiento desde el punto de vista investigativo puede aportar a la salud pública, un aproximado de la situación emocional/estado depresivo, (clasificándose en ausente, leve, moderada o severa) en que se encuentran nuestros pacientes con epilepsia actualmente.

El presente estudio nos permitirá tener un recuento epidemiológico de la cantidad de pacientes que asisten a la consulta de neurología del hospital, que presentan dicha afección, lo que en un futuro puede aportar a implementar un plan dirigido a estos pacientes, el cual tenga como objetivo mejorar la calidad de vida con un manejo multidisciplinario.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

De acuerdo con la OMS, aproximadamente 50 millones de personas sufren de epilepsia, se estima que en la República Dominicana, por lo menos 300 mil dominicanos padecen esta, colocándola entre las patologías neurológicas más frecuentes, afectando tanto niños como adultos.¹

El estado depresivo es una de las comorbilidades más frecuentes de la epilepsia, caracterizándose por un estado de tristeza, cambios en el comportamiento, el pensamiento y en las actividades del día a día.

Esta comorbilidad se puede evaluar mediante diversas escalas, como la de William-Zung, la cual se basa en afirmaciones, positivas como negativas, mediante la cual el paciente se identificará.

Frente a lo exhibido anteriormente, emerge la siguiente pregunta: ¿Cuál es la frecuencia del estado depresivo en epilépticos que asisten a consulta de Neurología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, mediante la escala de William-Zung, Noviembre, 2021- Octubre, 2022?

III. OBJETIVOS

III.1. General

1. Determinar el estado depresivo en pacientes epilépticos que asisten a consulta de Neurología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, mediante la escala de William-Zung, Noviembre, 2021- Octubre, 2022.

III.2. Específicos:

Determinar el estado depresivo en pacientes epilépticos que asisten a consulta de Neurología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, mediante la escala de William-Zung, Noviembre 2021- Octubre, 2022, según:

1. gravedad
2. Edad
3. Sexo
4. Escolaridad
5. Estado civil
6. Religión
7. Estado laboral
8. Tipo de crisis
9. Frecuencia de tipo de crisis
10. Tiempo de evolución de los síntomas de epilepsia
11. Tipo de medicamento

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Depresión

IV.1.1. Historia

En el antiguo testamento, se detallan un conjunto de síntomas sugestivos a la depresión en el rey Saúl cuando se menciona que a este le «atormentaba un espíritu malo». Para el año 400 a.C., la terminología utilizada por Hipócrates era “manía y melancolía” para representar los padecimientos mentales. Para el año 30 d. C., el médico de origen romano, Celso describía la melancolía (proveniente del griego *melan* «negro» y *chole* «bilis»), de su obra *De re medicina*, como un estado depresivo producida por bilis negras. La primera obra en inglés totalmente relacionada con la depresión fue anatomía de la melancolía, de Robert Burton, revelada en 1621.¹⁶

En 1854, Jules Falret explicó que existe un padecimiento que nombró como *folie circulaire*, en el que los pacientes padecían estados de ánimo de depresión y manía alternantes. En 1882, el psiquiatra alemán Karl Kahlbaum empleó el término *ciclotimia* para definir la manía y la depresión como fases de la misma patología. En 1899, Emil Kraepelin describió la psicosis maníaco-depresiva al usar gran parte de los criterios que se emplean hoy en día para diagnosticar el trastorno bipolar tipo I. Kraepelin de manera similar relato una depresión que se conoció como melancolía involutiva, y desde entonces se considera como un trastorno del estado de ánimo que inicia en la edad avanzada.¹⁶

IV.1.2. Definición

El estado de ánimo se describe como un tono emocional o sentimental generalizado y continuo que repercute en la manera de actuar de una persona y da color a su percepción de formar parte del mundo.¹⁶

La depresión es una enfermedad de la mente que afecta negativamente el comportamiento y la vida cotidiana del paciente, que tiene como particular, sentimientos de tristeza profunda y causa alteraciones no solo en el ánimo, sino también en el sueño,

el apetito, la concentración, la autoestima y otras funciones vitales, sus manifestaciones son, el llanto, fatiga, mal humor, introversión, decrecimiento de la libido y de la actividad, cansancio, además los sentimientos de culpa e inutilidad e impotencia, incluso en algunos casos presentan ideas o intentos suicidas.¹⁶

IV.1.3. Etiología

La depresión es compleja, quizá sea por genética, por hormonas o por situaciones de estrés y/o factores psicológicos y sociales. Los primeros estudios sobre ella se enfocaron en las aminos biogénicas (serotonina, norepinefrina y dopamina). Más tarde, se informó que existe mayor riesgo de desarrollar el trastorno depresivo por medio de la interrelación de la vulnerabilidad genética con el ambiente. Complementando esta información, existen pruebas que asocian el estrés crónico con el trastorno depresivo, lo que genera una desmejora a las neuronas, por lo que les impide hacer las adaptaciones apropiadas para el funcionamiento normal del sistema nervioso central.¹⁷

IV.1.5. Fisiopatología

Existen diferentes elementos que se atribuyen a la fisiopatogenia de la depresión, pero no existe el conocimiento del desencadenante exacto que origina la enfermedad.

Lo que sí se conoce son los múltiples mecanismos que podrían desencadenar la enfermedad.¹⁹

Sistemas de neurotransmisores:

La hipótesis monoaminérgica es una de las explicaciones predominantes que trata la fisiopatología de la depresión mayor (DM) y postula que los antidepresivos que aumentan las concentraciones de sobre todo de serotonina (5-HT), norepinefrina y dopamina (DA) mejoran el cuadro clínico del paciente, por tanto, establece que la enfermedad se origina debido a la baja existencia de estas monoaminas en el cerebro.¹⁹

Las personas con depresión clínica a menudo tienen un aumento de

monoaminoxidasa A, una enzima que degrada neurotransmisores que tienen un papel clave en el comportamiento. La monoaminoxidasa A degrada neurotransmisores del grupo de monoaminas, resultando en niveles bajos de dopamina, serotonina y norepinefrina.¹⁹

Rol de la serotonina (5-HT):

La serotonina es una monoamina la cual se sintetiza a partir del triptófano, participa un papel crucial en la salud mental de las personas, la serotonina promueve el buen humor y sentimientos de felicidad.²⁰

Niveles bajos de serotonina en el cerebro se asocian con aumento de sentimientos de ansiedad, depresión, algunos estudios indican que los niveles bajos de serotonina pueden tener un efecto negativo en la memoria del individuo.²⁰

Otro rol importante que tiene la serotonina es en la síntesis de melatonina. La melatonina es la principal hormona implicada en la regulación de la oscilación entre sueño y vigilia. Para la producción de melatonina, las células de la pineal cogen triptófano de la sangre y, a través de un proceso de hidroxilación y descarboxilación, lo convierte en serotonina. Esta, posteriormente, se convierte en N-acetilserotonina por acción de la N-acetiltransferasa, que después es metilada, en una reacción catalizada por la enzima hidroxilindol-O-metiltransferasa, para dar lugar a la melatonina. Por tanto, niveles disminuidos de serotonina pueden tener un efecto negativo en las concentraciones necesarias de melatonina para conciliar adecuadamente el sueño.¹⁹

El papel de la dopamina:

La misma se cree ser un neurotransmisor crucial para el sistema de recompensa, que se desencadena en ciertas situaciones y que se encarga de cómo sentimos placer, se ha asociado a que impacta directamente las neuronas que se encargan de crear la motivación y formación de hábitos. La dopamina motiva a las personas a tomar acción hacia sus metas, deseos y necesidades. Niveles bajos de dopamina hace que las

personas disminuyan sus probabilidades de trabajar para lograr sus objetivos.²⁰

En el 2013, un grupo de Stanford utilizó ratones genéticamente modificados que mostraron que al inhibir la liberación de dopamina, induce comportamientos típicos de un depresivo, lo cual refuerza el vínculo entre los niveles bajos de dopamina con los pacientes que sufren de depresión.²⁰

Rol de la norepinefrina:

La norepinefrina es tanto un neurotransmisor como una hormona. Esta juega un rol en la reacción de lucha o huida junto con la adrenalina.²¹

En 1960, Joseph J. Schildkraut sugirió que la norepinefrina era la sustancia química del cerebro responsable de la depresión cuando él presentó «Catecolaminas» hipótesis de los trastornos del ánimo.²¹

Hipótesis neurotrófica de la depresión, propone que en la depresión, ocurren modificaciones morfofuncionales en diferentes áreas cerebrales provocadas por una disminución de factores neurotróficos. Estos cambios a su vez podrían estar relacionados con alteraciones en la regulación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHS) que podrían ser revertidas tras la administración crónica de antidepresivos.

La activación del eje HHS inicia con la síntesis del factor liberador de corticotrofina (CRF) por neuronas parvocelulares del núcleo paraventricular del hipotálamo en reacción a la estimulación por estrés. Este núcleo está controlado por aferencias límbicas, pero también por vías troncoencefálicas. El CRF es secretado junto con la vasopresina al sistema portal hipofisario, por el cual llegarán a la adenohipófisis. Allí actuarán sobre sus respectivos receptores de membrana situados en las células corticotrofas estimulando la formación y la liberación de la hormona adrenocorticotropa. La vasopresina actúa potenciando el efecto ejercido por el CRF sobre la secreción de adrenocorticotropa. Esta adrenocorticotropa es expulsada a la circulación, por medio de esta vía llega a las células diana localizadas en el área fasciculada de la corteza suprarrenal. Dichas células emiten glucocorticoides en reacción al estímulo por

adrenocorticotropa al torrente sanguíneo. En el momento que se alcanzan ciertas concentraciones en sangre, los glucocorticoides impiden la liberación de adrenocorticotropina y CRF por retroalimentación negativa.²⁰

Los estresores activan el eje HHA e inician una serie de reacciones neuroendocrinas que posibilita que el cuerpo se adapte a los estímulos exógenos y endógenos.²⁰

Niveles elevados séricos de glucocorticoides se pueden observar en la depresión, indicando que es una enfermedad con hiperactividad del eje HHA y que este sistema puede producir una alteración en la homeostasis de varios circuitos neuronales.²²

IV.1.6. Epidemiología

La depresión es una enfermedad frecuente en todo el mundo, pues se estima que afecta a un 3,8 por ciento de la población, incluidos un 5 por ciento de los adultos y un 5,7 por ciento de los adultos mayores de 60 años. A escala mundial, aproximadamente 280 millones de personas tienen depresión.²³

Según informes de la OMS, en la República Dominicana un 4.7% de la población padece de trastornos depresivos.

Según los datos de Global Data Exchange 2021, más de 270 millones de personas en el mundo sufrirían depresión, y de ellos 175 específicamente trastorno depresivo mayor, es decir, presentan síntomas depresivos diarios durante más de dos semanas, tales como ánimo depresivo, disminución de interés, trastornos alimentarios y del sueño, sentimiento de culpa y pensamientos recurrentes de muerte o suicidio. En Europa, afectaría al 3,15 por ciento de la población total, más de 25 millones de personas y en España el trastorno depresivo cuenta con una incidencia del cuatro por ciento.²⁴

En países de todo tipo de ingresos, las personas que experimentan depresión a menudo no son correctamente diagnosticadas, mientras que otras que en realidad no padecen el trastorno son a menudo diagnosticadas erróneamente y tratadas con antidepresivos.²³

IV.1.7. Diagnóstico

IV.1.7.1. Clínico

Criterios diagnósticos de trastorno de depresión mayor:²³

A. Cinco o más de los síntomas siguientes han estado presentes durante el mismo periodo de dos semanas y representan un cambio del funcionamiento previo; al menos uno de los síntomas es (1) estado de ánimo deprimido o (2) pérdida de interés o placer.

1. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días, según se desprende de la información subjetiva (p. ej., se siente triste, vacío, sin esperanza) o de la observación por parte de otras personas (p. ej., se le ve lloroso).

2. Disminución importante del interés o el placer por todas o casi todas las actividades la mayor parte del día, casi todos los días.

3. Disminución marcada de peso en ausencia de dieta o incremento marcado de peso (p. ej., modificación de más de un cinco por ciento del peso corporal en un mes) o disminución o aumento del apetito casi todos los días. (Nota: En los niños, considerar el fracaso para el aumento de peso esperado).

4. Insomnio o hipersomnia casi todos los días.

5. Agitación o retraso psicomotor casi todos los días (observable por parte de otros, no simplemente la sensación subjetiva de inquietud o de enlentecimiento).

6. Fatiga o pérdida de energía casi todos los días.

7. Sentimiento de inutilidad o culpabilidad excesiva o inapropiada (que puede ser delirante) casi todos los días (no simplemente el autorreproche o culpa por estar enfermo).

8. Disminución de la capacidad para pensar, o concentrarse, o para tomar decisiones, casi todos los días (a partir de la información subjetiva o de la observación por parte de otros).

9. Pensamientos de muerte recurrentes (no solo miedo a morir), ideas suicidas recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo.

B. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

C. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica.

D. El episodio de depresión mayor no se explica mejor por un trastorno esquizoafectivo, esquizofreniforme, un trastorno delirante, u otro trastorno especificado o no especificado del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.

E. Nunca ha habido un episodio maníaco o hipomaníaco.

IV.1.7.2. Pruebas psicométricas

El test de depresión de Beck (BDI, BDI-II), formado por el psiquiatra y fundador de la Terapia Cognitiva, Aaron Beck, es un cuestionario autoadministrado que consta de 21 preguntas de selección múltiple. Es una de las herramientas más utilizadas para determinar la gravedad de la depresión.²⁵

El BDI-II cuestiona el estado de ánimo, intereses, aspecto y cambio de peso del paciente para poder llegar a un posible diagnóstico de depresión.²⁵

La escala de depresión de Hamilton, es heteroaplicada, creada para usarla en pacientes diagnosticados con depresión, su fin es valorar la severidad de las manifestaciones y como estas alteran al paciente deprimido. Realiza una evaluación según la información que se recopile del entrevistado. Esta consta de 17 preguntas las cuales evalúan la presencia de los síntomas característicos de la depresión.²⁶

La escala Montgomery-Asbergla es un instrumento de 10 preguntas que debe administrar durante una entrevista clínica personal médico o paramédico previamente entrenado en su aplicación, y puede utilizar información de otras fuentes como los familiares del paciente, de manera similar al desarrollo normal del contexto clínico, el objetivo inicial de la escala era evaluar los cambios en la gravedad de los síntomas depresivos en pacientes con diagnóstico de depresión mayor, y lo relevante es la variación en las puntuaciones de observaciones repetidas.²⁷

La Escala de Depresión de William Zung es un cuestionario autoaplicado formado por 20 frases relacionadas con la depresión, formuladas la mitad en términos positivos y la otra mitad en términos negativos. Tienen gran peso los síntomas somáticos y los cognitivos, con ocho ítems para cada grupo, completando la escala con dos ítems referentes al estado de ánimo y otros dos a síntomas psicomotores. Utilizado para valorar el estado mental del paciente y dar un posible diagnóstico de depresión y su severidad.²⁸

Inventario de depresión en trastornos neurológicos en paciente con epilepsia, fue aprobada por el comité de educación de pacientes del Hospital de Harris County Hospital, en noviembre del 2007. Es una escala que cuenta con seis preguntas, cada pregunta tiene un valor entre uno y cuatro dependiendo de la intensidad del síntoma depresivo. Se utiliza este inventario para identificar síntomas depresivos, dirigida a adultos con diagnóstico de epilepsia. Aquellos pacientes que tengan una puntuación mayor de 15 puntos se les atribuye un posible diagnóstico de depresión.²⁹

IV.1.7.3. Electroencefalograma

El electroencefalograma se compone de ondas, las cuales son la interpretación gráfica de las comunicaciones neuronales, estas representan actividades específicas del cerebro, como también con el estado de ánimo/depresión del individuo.³⁰

- Alfa: refleja inactividad en el cerebro y relajación.
- Beta: relacionado con la expectativa, ansiedad y concentración introvertida.
- Theta: relacionado con el procesamiento emocional.
- Gamma: relacionado con la atención y los sistemas sensoriales y puede estar relacionado con cambios de humor.
- Delta: relacionado con el sueño profundo.

Existe evidencia de que las bandas alfa y theta son buenos discriminadores entre controles deprimidos y sanos, de acuerdo con investigaciones previas que han relacionado estas bandas con el procesamiento emocional. Estos hallazgos pueden

estar relacionados con la asimetría de la onda alfa. Un trabajo del 2018 demostró una onda alfa más alta en el lado izquierdo del cerebro para sujetos deprimidos en comparación con sujetos eutímicos (emocionalmente estables), y también se encontró ondas beta reducidas en el lado central izquierdo del cerebro para personas deprimidas, como también en el 2017 se demostró un aumento de la actividad alfa durante el sueño de toda la noche para sujetos deprimidos con ideación suicida en comparación con aquellos con baja ideación suicida.³⁰

IV.1.8. Diagnóstico diferencial

Episodios maníacos con humor depresible o episodios mixtos: Los episodios de depresión mayor con marcado ánimo irritable pueden ser difíciles de diferenciar de los episodios maníacos con ánimo irritable o de los episodios mixtos. Esta distinción requiere una evaluación clínica minuciosa de la presencia de síntomas maníacos.¹⁸

Trastorno del humor debido a otra afección médica: El diagnóstico apropiado es un episodio depresivo mayor y se debería basar en la historia personal, el examen físico y las pruebas diagnósticas, si no se considera que el trastorno del ánimo es consecuencia directa de una patología específica (p. ej., esclerosis múltiple, infarto cerebral, hipotiroidismo).¹⁸

Trastorno depresivo o bipolar inducido por sustancias/medicamentos: Este trastorno se distingue del trastorno depresivo mayor por el hecho de que existe una sustancia (p. ej., una droga de abuso, una medicación, una toxina que parece estar etiológicamente relacionada con la alteración del ánimo).¹⁸

Trastorno por déficit de atención/hiperactividad: La distractibilidad y la baja tolerancia a la frustración pueden aparecer tanto en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad como en el episodio depresivo mayor; si se cumplen los criterios de ambos, se debería diagnosticar el trastorno por déficit de atención/hiperactividad además del trastorno del ánimo.¹⁸

Trastorno de adaptación con ánimo deprimido: El episodio depresivo mayor que

ocurre en respuesta a un factor estresante psicosocial se distingue del trastorno de adaptación con ánimo deprimido por el hecho de que los criterios diagnósticos completos del episodio depresivo mayor no se cumplen en el trastorno de adaptación.¹⁸

Tristeza: Por último, los períodos de tristeza son aspectos inherentes de la experiencia humana. Estos períodos no deberían diagnosticarse de episodio depresivo mayor a menos que se cumplan los criterios de gravedad (p. ej., cinco de los nueve síntomas) y duración (p. ej., la mayor parte del día, casi cada día durante al menos dos semanas), y que exista malestar o deterioro clínicamente significativo.¹⁸

IV.1.9. Tratamiento

Los Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina ISRS ejercen sus efectos terapéuticos a través de la inhibición de la recaptación de serotonina (5-HT); de hecho, su nombre se debe a que su efecto sobre la recaptación de noradrenalina o dopamina es muy escaso. Algunos ISRS son la fluoxetina, sertralina, la paroxetina, la fluvoxamina, el citalopram, el escitalopram y la vilazodona.¹⁶

Inhibidores de la recaptación de serotonina-noradrenalina (IRSN) son la venlafaxina, el succinato de desvenlafaxina, la duloxetina y el levomilnacipran. Estos medicamentos intervienen en el bloqueo concomitante de los transportadores neuronales de la recaptación de serotonina (5-HT) y noradrenalina. Los ISRS ejercen sus efectos terapéuticos a través de la acción inhibitoria de la recaptación de serotonina (5-HT).

Los antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos bloquean el transportador de noradrenalina y serotonina, por lo que aumentan las concentraciones sinápticas de estos neurotransmisores, con diferencias de afinidad: clomipramina es el que presenta mayor selectividad por la serotonina, y la desipramina, por la noradrenalina.²¹

Entre los fármacos que forman parte de los tricíclicos y tetracíclicos algunos son la Imipramina, desipramina, trimipramina, amitriptilina, nortriptilina, protriptilina, por mencionar algunos.¹⁶

El litio es eficiente para el manejo prolongado de la depresión mayor, pero en menor medida que los antidepresivos. Su uso principal en la depresión mayor es como coadyuvante de los antidepresivos en los pacientes que no han respondido suficientemente a ellos. Por el momento, no existe una explicación clara de los efectos eutimizantes del litio, aunque se ha propuesto que puede alterar el transporte de iones o actuar sobre neurotransmisores o neuropéptidos, la transducción de señales o los sistemas de segundos mensajeros.¹⁶

El ácido valproico, o valproato sódico, está aprobado en Estados Unidos para el tratamiento de la manía aguda o los episodios mixtos del trastorno bipolar tipo I, y es uno de los eutimizantes más prescritos en psiquiatría. No se conoce con detalle la base bioquímica de los efectos terapéuticos del ácido valproico, aunque se han propuesto mecanismos como la potenciación de la actividad del GABA, la regulación de los canales de sodio dependientes de voltaje y la acción sobre neuropéptidos extra hipotalámicos. El ácido valproico es moderadamente eficaz como tratamiento a corto plazo de los episodios depresivos que pueden presentar los pacientes con trastorno bipolar tipo I, pero este efecto es mucho menos pronunciado que el que se observa en los episodios maníacos. De los síntomas depresivos, es más eficaz para aliviar la agitación que la disforia. Este se utiliza más a menudo como potenciación del tratamiento con un antidepresivo para evitar la aparición de manía o de ciclación rápida.¹⁶

La carbamazepina tiene sus efectos anticonvulsivos debidos, principalmente, a su unión a los canales de sodio dependientes de voltaje en estado inactivo y a la prolongación de dicha inactivación. Este efecto reduce indirectamente la activación de los canales del calcio dependientes de voltaje y, por consiguiente, la transmisión sináptica.¹⁶

Se utiliza este fármaco en algunos pacientes con depresión aguda que no mejoran con otros tratamientos responden bien a la carbamazepina. Los pacientes que mejor

responden a este fármaco son los individuos con episodios depresivos más graves y menos crónicos.¹⁶

Psicoterapia:

Distintos tipos de psicoterapia o “terapia de diálogo” pueden ser de ayuda a los individuos con depresión. Ciertas terapias son de corto plazo (10 a 20 semanas) y otras son de largo plazo, según los requerimientos de la persona. Hay dos modelos esenciales de psicoterapia, la terapia cognitivo-conductual y la terapia interpersonal, que han demostrado ser eficaces en el manejo de la depresión. Al educar sobre nuevas formas de reflexionar y de actuar, la terapia cognitivo-conductual ayuda a los pacientes a transformar sus formas negativas de pensar y de comportarse que pueden ayudar a su depresión. La terapia interpersonal asiste a los individuos a comprender y lidiar con relaciones complicadas que puedan empeorar o ser la causa de su depresión.²⁰

Terapia electroconvulsiva (TEC):

Debe considerarse su utilización en los pacientes que no han respondido a tratamientos farmacológicos o no los han tolerado, presentan síntomas psicóticos o graves, manifiestan una marcada conducta suicida u homicida, o muestran síntomas intensos de agitación o estupor. La TEC afecta a los mecanismos celulares del control del estado de ánimo y la memoria, y eleva el umbral convulsivo.¹⁶

Antes de realizar un TEC, debe haber una preparación previa durante las 6 horas antes, no debe ingerirse nada por vía oral. Justo antes de iniciar el tratamiento, es preciso examinar la cavidad bucal del enfermo para retirar las dentaduras postizas o cualquier otro cuerpo extraño, así como colocar una vía intravenosa. También debe insertarse un protector bucal para evitar fracturas en los dientes y lesiones en la lengua durante la convulsión. Con excepción del breve intervalo en el que se produce la estimulación eléctrica, durante el procedimiento se administra al paciente oxígeno al 100 por ciento a razón de cinco l/min, hasta que recupere la respiración espontánea.¹⁶

IV.2. Epilepsia

IV.2.1. Historia

La Historia de la epilepsia puede ser rastreada a una tablilla de cuatro mil años a.C. en Mesopotamia; inscrita en ella está la descripción de una persona con el cuello torcido a la izquierda, manos y pies tensos, ojos bien abiertos, le sale espuma por la boca y está inconsciente. Un milenio más tarde, los babilonios escribieron un manual llamado *Sakikku*, en el cual describen diferentes tipos de convulsiones y las categorizan con base en su presentación. Ellos tenían cierta comprensión de los pronósticos, ya que el manual detalla diferentes resultados dependiendo del tipo de convulsión. Pero debido a que las creencias en aquel tiempo eran que estos episodios convulsivos se deben a la invasión de espíritus malignos que invaden el cuerpo, el tratamiento que utilizaban era la intervención espiritual.³¹

Evidencia del estudio de epilepsia también se ha encontrado en Egipto, encontrado en el texto de Edwin Smith el cual están documentados algunos casos de epilepsia. Los egipcios documentaron un caso en particular, el cual describe un hombre con una herida abierta en la cabeza y cuando la herida era palpada, el hombre se sacudía extremadamente. Los egipcios se distinguían de los mesopotámicos, quienes creían que los espíritus o dioses eran los causantes de estas convulsiones.³¹

Las creencias de que los espíritus o dioses eran los causantes de la epilepsia persistieron durante el tiempo, hasta que en el siglo V a.C., cuando la escuela de Hipócrates en Grecia, planteó la hipótesis de que en el cerebro podría estar la causa de la epilepsia. Hipócrates creía que la enfermedad sagrada (epilepsia), no era más divina que otras enfermedades y que se le reconoció así por sus características únicas e inexplicables.³¹

Hipócrates fue el primero en introducir el concepto de epilepsia postraumática a través de sus observaciones de traumas de cráneo, él observó que se producen convulsiones que siempre eran contralaterales al trauma. La atribuyo a que la epilepsia no es contagiosa, sino que es hereditaria.³¹

Desafortunadamente, las hipótesis de Hipócrates tuvieron poca influencia ante las creencias sobrenaturales de las personas por muchos siglos.

El estigma que rodeaba la aparición de convulsiones y los malentendidos de sus orígenes, causó un impacto significativo en la percepción de la sociedad frente a la epilepsia durante la historia.³¹

Tras el paso del tiempo, la idea hipocrática de que la epilepsia se debe a un trastorno cerebral, comenzó a ganar fuerza en Europa en el siglo XVII. Samuel Tissot (1728-1797), médico suizo, publicó un tratado llamado «tratado de epilepsia» en el 1770, en el cual estaba de acuerdo con la idea de que la causa de la patología, debía estar en el cerebro. William Cullen (1710-1790), médico escocés, expuso el hecho de que las convulsiones pueden ocurrir en ciertas partes del cuerpo y que no tenía que ocurrir la pérdida de consciencia.³¹

En 1849, el doctor Robert Bentley Todd introdujo la idea de que el cerebro funciona a través de la energía eléctrica y tenía la hipótesis de que, descargas eléctricas en el cerebro sean la causa de las convulsiones. Él más tarde confirmó su teoría, utilizando la máquina de rotación electromagnética de Michael Faraday en conejos.³¹

John Hughlings Jackson (1835-1911) sentó las bases científicas para el estudio de la epilepsia y la epileptología, también estudió las localizaciones de las lesiones que podrían producir convulsiones. Él publicó un libro llamado «el estudio de las convulsiones», una obra que se convirtió en uno de los clásicos de la medicina.³¹

En 1924, Hans Berger creó el electroencefalograma, el cual le permite confirmar si las convulsiones eran el resultado de una actividad eléctrica anormal en el cerebro.

En 1935, William Lenox demostró que no había cambios en el flujo sanguíneo del cerebro de una persona durante una convulsión, también demostró cambios anormales en la actividad eléctrica del cerebro antes de que ocurriera una convulsión, lo que él propuso ser la nueva etiología de la epilepsia.³¹

IV.2.2. Definición

Se define como crisis epiléptica, según la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE, International League Against Epilepsy), es «el conjunto de síntomas o signos transitorios debidos a una descarga neuronal del cerebro anormal por su intensidad y sincronía». ³³

Según la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE, International League Against Epilepsy), epilepsia es una enfermedad cerebral» es aquel paciente que le ha pasado dos o más crisis espontáneas en un periodo >24 horas, o aquel paciente que le ha ocurrido una sola crisis no inducida si el riesgo de recurrencia es de por lo menos del 60 por ciento en diez años (similar al de los pacientes con dos crisis), o cuando se puede hacer el diagnóstico de un síndrome epiléptico definido. ³³

IV.2.3. Etiología

Las causas de la epilepsia se dividen en varios grupos que son hereditarias, congénitas y adquiridas. ³³

Las causas hereditarias se dividen en dos amplios grupos, estos son el autosómico dominante, autosómico recesivo y ligado al cromosoma X) y patrón no poligénico. ³³

Las causas congénitas (hereditarias o adquiridas) son: ³³

1. Displasias o disgenesias cerebrales
2. Algunos tumores cerebrales
3. Lesiones intrauterinas
4. Malformaciones vasculares
5. Síndromes neurocutáneos (neurofibromatosis, Sturge-Weber, esclerosis tuberosa)
6. Anomalías cromosómicas (síndrome de Down-trisomía 21, cromosoma 20 en anillo, síndrome de Angelman-delecciones del cromosoma 15, trisomía o microdelecciones en otros cromosomas)
7. Trastornos congénitos del metabolismo (aminoacidurias, leucodistrofias)

8. Miopatías congénitas de tipo Fukuyama con epilepsias mioclónicas

Entre las principales causas adquiridas:³³

1. Traumatismos
2. Lesiones postoperatorias
3. Lesiones postinfecciosas, Infarto y hemorragia cerebrales
4. Tumores Escleróticos del hipocampo (del lóbulo temporal)
5. Tóxicos (alcohol y otras drogas)
6. Enfermedades degenerativas (demencias y otras)
7. Enfermedades metabólicas adquiridas

IV.2.4. Clasificación de las crisis epilépticas

Crisis de inicio generalizado, se originan en algún punto del encéfalo, pero se conectan de inmediato y con rapidez con redes neuronales de los dos hemisferios cerebrales.³⁴

En el caso de las crisis epilépticas generalizadas, sus primeros síntomas dependen de una disfunción de ambos hemisferios cerebrales con pérdida de conciencia desde el primer momento de la convulsión.³³

Las crisis generalizadas pueden ser de inicio motor y éstas a su vez pueden ser tónico, clónico (mioclónico) o, más comúnmente, una combinación de ambos tipos.³³

Crisis tónicas, producen espasmos musculares persistentes. La contracción muscular se acentúa y se extiende gradualmente en diferentes patrones al tronco y las extremidades. Es común que los pacientes primero abran los ojos y la boca y emitan un ruido inspiratorio. Estas suelen ser breves, de menos de un minuto. A menudo hacen que las personas se caigan y se golpeen la cabeza en la frente (cuando la crisis es en flexión) o en el cuello (cuando la crisis es en extensión). El electroencefalograma registra un ritmo rápido, reclutante en el conjunto de las derivaciones.³³

Crisis clónica, ocurre una sacudida simétrica o asimétrica que es regularmente

repetitiva e involucra un mismo grupo muscular.³⁴

Crisis tónico-clónica, durante la fase tónica, el paciente puede hacer un grito agudo debido a un espasmo laríngeo y su mandíbula se traba. Esta fase dura aproximadamente de diez a treinta segundos, se detiene la respiración y se produce cianosis. La fase clónica inicia con sacudidas de muy breve duración, rápidas y de poca amplitud, como un tipo de temblor. Gradualmente, estos movimientos se convierten en más amplios, agresivos y más distantes, sincrónicos y aproximadamente simétricos en las cuatro extremidades. Hacia el final del período crónico, que dura aproximadamente de un minuto, pueden ocurrir varias contracciones tónicas breves. El paciente suda, se torna sialorreico y si se puede morder la lengua o el cachete, por lo tanto, la saliva suele ser sanguinolenta y la respiración estertorosa. Puede ocurrir taquicardia y un aumento de la presión arterial. Es común que los pacientes sufran caídas y se orinen, pero estos incidentes, como también la mordedura de la lengua, son al azar. Algunos pacientes sufren dislocaciones, por ejemplo del hombro, o fracturas, como aplastamientos vertebrales. Tras despertar de la crisis, el paciente se encuentra confuso sobre lo ocurrido, con pérdida de memoria, cefalea y mialgias difusas. La representación del electroencefalograma de estas crisis comienza con un ritmo repetitivo en el transcurso de la fase tónica, a esto le continúa una descarga casi rítmica durante la fase clónica, seguida de una ralentización difusa de los registros en el estupor posíctico.³³

Las crisis mioclónicas se caracterizan por espasmos musculares breves que se asemejan a una descarga eléctrica, que duran de 10 a 50 milisegundos en una electromiografía. Como consecuencia de estas mioclonías, los pacientes suelen lanzar los objetos que tienen en las manos y se produce la contracción en flexión de las cuatro extremidades. En el electroencefalograma se visualizan paroxismos críticos e intercríticos de puntas o polipunta-onda generalizados y simétricos. Las mioclonías generalmente ocurre de forma aislada, pero pueden reaparecer abruptamente, en cuyo caso, pueden culminar en una crisis tónico-clónica generalizada.³³

Las mioclonías ocurren espontáneamente o son inducidas por sensaciones o estimulación sensorial (estimulación de luz intermitente) y son exacerbadas por fatiga, estrés, alcohol o falta de sueño.³³

La expresión electroencefalograma de estas crisis inician con un ritmo repetitivo en la fase tónica, seguido de descargas prácticamente sincrónicas durante la fase clónica y enlentecimiento difuso del registro en el estado estuporoso poscrítico.¹⁸

Crisis mioclónica-tónico-clónica, una o varias sacudidas mioclónicas, seguidas de una crisis tónico-clónica.³⁴

Las crisis atónicas se limitan a la flexión de la cabeza o las rodillas, o hay una pérdida completa del tono postural, lo que hace que el paciente caiga (caída del ataque epiléptico). Pueden ser transitorios o durar minutos, y su expresión en el electroencefalograma depende del síndrome de epilepsia subyacente.³³

Crisis mioclónica-atónica, crisis que comienzan con sacudidas mioclónicas que llevan a un componente atónico después.³⁴

Espasmo epiléptico, flexión, extensión o ambas que son súbitas, proximales o de los músculos del tronco, más sostenido que una mioclonía, pero no tan sostenido como una tónica. Ej.: muecas, asentir, movimientos oculares, etc.³⁴

Otra forma de presentación de las crisis epilépticas generalizadas son las de inicio no motor, que son las ausencias típicas y atípicas.³³

Ausencias típicas, producen una pérdida repentina de consciencia sin compromiso del tono postural. En el electroencefalograma corresponde con la descarga de complejos de pico-onda simétricos, sincrónicos y generalizados, a una frecuencia superior a tres Hz, con registro intercrítico y actividad de fondo normales. Todas las crisis son de comienzo y final repentinos. La mayoría son <10 segundos y es raro que sea más de un minuto. El enfermo muestra desapego a su entorno, con cese de la actividad que realizaba, ojos fijos, rostro inexpresivo y párpados entrecerrados. Cuando recupera la consciencia, retoma las actividades interrumpidas y en la mayoría de los casos no tiene idea de haber sufrido la ausencia. Estas ausencias típicas breves

pueden repetirse cientos de ocasiones en el mismo día, a menudo acumulativa, al despertar o por la fatiga, la hiperventilación y la somnolencia, y con facilidad se pueden observar durante las pruebas de hiperpnea.³³

Algunas ausencias típicas, especialmente cuando están generalizadas, se acompañan de otros síntomas motores como mioclonías posturales de las extremidades superiores, mioclonías palpebrales, retracción del tronco, desviación de cabeza-ojo, atonía postural o automatismo gestual.³³

Ausencias atípicas, se distinguen por sus descargas en el electroencefalograma, estas son de punta onda lenta a 1,5-2,5 Hz. Es común que al inicio de la ausencia sea progresivo, cuyas características son extensión y que se relacionen con mioclonías u otras manifestaciones motoras. Los afectados podrían llegar a tener una pérdida parcial de la conciencia y deambular durante la crisis.³³

Las ausencias atípicas frecuentemente se relacionan con dificultades de aprendizaje o bajo nivel intelectual, y con lentificación de la actividad de fondo en el electroencefalograma intercrítico.

Crisis epilépticas focales, en ellas la descarga epileptógena inicia en un área relativamente limitada a la corteza cerebral. El paciente experimenta diversas combinaciones de síntomas y signos motores como (automatismos, mioclonías, clonías, contracción tónica) o no motores (emocionales, cognitivos, sensitivos y reacción de parada), de los cuales es completamente o parcialmente consciente.³³

Ausencia con mioclonía palpebral, ocurren sacudidas de los párpados de al menos tres por segundo, comúnmente con el ojo desviado hacia arriba, suele durar 10 segundos, puede o no haber breve pérdida de conciencia.³⁴

Las crisis focales se derivan de una red neuronal delimitada, confinada a una región cerebral o que es extensa pero dentro del mismo hemisferio.³⁴

Las crisis focales se diferencian según el nivel de conciencia si está intacta o alterada.¹⁹

Nivel de conciencia alterada, ocurre una alteración temporal de la capacidad de sostener contacto normal con el medio. Durante la crisis, el paciente no puede responder a las órdenes.³⁴

Nivel de conciencia intacta, la persona es consciente de sí mismo y del entorno durante la crisis, incluso si está inmóvil.³⁴

Las crisis focales también se clasifican según su naturaleza de inicio en motor y no motor.

Crisis focales de inicio motor:³⁴

1. Automatismo (movimiento de masticación, chupeteo, deglución, etc.)
2. Atónica
3. Clónica
4. Espasmos epilépticos
5. Hiperquinético
6. Mioclónica
7. Tónico

Las manifestaciones de las crisis epilépticas focales también se dividen según su procedencia:¹⁹

En lóbulo frontal:

1. Desviación conjugada de los ojos
2. Contracción tónica postural del brazo
3. Vocalización simple
4. Enuresis
5. Ausencia sin automatismos
6. Comienzo y fin bruscos
7. Movimientos repetitivos complejos del tronco, los brazos y las piernas

En área motora primaria:

1. Contracción tónica y/o sacudidas clónicas del hemicuerpo contralateral con o sin marcha jacksoniana (sin disminución de consciencia)
2. Detención del lenguaje, vocalización simple, disfasia

En área sensitiva primaria (y lóbulo parietal):

1. Parestesias
2. Dolor
3. Alucinaciones somestésicas en el hemicuerpo contralateral con o sin propagación jacksoniana
4. Ilusiones de movimiento
5. Vértigo
6. Alucinaciones visuales elaboradas (sin disminución de consciencia)

Lóbulo occipital:

1. Alucinaciones visuales elementales (luces, chispas) o complejas en el hemisferio contralateral
2. Distorsiones visuales de los objetos
3. Desviación conjugada de los ojos

Lóbulo temporal, del complejo amigdalohipocámpico:

1. Alucinaciones olfatorias, digestivas o gustativas
2. Detección y fijación de la mirada y de toda actividad
3. Pensamiento forzado
4. Automatismos bucolingofaríngeos o de las manos como chupeteo, deglución, apertura y cierre de una mano o cambio de la expresión facial.
5. Postura distónica de la mano contralateral
6. Vómitos
7. Confusión
8. Amnesia
9. Disfagia prolongada

Lóbulo temporal, de la corteza posterolateral

1. Alucinaciones auditivas simples o complejas
2. Vértigo
3. Movimientos faciales
4. Signos vegetativos

Insula:

1. Síntomas vegetativos o digestivos
2. Manifestaciones hipermotoras

Otro tipo de crisis es la crisis gelásticas, cursan con sentimiento de felicidad sin motivo y se ríe inconscientemente sin control. Es frecuente que haga gestos faciales que parecen una sonrisa durante las crisis complejas del lóbulo temporal, que pueden estar acompañadas o no del sentimiento de felicidad. Pero las crisis gelásticas son muy raras. Se han descrito sobre todo en pacientes con hamartomas del hipotálamo. La fuente responsable de la descarga epiléptica en estas crisis puede ser originado en el mismo hamartoma hipotalámico, o bien en otras áreas corticales, frontales o temporales.³³

Crisis continuas o estados de mal epiléptico en esta clasificación, la duración de las crisis para considerarlas un estado de mal es arbitraria, actualmente se cree que 5 minutos de duración son suficientes para que una convulsión se considere en esta clasificación, ya a este punto es difícil que termine por su cuenta. Cuando es de tipo focal, la ventana se extiende a 10 minutos. También es una condición en la que si las convulsiones se dan con tanta frecuencia que el individuo no va a recuperar la consciencia entre una crisis y otra. Estado de mal refractario cuando presenta resistencia a dos tipos de terapia antiepiléptica intravenosa y con requerimiento de anestesia general, mientras que el estado de mal «superrefractario» es el cual el paciente permanece tras un día de anestesia o recurrencia al suprimirla.³³

Los estados de mal epiléptico se dividen en dos categorías en función de la sintomatología: los estados de mal convulsivos y los estados de mal no convulsivos. Esta clasificación también tiene su subclasificación dependiendo a su presentación.

La clasificación del estado de mal epiléptico se divide:³³

1. Focal con síntomas motores prominentes que puede ser:

Convulsivo:

- Generalizado
- De comienzo focal y secundariamente generalizado
- Desconocido si focal o generalizado

Mioclónico:

- Con coma
- Sin coma

Focal motor:

- Focal motor repetido (jacksoniano)
- Epilepsia parcial continua
- Estatus aversivo
- Estatus oculoclónico
- Paresia crítica (estado focal inhibitorio)

Sin signos motores o no convulsivo

Estado de mal no convulsivo con coma (estado de mal «sutil»)

Estado de mal no convulsivo sin coma:

Generalizado:

- Ausencias típicas
- Ausencias atípicas
- Ausencias mioclónicas

Focal:

- Sin alteración de conciencia (aura continua)

- Estado de mal afásico
- Con alteración de conciencia
- Desconocido si focal o generalizado:
- Autonómico

Epilepsia focal continua en ella, las crisis afectan más el rostro y el brazo, pese a que pueden afectar otro grupo muscular, sobre todo distal, y brincar de un grupo a otro. Las clónicas son más o menos rítmicas, y afectan a los músculos agonistas y antagonistas al mismo tiempo. Las clónicas no causan disminución de la consciencia, es posible que pueda estar disminuida por la causa que provocó el estado de mal.³³

Epilepsia focal secundariamente generalizada, son las crisis focales que evolucionan a crisis generalizadas, más frecuentemente de tipo clónico-tónica. Estas crisis que inician en un hemisferio del cerebro, para luego afectar ambos hemisferios.

El estado del mal tónico-clónico, puede instaurarse súbitamente o, en los pacientes que ya padecen epilepsia, después de varias crisis, con un intervalo cada vez más corto entre ellas. Conforme el status se desarrolla y disminuye el nivel de consciencia, la amplitud se reduce, y el paciente puede estar en coma profundo con mínimas manifestaciones convulsivas.³³

Estado de mal de ausencias, se caracteriza por ausencias que pueden ser típicas, atípicas o mioclónicas. Los estados de mal de ausencias típicas son infrecuentes, usualmente son precipitados por falta de medicación de sueño, fiebre u otros factores, y ocurren en niños en el contexto de una epilepsia idiopática conocida.³³

Estado de mal de crisis focales no motoras, los pacientes con estados de mal de crisis focales no motoras suelen tener períodos de letargo similares a la catatonía y otros de confusión, agitación, lenguaje incoherente y delirio, lo que puede darles un aspecto francamente psicótico, por lo que no son infrecuentes los errores de diagnóstico.³³

Estado de mal sutil, suele ser por el desarrollo de un estado de mal convulsivo en parte medicado. Se caracteriza por una profunda caída del nivel de consciencia hasta el

coma, con actividad epileptiforme continua en el electroencefalograma. Presenta mínimas manifestaciones motoras, como pequeñas contracciones en los dedos o de los músculos de la cara, etc.³³

El síndrome de encefalopatía subaguda con convulsiones en alcohólicos (SESA), se caracteriza por signos neurológicos multifocales transitorios. En la resonancia magnética se detectan signos de atrofia y probables lesiones vasculares crónicas, con hiperseñales en T2 corticales transitorias semejantes a otros estados de mal. El electroencefalograma reporta descargas epileptiformes. Las crisis se describieron inicialmente como convulsivas, generalizadas o focales, frecuentemente con descargas periódicas lateralizadas, en el electroencefalograma, pero más recientemente hay reportes de estados de mal de tipo no convulsivo.³³

El síndrome de estatus epiléptico de reciente inicio por sus siglas en inglés (NORSE) es un diagnóstico de diferencial que se establece en pacientes generalmente jóvenes y saludables con un estado de mal convulsivo superrefractario, generalmente todos los pruebas complementarios serán normales, excepto por una leve pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo. Esto sugiere que podría ser por una encefalitis autoinmunes por anticuerpos aún desconocidos.³³

IV.2.5. Fisiopatología

La crisis focal inicia en una área bastante limitada del córtex cerebral, se extiende a las áreas adyacentes. Lo peculiar de una convulsión determinada es que esta muestra una "espiga" electrográfica debida a la activación de un gran número de neuronas excitatorias locales, que resulta en una hipersincronización de los estímulos excitatorios en una área considerable del cortex. La acción de descarga está originada por una despolarización un tanto prolongada de la membrana neuronal por el paso de calcio extracelular a la célula, lo que resulta en la entrada de los conductos del sodio dependientes de voltaje, el acceso de sodio y la producción de potenciales de acción recurrentes. En seguida se crea un potencial de hiperpolarización moderado por los

receptores del ácido gamma aminobutírico (GABA) o por los canales del potasio dependiendo del tipo de célula. Las descargas sincronizadas de un número suficiente de neuronas producen en el electroencefalograma una espiga.³²

Se considera que la diseminación de la convulsión se ralentiza y al final se detiene con la hiperpolarización intacta y una inhibición "circundante" generada por la activación de las neuronas inhibitoras por alimentación anterógrada. Con suficiente actividad se incorporan neuronas circundantes por medio de una secuencia de procesos sinápticos y no sinápticos como el incremento del potasio extracelular, que mitiga la hiperpolarización y despolariza a las neuronas cercanas; el almacenamiento de calcio en las terminales presinápticas, que lleva a la expulsión de neurotransmisores, y la activación instigada por la despolarización del subtipo N-metil-D-aspartato (NMDA) de los receptores de aminoácidos excitadores, lo que causa mayor paso de calcio y acción de los neurotransmisores, conllevando a las interacciones efápticas (transmisión de un impulso nervioso) que causan alteraciones en la osmolaridad de los tejidos y edema celular. La incorporación de suficientes neuronas causa la difusión de la actividad convulsiva a las zonas contiguas por medio de conexiones corticales locales y en dirección a zonas más distantes por medio de vías comisurales como el cuerpo calloso.¹⁷

El conocimiento de los mecanismos responsables del inicio y de la propagación de gran parte de las crisis generalizadas (tónico-clónicas, mioclónicas y atónicas) es aún muy rudimentario y refleja el limitado conocimiento que se tiene sobre la conectividad del cerebro en determinados sistemas.³²

En las crisis de ausencia, las descargas parecen estar relacionadas con los ritmos oscilatorios que se generan normalmente durante el sueño en los circuitos que conectan el tálamo y la corteza cerebral. Dicho comportamiento oscilatorio supone una interrelación entre los receptores del GABA, los conductos de calcio del tipo T y los conductos del potasio localizados dentro del tálamo. Estudios farmacológicos indican que la modulación de estos receptores y conductos induce crisis de ausencia y existen

teorías sobre la participación de ciertas mutaciones en los componentes de este sistema en las ausencias de tipo genético.³²

IV.2.6. Diagnóstico

IV.2.6.1. Clínico

El diagnóstico de la epilepsia es inicialmente clínico, en este se debe realizar una anamnesis en la cual, las preguntas deben orientar hacia los síntomas que ocurrieron antes, durante y después del episodio para diferenciar de otros eventos paroxísticos, debido a que la persona no es consciente de las fases ictal y posictal, suele ser necesario que el mismo asista con un acompañante que haya sido testigo del suceso. El entrevistador debe preguntar sobre los factores de riesgo y desencadenantes como fiebre, antecedentes familiares de convulsión, auras, factores epileptogénicos como son traumas craneoencefálicos o cualquier otra afección del sistema nervioso central, antecedentes medicamentosos, uso de alcohol y drogas, entre otros.³²

El examen físico irá dirigido en búsqueda de signos que indiquen la presencia de otra enfermedad en cuyas manifestaciones clínicas sean las convulsiones o lesión cerebral hemisférica.³²

IV.2.6.2. Electroencefalograma

El electroencefalograma es un estudio mediante el cual se registra la actividad eléctrica neuronal, es una de las columnas en el diagnóstico de las crisis epilépticas, sobre todo de las convulsiones focalizadas con alteración de la consciencia o del estado de mal epiléptico o de ausencia. Este estudio puede detectar alteraciones epileptiformes, las cuales pueden ser bilaterales, simétricas y sincrónicas en los pacientes con convulsiones de inicio generalizado y pueden ser localizadas en los pacientes con convulsiones de inicio focalizado, en algunos casos puede pasar inadvertidas cuando no hay un electrodo en el área de la corteza donde está el foco.³²

En algunos casos, para inducir un evento convulsivo, es necesario aplicar

precipitantes como hiperventilación, estimulación lumínica, sueño y privación del sueño durante la noche anterior al registro.³²

La actividad epileptiforme se observa como andanadas de descargas anormales que contienen espigas u ondas agudas.³²

También se utiliza para clasificar el tipo de epilepsia y ayuda en la selección del tratamiento.³²

IV.2.7. Tratamiento

El propósito del manejo medicamentoso en los pacientes epilépticos es lograr el control definitivo de sus crisis sin causar efectos secundarios.³³

Los fármacos antiepilépticos (FAE) disponibles se dividen, arbitrariamente, en tres generaciones.³³

FAE de primera generación son:³³

1. Fenobarbital (PB)
2. Fenitoína (PHT)
3. Primidona (PRM)
4. Etosuximida (ESM)
5. Carbamazepina (CBZ)
6. Valproato (VPA)
7. Clobazam (CLB)
8. Clonazepam (CLN)

FAE de segunda generación son:

1. Vigabatrina (VGB)
2. Lamotrigina (LTG)
3. Gabapentina (GBP)
4. Felbamato (FBM)
5. Topiramato (TPM)

6. Tiagabina (TGB)
7. Oxcarbazepina (OXC)
8. Levetiracetam (LEV)
9. Pregabalina (PGB)
10. Zonisamida (ZNS)

AE de tercera generación:

1. Eslicarbazepina (ESL)
2. Lacosamida (LCM)
3. Perampanel (PER)
4. Rufinamida (RFN)
5. Brivaracetam (BRV)

Mecanismos de acción de los FAE se dividen en:³³

Tipo de fármaco como son los bloqueantes de los canales de sodio con un mecanismo de acción de estado inactivo rápido:

1. Fenitoína PHT
2. Carbamazepina CBZ
3. Lamotrigina LTG
4. Oxcarbazepina OXC
5. Rufinamida RFN
6. Eslicarbazepina ESL

Bloqueantes de los canales de sodio con mecanismo de estado inactivado lento:

1. Lacosamida LCM
2. Eslicarbazepina ESL

Bloqueantes de los canales de sodio con mecanismo de canales activados alto voltaje:

1. Gabapentina GBP

2. Pregabalina PGB

Bloqueantes de los canales de calcio canales T del núcleo reticular del tálamo:

1. Etosuximida ESM

Gabaérgicos con mecanismo de prolongación de la apertura de los canales de Cl:

1. Barbitúricos

Gabaérgicos con el mecanismo de aumentar la frecuencia de apertura de los canales de Cl:

1. Benzodiazepinas BZD.

Gabaérgicos con mecanismo inhibición de la transaminasa GABA:

1. Vigabatrina VGB.

Gabaérgicos con mecanismo con bloqueo de la recaptación sináptica de GABA

1. Tiagabina TGB.

Otros fármacos son:

1. Inhibidor de la anhidrasa carbónica la acetazolamida.

2. Moduladores de la proteína 2A de la vesícula sináptica son el Levetiracetam LEV y Brivaracetam BRV.

3. Apertura de los canales de potasio Kv 7 neuronales retigabina RTG.

4. Antagonista selectivo del receptor AMPA, perampanel.

Selección de fármacos antiepilépticos: ³²			
Crisis de inicio generalizado tónico-clónicas	Focal	Crisis de ausencia típica	Crisis de ausencia atípicas, mioclónicas, atónicas
Primera línea			
Lamotrigina Ácido valproico	Lamotrigina Carbamazepina Oxcarbazepina Fenitoína Levetiracetam	Ácido valproico Etosuximida Lamotrigina	Ácido valproico Lamotrigina Topiramato
Alternativas			
Zonisamida Fenitoína Carbamazepina Oxcarbazepina Topiramato Fenobarbital Primidona Felbamato	Topiramato Zonisamida Ácido valproico Tiagabina Gabapentina Lacosamida Exogabina Fenobarbital Primidona Felbamato	Lamotrigina Clonazepam	Clonazepam Felbamato Clonazepam Rufinamida

IV.2.8. Comorbilidades

Son frecuentes la presentación de comorbilidades en la epilepsia, sobre todo problemas psicológicos y psiquiátricos.³³

Entre las alteraciones psicológicas están la ansiedad y depresión por diversos factores relacionados como la naturaleza de la enfermedad, las restricciones que causan las crisis, el tratamiento médico, el rechazo social y el efecto depresor de muchos fármacos. No se pueden pasar por alto estas comorbilidades sobre todo la depresión por pacientes que al complicarse pueden llegar al suicidio.³³

Otro factor que vuelve complicada la presencia de esta comorbilidad es que el

manejo medicamentoso de la depresión es conflictivo, porque un gran conjunto de antidepresivos, tanto los tricíclicos como los (ISRS), favorecen las crisis.³³

También otros trastornos psiquiátricos que pueden presentar los pacientes con epilepsia son los trastornos de la personalidad. Se observa más en los pacientes que asocian otros factores etiológicos como defectos intelectuales, mala inserción familiar, desajuste social y escolar, reacción desfavorable del paciente a la enfermedad y iatrogenia por los fármacos.³³

Entre los pacientes con crisis focales de origen temporolímico se refiere como prevalente, una persona con excesiva adhesión interpersonal, tendencia a escribir largas cartas o poemas farragosos, a veces con una letra de tamaño desmesurado, y una inquietud anormal por temas metafísicos, religiosos o cósmicos.³³

La psicosis es una comorbilidad que se presenta de dos maneras evolutivas: de forma episódica o permanente. En ambos casos el fenotipo más frecuente es de tipo paranoide.³³

La psicosis episódica puede tener relación o no con las crisis, o puede ser por cambios en el tratamiento, en especial de los medicamentos que tienen más efecto gabaérgico.³³

Los trastornos de tipo psicótico se relacionan, sobre todo, con las crisis temporolímicas, con datos en el electroencefalograma y en la imagen de anomalías más complejas que en los pacientes sin psicosis. Los pacientes con psicosis relacionadas con las crisis tienen mayor riesgo de psicosis permanente posquirúrgica. Pero la psicosis puede aparecer en pacientes recuperados postquirúrgicos que no eran psicóticos previamente. La psicosis es una contraindicación para la cirugía, excepto en casos muy sopesados individualmente.³³

Los pacientes epilépticos con psicosis permanente o intermitente son el prototipo, junto con los encefalópatas oligofrénicos que además tienen ataques, de la minoría de pacientes epilépticos ingresados en los asilos. Por razones ancestrales, estos seres desgraciados eran catalogados en los asilos por el síntoma más aparente, la epilepsia,

y a ella se atribúan sus trastornos mentales, en lugar de considerar que ambos son expresión de su daño cerebral.³³

El tratamiento farmacológico de las psicosis conlleva el riesgo de provocar crisis, pues todos los neurolépticos disminuyen el umbral convulsivo.

Alteraciones cognitivas, se debe estar bien alerta al estado cognitivo. Más del 50 por ciento se queja del empeoramiento de su funcionamiento, de la memoria, de la atención y de la concentración. Son más frecuentes en personas con epilepsia del lóbulo temporal, si padecen epilepsias refractarias, si utilizan determinados medicamentos (p. ej., PB o TPM), o en politerapia, o si presentan estado deprimido.³³

IV.3. Epilepsia y depresión

IV.3.1. Efectos de las crisis epilépticas

Los efectos en el estado de ánimo de las crisis epilépticas se pueden desencadenar previo al evento, como pródrómo o aura, ictales o postictales luego del evento, estas suelen ser más comunes en epilepsia del lóbulo temporal (ELT). Cada vez que las manifestaciones depresivas no tengan ninguna conexión con las crisis ictal, se apodan interictales.³

Episodios o síntomas depresivos prodrómicos:

El ánimo depresivo y el mal humor podrían suceder como capítulos prodrómicos o auras, que se presentan horas o días antes de la crisis epiléptica y, con regularidad, los síntomas se solucionan con el comienzo de la crisis.³

Episodios o síntomas depresivos ictales:

Las manifestaciones depresivas pudieran ser eventos ictales y de esta forma son una crisis parcial simple. Esta presentación afectiva de un evento ictal es complicada identificarla. Por esta razón es frecuente que pase desapercibido y se descifra como síntomas afectivos no asociados con un evento epiléptico. Con el fin de reconocer con facilidad estos síntomas depresivos, hay que tener en mente que los síntomas son

momentáneos, siguiendo un patrón, suceden fuera de contexto y se podrían vincular con otros fenómenos ictales.³

Episodios o síntomas depresivos postictales:

Estos cambios son los síntomas psiquiátricos que acompañan el fin del episodio convulsivo, se conocen como estado postictal y frecuentemente ocurren cuando hay episodios frecuentes de crisis epilépticas. Los episodios de depresión postictal suceden con más regularidad tras crisis parciales simples que proceden de las estructuras temporales derechas.³

Por lo general, hay un período asintomático que dura horas o días después del evento, seguido de un rápido delirio alucinatorio junto con agresión e irritabilidad. Básicamente, mejora en una semana con auto-remisión.³

Por el contrario, la depresión postictal se reconoce menos en la práctica psiquiátrica en comparación con las psicosis postictales. Estos síntomas son frecuentemente reportados por pacientes y familiares. Sus síntomas, que incluyen disforia y ataques de llanto, son característicos de la depresión complicada por epilepsia. Además, se cree que hasta el 45 por ciento de la población total se queja de ansiedad después de una crisis epiléptica, incluso si no llega a la etapa de depresión.³

Otro efecto que tienen las crisis epilépticas en el estado de ánimo de los pacientes es las sensaciones de ansiedad, tensión, tristeza e impotencia de no tener el control de cuándo ocurrirá el evento. Estas tienen un impacto en la ejecución de los quehaceres de la rutina cotidiana, como bañarse, realizar actividad física, conducir y factores sociales.

También se asocia en ciertos pacientes la posibilidad de que la lesión orgánica causal de las crisis epilépticas, puede ser la causante del desarrollo del trastorno depresivo.³⁶

Trastorno disfórico interictal:

Los trastornos depresivos en los epilépticos se producen de forma multifacética.

Estos tienen la capacidad de presentarse como un conjunto de síntomas o como trastornos bien distinguibles que obedecen los criterios diagnósticos del DSM-5.³

El trastorno disfórico interictal detalla un trastorno afectivo pleomórfico en epilépticos, caracterizado por 8 síntomas: dolor, estado deprimido, anergia, insomnio, pavor, ansiedad, mal humor y ánimo eufórico. Ciertos clínicos favorecen esta proposición, no hay suficientes estudios que proporcionen autenticidad suficiente sobre la existencia del trastorno.³

IV.3.2. Epidemiología

La incidencia de depresión entre los epilépticos depende considerablemente según los criterios diagnósticos utilizados, población y el método utilizado para realizar el estudio. En el Ciclo de Encuesta de Salud de la Comunidad Canadiense, una investigación que comprendió de 130,888 individuos, la incidencia de depresión en epilépticos fue del 13,0 por ciento, mientras que en la población general fue del 7,2 por ciento.³

Otros análisis epidemiológicos informaron que el trastorno depresivo mayor puede preceder e incrementar el riesgo de inicio de epilepsia. En el caso de una conexión recíproca de las dos patologías, no solo los epilépticos tienen más riesgo de adquirir comorbilidades depresivas, también las personas con depresión tienen un riesgo cuatro a siete veces más de sufrir epilepsia.³

En un estudio reciente de la Red de Salud Canadiense analizaron a 10.595.709 pacientes, de los que 229.164 (2,3%) adquirieron depresión y 97.177 (0,9%), epilepsia. La aparición de epilepsia se vinculó con un mayor riesgo de depresión y viceversa.³

Aunque existen varias obras que indican que la depresión es la principal comorbilidad mental en epilépticos, los informes siguen reportando que la depresión está infradiagnosticada y, por lo tanto, no manejada. Varias de las razones de esto podrían ser la poca sensibilidad de los neurólogos hacia las manifestaciones psiquiátricas y un cuadro clínico irregular de los trastornos depresivos en epilépticos, lo

que no permite hacer el diagnóstico según los criterios de la CIE o el DSM.³

También es importante abordar el riesgo de intento suicida en epilépticos, resultó que es hasta diez veces más que en la población general. Esto se relaciona con la alta incidencia de pensamiento suicida 36,7 por ciento, intención suicida 18,2 por ciento e intentos suicidas 12,1 por ciento de estos pacientes que se han reportado.³

IV.3.4. Diferencias clínicas entre depresión endógena y depresión en la epilepsia

Depresión endógena	Depresión en epilepsia
Presencia de patrón estacional	Ausencia de patrón estacional
Antecedentes hereditarios	Sin antecedentes
Ritmo diario, mejora vespertina	Fluctuaciones de los síntomas
Síntomas permanentes y estables	Síntomas intermitentes, variables
Ansiedad presente	Mayor ansiedad presente
Menor importancia a los factores ambientales	Mayor reactividad al ambiente
Tristeza vital	Pena, llanto, desinterés, apatía
Ideas de culpa, ruina	Menos frecuente
Menor irritabilidad, impulsividad	Mayor irritabilidad, impulsividad
No hay compromiso de conciencia	Puede existir con crisis epilépticas

IV.3.5. Factores sociales

Múltiples aspectos de la vida del individuo son afectadas por la epilepsia, como la capacidad de conseguir un empleo, interacciones sociales, relaciones interpersonales, familia, actividades físicas y actividades recreativas. Además, los pacientes epilépticos tienen cierto riesgo de sufrir un deterioro de las habilidades cognitivas sociales y, por tanto, tener problemas de comunicación y de formar relaciones interpersonales.³⁷

Las dificultades sociales no son limitadas a los adultos. Durante la infancia, los niños con epilepsia se han encontrado que exhiben competencias deficientes en el ámbito social, lo que causa que cuando estos lleguen a la etapa adulta se les sea difícil incorporarse en sociedad. Estos déficits que pueden causar la enfermedad en la función social, dificultan desarrollar relaciones con otros, permanecer empleado en un trabajo y cumplir con las responsabilidades que conlleva formar una familia.³⁷

Estudios realizados para evaluar la función social en la epilepsia han sido víctimas de tener muchos cambios según la perspectiva del investigador. Más de medio siglo atrás, la epilepsia era gravemente estigmatizada como un trastorno que causa un desorden de la personalidad o como un castigo divino. Norman Geschwind, fue uno de los primeros neurólogos en elaborar conceptos neurocientíficos para justificar el incremento de la incidencia de ciertas anomalías conductuales como signos de disfunción cerebral.³⁷

Hasta la fecha, es incierto hasta cuanto se extienden las dificultades en las competencias sociales por condiciones psicológicas o subyacentes a déficits causados por lesiones cerebrales relacionadas con la epilepsia.³⁷

Desde una perspectiva psicológica, los efectos del estigma, la sobreprotección de los padres y el miedo a las convulsiones, afectan las oportunidades de participar en el medio social y aprender y practicar sus reglas.³⁷

A través de la perspectiva neuropsicológica, es posible que el deterioro cognitivo puede dar lugar a problemas sociales. Una disminución de la velocidad de procesamiento de la información y capacidad puede impedir un encuentro social sin problemas, esta limitación se puede dar por el estado postictal, efectos secundarios del fármaco antiepiléptico, la presencia de un trastorno del ánimo o una lesión subyacente en el cerebro. Hasta el momento se conoce que aquellos pacientes con epilepsia con afección del lóbulo temporal, frecuentemente sufren un deterioro en la memoria autobiográfica, la cual se define como la memoria que comprende los recuerdos de los eventos pasados en la vida de una persona.³⁷

La mayoría de los programas educativos en los países en vía de desarrollo, carecen

de un protocolo educacional que se adapte a las necesidades de los pacientes epilépticos. Por esta razón, los pacientes enfrentan diferentes desafíos durante su desarrollo escolar o universitario. Estos desafíos que enfrentan son ser discriminados por sus compañeros, los profesores no cuentan con la capacidad de adaptarse a sus necesidades en la mayoría de los casos y el efecto que tienen los medicamentos que consumen o las mismas convulsiones un su memoria.³⁸

El trabajo en las personas con epilepsia, es otra área que tiene presentes limitaciones hacia el paciente que afectan al mismo y es un factor de riesgo para desarrollar algún trastorno de ánimo.³⁹

Las personas diagnosticadas de epilepsia, tienen legalmente limitadas sus oportunidades laborales, por el hecho de padecer esta enfermedad neurológica.

Algunas de las profesiones que no aceptan este tipo de pacientes en la mayoría de los países son:³⁹

A. Profesiones que incluyen la Tenencia y Uso Reglamentario de Armas de Fuego:

- Ejército profesional.
- Cuerpos de policía.
- Guardia civil
- Cuerpo de ayudantes de instituciones penitenciarias.
- Servicios de Seguridad Privada.

B. Profesiones que incluyen la conducción o control de vehículos especiales y transporte público:

- Pilotaje de aeronaves y helicópteros
- Controlador de circulación aérea
- Buceador profesional
- Profesiones marítimas
- Ferroviarios: La legislación vigente exige la ausencia de epilepsia en los grupos profesionales de mayor responsabilidad dentro de escalas definidas por la RENFE.

- Bombero

Aun en profesiones que no requieran un desempeño complejo, debido a la falta de información y la carencia que tienen los empresarios de que las crisis son siempre frecuentes, los accidentes laborales y las bajas por enfermedad son altas, entre otras cuestiones, origina que este colectivo tengan grandes dificultades para encontrar un empleo estable si su condición es conocida, por lo que muchos optan por ocultar su enfermedad.³⁹

En algunos países, la epilepsia no solo es una justificación para no emplear a una persona, sino que en países como China e India a menudo es utilizado como razón para anular el matrimonio.¹

IV.3.6. Factores neurobiológicos en depresión y epilepsia

Existe una particularidad de ambas enfermedades y esa es la alteración del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal. La patogénesis de la epilepsia se podría exacerbar con el exceso hormonal a lo largo de los estadios crónicos de estrés por los que se caracteriza la depresión, mientras que el hipocampo es especialmente propenso por estas hormonas por la gran cantidad de receptores de corticoides que posee. De manera complementaria, el estrés es el desencadenante de las crisis comúnmente conocido en los epilépticos. Tanto la corticoliberina como los corticoides intensifica la excitabilidad de las neuronas del hipocampo y favorece el inicio de convulsiones. Asimismo, se ha documentado una pérdida de volumen cortical bilateral a nivel frontal y de tálamo izquierdo en personas con epilepsia y depresión.³

Otro de los mecanismos, usualmente expuestos, se asocia con la creación de células granulares en el hipocampo. El estrés crónico, la depresión y la epilepsia están asociadas con la alteración de procesos de neurogénesis en adultos. En la depresión y el estrés crónico, disminuye la neurogénesis en el hipocampo; en la epilepsia, si bien en fases tempranas de la enfermedad se da una integración aberrante de las células granulares, en la fase tardía se observa una disminución en la producción celular. Esta

alteración en las células granulares llevaría a que el giro dentado no pueda evitar el exceso de actividad excitatoria, con lo que se favorece la actividad ictal. Por otra parte, estudios en ratones han encontrado que la falta de actividad física, frecuente en los pacientes con depresión, lleva a una disminución en la producción de galanina, con el consecuente aumento de la actividad ictal.³

El papel del glutamato en la patogenia de la epilepsia es evidente y reconocido de tiempo atrás, y en los últimos años se viene hablando del papel de este neurotransmisor excitatorio en la depresión a través de una disfunción de las proteínas transportadoras y concentraciones corticales del neurotransmisor anormales.³

Si bien estos mecanismos fisiopatológicos vinculan la depresión y la epilepsia y dan señales de una posible relación bidireccional, es primordial comprobar rigurosamente estas hipótesis a través de más estudios y de mejor metodología, que permitan explorar prospectivamente el tipo de relación que se establece entre estas 2 entidades clínicas, para determinar si es posible hablar de una relación causal y los posibles factores modificadores del efecto.³

IV.3.7. Impacto de la medicación

Los medicamentos antiepilépticos son la piedra angular del tratamiento de la epilepsia. Según algunos investigadores, se debe comparar efectos «benéficos» con los problemas conductuales y psiquiátricos que pueden generar tomando en cuenta el riesgo-beneficio. La psicopatología en epilepsia tiene una etiología multifactorial y los medicamentos antiepilépticos son solo una de estas etiologías, por lo que resulta difícil establecer cuándo los síntomas afectivos son secundarios a la medicación o se explican por otros factores. Algunos medicamentos antiepilépticos se han vinculado con síntomas depresivos y riesgo de suicidio, lo que dio como resultado la alerta instaurada por la Administración de Medicamentos y Alimentos (FDA) para todos los medicamentos antiepilépticos.³

Efectos psicotrópicos de los fármacos antiepilépticos:^{21 3 13 18}

Fármaco	efectos negativos	efectos positivos
Fenitoína	hiperactividad, irritabilidad	-----
Etosuximida	psicosis	-----
Carbamacepina	-----	efecto estabilizador del ánimo
Vigabatrina	depresión, psicosis	-----
Zonisamida	depresión, irritabilidad, psicosis	-----
Lamotrigina	-----	estabilizador del ánimo
Felbamato	ansiedad, psicosis	-----
Gabapentina	hiperactividad, irritabilidad y agresividad	efecto ansiolítico
Topiramato	depresión, psicosis e irritabilidad	-----
Tiagabina	irritabilidad	-----
Levetiracetam	irritabilidad, agresividad, depresión y psicosis	-----
Ácido valproico	-----	estabilizador del ánimo

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
-----------	----------	-----------	--------

Epilepsia	Enfermedad crónica que afecta el sistema nervioso central, se distingue por crisis espontáneas recurrentes, sean convulsivas o no, y probable pérdida del conocimiento.	Sí No	Nominal
Depresión	Síndrome distinguido por un desánimo intenso y la privación de las funciones psíquicas, en ocasiones acompañado de trastornos neurovegetativos.	Sí No	Nominal
Edad	Tiempo pasado desde el nacimiento hasta la ejecución de la investigación.	Años cumplidos	Numérica
Sexo	Condición de fenotipo determinado genéticamente y que establece el género al que pertenece un individuo.	Femenino Masculino	Nominal
Escolaridad	Nivel académico obtenido.	Analfabeto Primario Secundario Técnico Superior	Ordinal
Estado civil	Es en la que se está la persona con relación al sexo opuesto.	Soltero Casado Unión Libre Divorciado Viudo	Nominal
Religión	Grupo de convicciones o no más acerca de la divinidad, de emociones y miedo hacia ella, de estándares morales para la conducta individual y social y de prácticas rituales, principalmente de la oración y el sacrificio para darle culto.	Católico Protestante Ateo	Nominal
Estado laboral	Estado de una persona en relación con su trabajo.	Trabaja No trabaja	Nominal
Tipo de crisis	Qué tipo de crisis epiléptica ha sufrido.	Tónica Tónico-clónica a ausencia	Nominal
Frecuencia de tipo de crisis	Número de veces que aparece, ocurre la crisis epiléptica.	Tónica Tónico-clónica a	Nominal

		ausencia	
Tiempo de evolución de los síntomas de epilepsia	Periodo desde el inicio de los síntomas hasta el día de la evaluación.	Horas Días Meses Años	Numérica
Tipo de medicamento	Medicación que utilizaba al momento de la crisis o utiliza actualmente.	Nombre de la medicación	Nominal

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

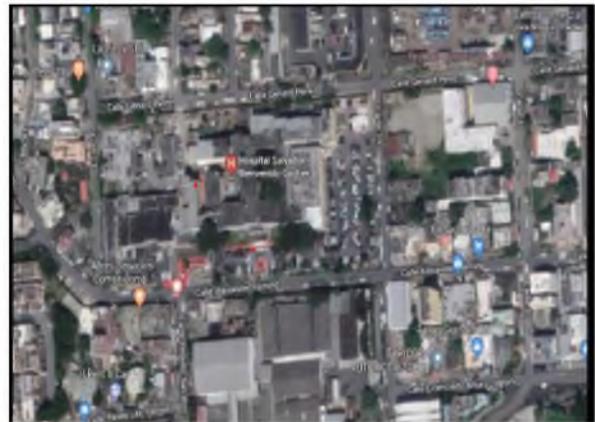
Se realizó un estudio descriptivo, observacional, prospectivo y transversal con el objetivo de determinar la frecuencia del estado depresivo en pacientes que asisten a consulta de Neurología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, mediante la escala de William-Zung, Noviembre, 2021- Octubre, 2022. (ver anexo XII.1. Cronograma).

VI.2. Área de estudio

El estudio tuvo lugar en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, está localizado en la calle Alexander Fleming, número uno, Ensanche La Fe, Distrito Nacional, República Dominicana. Se encuentra delimitado, al norte, por la calle Genard Pérez; al este, por la calle 39; al oeste, por la calle Juan 23 y al sur, por la calle Alexander Fleming. (Ver mapa cartográfico y vista aérea).



Mapa cartográfico



Vista aérea

VI.3. Universo

El universo estuvo representado por los pacientes que asistieron a la consulta de Neurología durante noviembre, 2021 - octubre, 2022.

VI.4. Muestra

La muestra estuvo constituida por todos los pacientes diagnosticados con epilepsia y que acudieron a la consulta de Neurología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, noviembre, 2021 - octubre, 2022.

VI.5. Criterios

VI.5.1. De inclusión

1. Pacientes epilépticos con depresión
2. Paciente adulto (≥ 18 años)
3. Ambos sexos

VI.5.2. De exclusión

1. Niega participación
2. No firma el consentimiento
3. Barrera del idioma

VI.6. Instrumento de recolección de datos

Para este fin se creó un cuestionario estructurado, que incluyó 10 preguntas cerradas para dar respuestas a datos sociodemográficos del paciente, como: edad, sexo, escolaridad, religión, estado civil y estado laboral. Para conocer el estado convulsivo del paciente en modo de: frecuencia y tipo de crisis. Además, recopilar la información sobre el tipo de medicamento que se le prescribe. Se utilizó también la Escala de William Zung, instrumento de evaluación del estado depresivo de los pacientes, diseñada por William Zung en el año 1965, a partir de un cuestionario compuesto por 20 frases o relatos en los que el paciente refiere signos o síntomas característicos de depresión. Tienen gran peso los síntomas somáticos y los cognitivos, con 8 ítems para cada grupo, completando la escala con dos ítems referentes al estado de ánimo y otros dos a síntomas psicomotores. Utilizado para valorar el estado mental del paciente y dar un posible diagnóstico de depresión y su severidad. La calificación total varía de cero a

80. Es posible utilizar distintos puntos de corte al momento de catalogar el estado depresivo, se valora como 25-49 rango normal, 50-59 depresión leve, 60-69 depresión moderada, 70 o más, depresión grave.³³ (Ver anexos XII.2. Instrumento de recolección de datos y VIII.3. Escala de William-Zung).

VI.7. Procedimiento

El anteproyecto fue sometido a la Unidad de Investigación de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU) y al Departamento de Enseñanza del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier para una vez aprobado se realizó el proceso de recolección de información los días lunes, miércoles y viernes de 9:00 a.m. a 12:00 am. en la consulta de Neurología del Hospital Dr. Salvador B. Gautier, durante abril, 2022 - octubre, 2022. (ver anexo XII.1., cronograma).

Se les realizó una encuesta - entrevista a los pacientes diagnosticados con epilepsia y la Escala de William Zung, luego de haber firmado el consentimiento informado.

El instrumento de recolección de datos fue sometido y llenado a través de una encuesta - entrevista durante mayo - octubre, 2022.

VI.8. Tabulación

La información obtenida fue tabulada a través de programas computarizados como: excel 2019. Los datos fueron tabulados mediante tablas, la frecuencia estando representada por números absolutos y luego el porcentaje que representó con base en el 100 por ciento.

VI.9. Análisis

Los datos obtenidos fueron analizados en frecuencia simple, mediante el programa excel 2019.

VI.10. Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki ⁴⁰ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).⁴¹ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de enseñanza del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implicó el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por una clave asignada y manejada únicamente por las investigadoras. Todos los informantes identificados durante esta etapa fueron abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactados en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos será protegida en todo momento, manejando los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente de tesis, tomada por otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

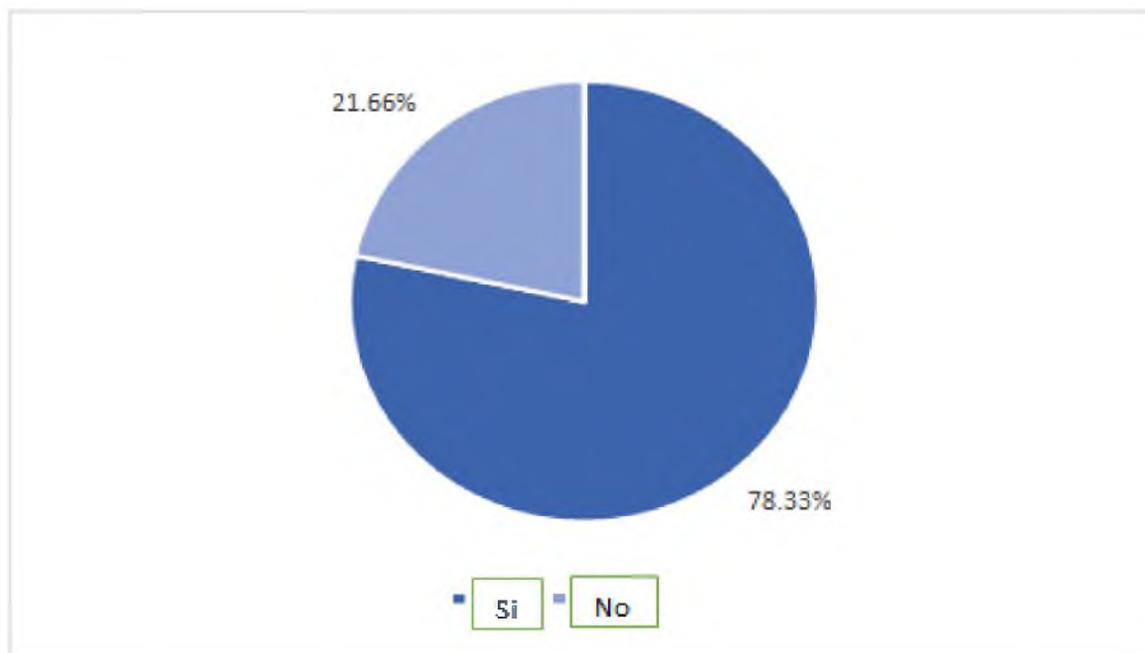
VII. RESULTADOS

Tabla 1. Distribución de los pacientes con diagnóstico de epilepsia según presencia de depresión. Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier noviembre 2021 - octubre 2022.

Depresión	Frecuencia	%
Sí	47	78.3
No	13	21.6
Total	N 60	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

El estudio fue a base de 60 pacientes, donde 47 de estos mostró datos de depresión, siendo el 78.3 por ciento.



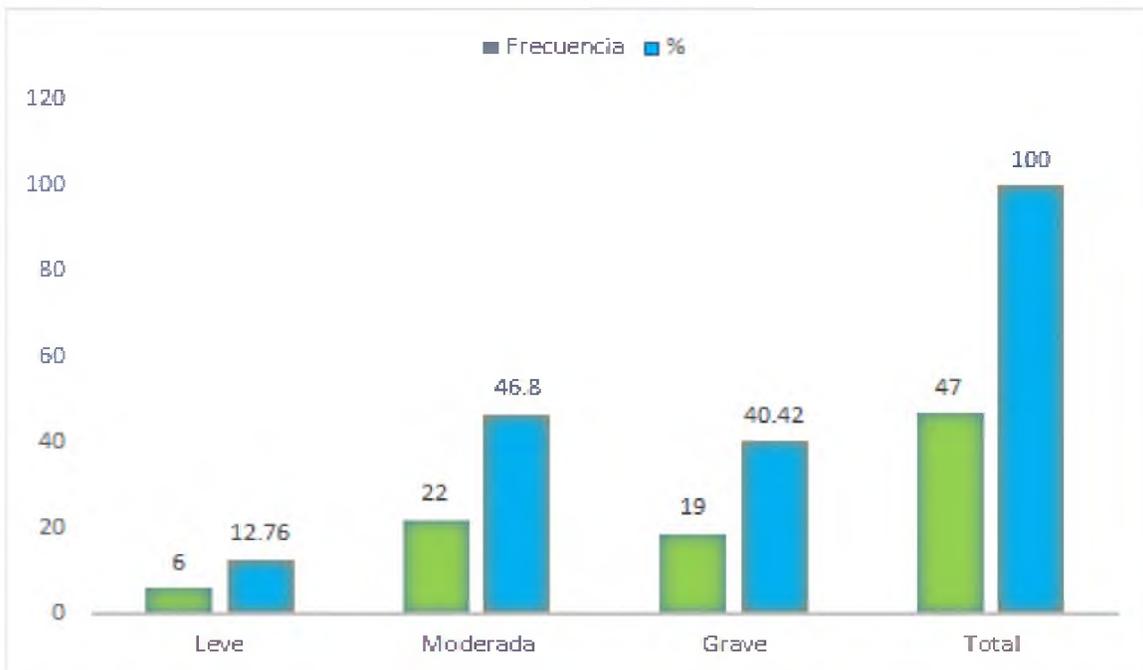
Fuente: Tabla 1.

Tabla 2. Distribución de pacientes con diagnóstico de epilepsia según el grado de depresión. Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier noviembre 2021 - octubre 2022.

Grado de depresión	Frecuencia	%
Leve	6	12.7
Moderada	22	46.8
Grave	19	40.4
Total	47	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

De los 47 pacientes que presentaron depresión, 12.7 por ciento fue leve, 46.8 por ciento moderada y 40.4 por ciento grave.



Fuente: Tabla 2.

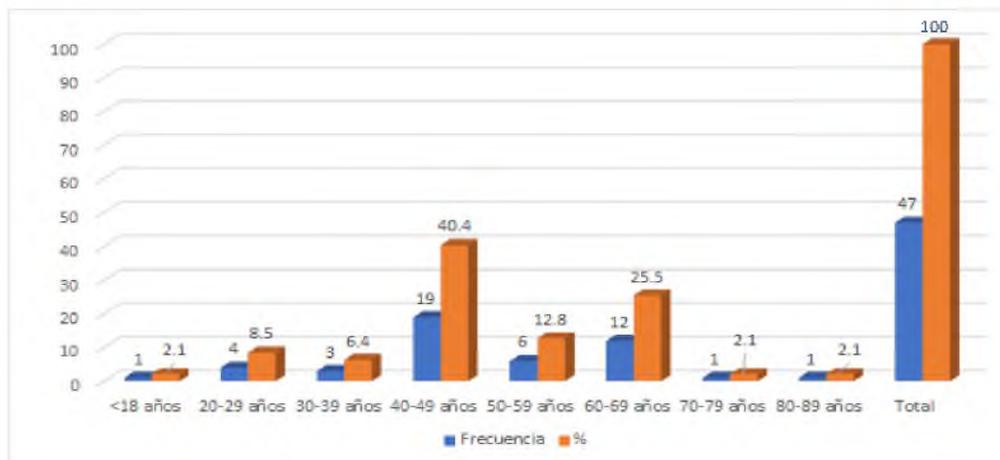
Tabla 3. Distribución de pacientes con diagnóstico de epilepsia con depresión según la edad. Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier noviembre 2021 - octubre 2022.

Años	Frecuencia	%
------	------------	---

<18	1	2.1
20-29	4	8.5
30-39	3	6.4
40-49	19	40.4
50-59	6	12.8
60-69	12	25.5
70-79	1	2.1
80-89	1	2.1
N=	47	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

La mayor incidencia de depresión estuvo en las edades comprendidas entre 40-49 años, con un 40.4 por ciento.



Fuente: Tabla 3.

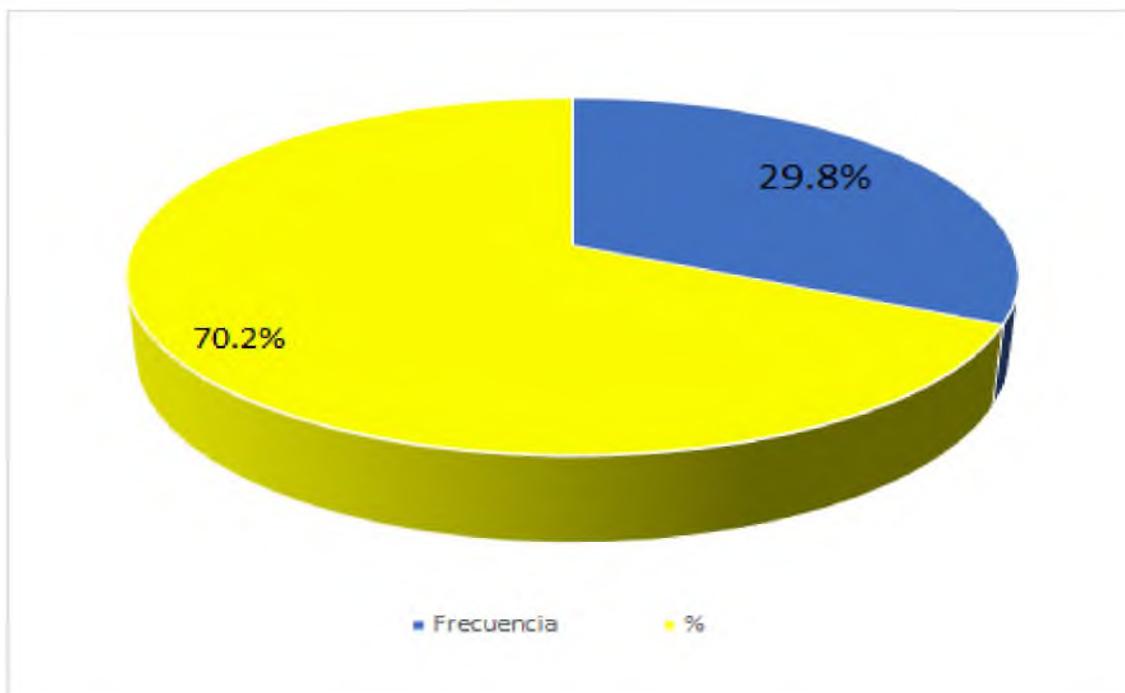
Tabla 4. Distribución de pacientes diagnosticados con epilepsia con depresión según el sexo. Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier noviembre 2021- octubre 2022.

Sexo	Frecuencia	%
------	------------	---

Femenino	33	70.2
Masculino	14	29.8
Total	47	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

La mayor incidencia de depresión estuvo presente en el sexo femenino, con un 70.2 por ciento.



Fuente: Tabla 4.

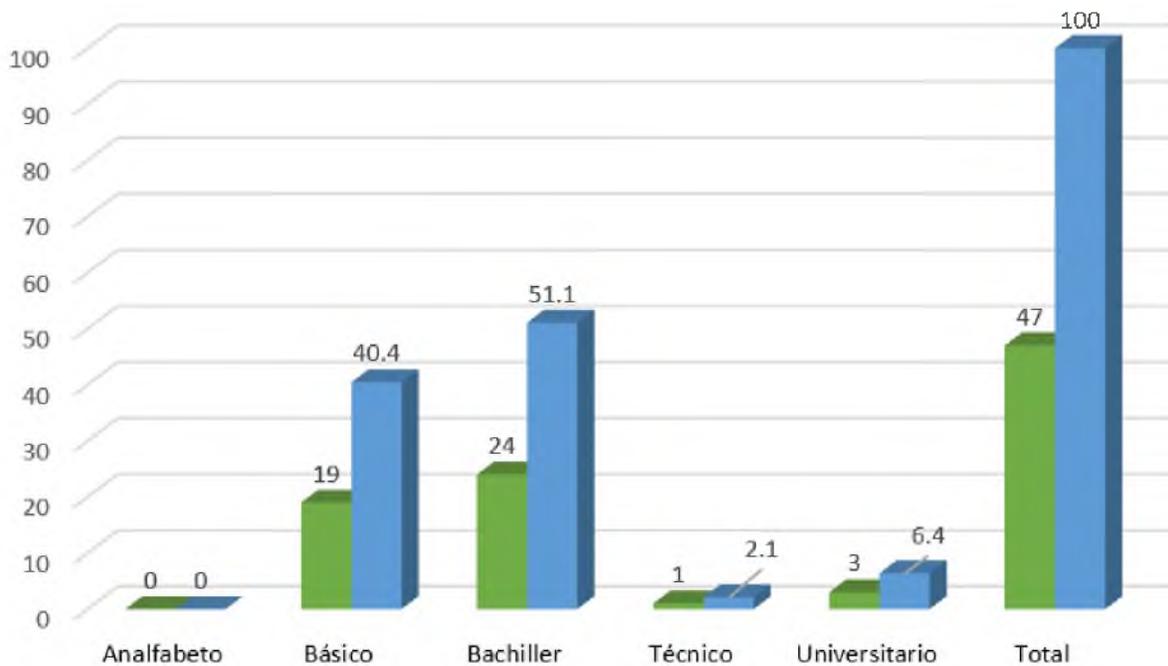
Tabla 5. Distribución de pacientes diagnosticados con epilepsia con depresión según el nivel de escolaridad. Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier noviembre 2021 - octubre 2022.

Escolaridad	Frecuencia	%
Básico	19	40.4

Bachiller	24	51.0
Técnico	1	2.1
Universitario	3	6.4
Total	47	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Se presentó una mayor incidencia en el nivel de escolaridad bachiller con 51.0 por ciento.



Fuente: Tabla 5.

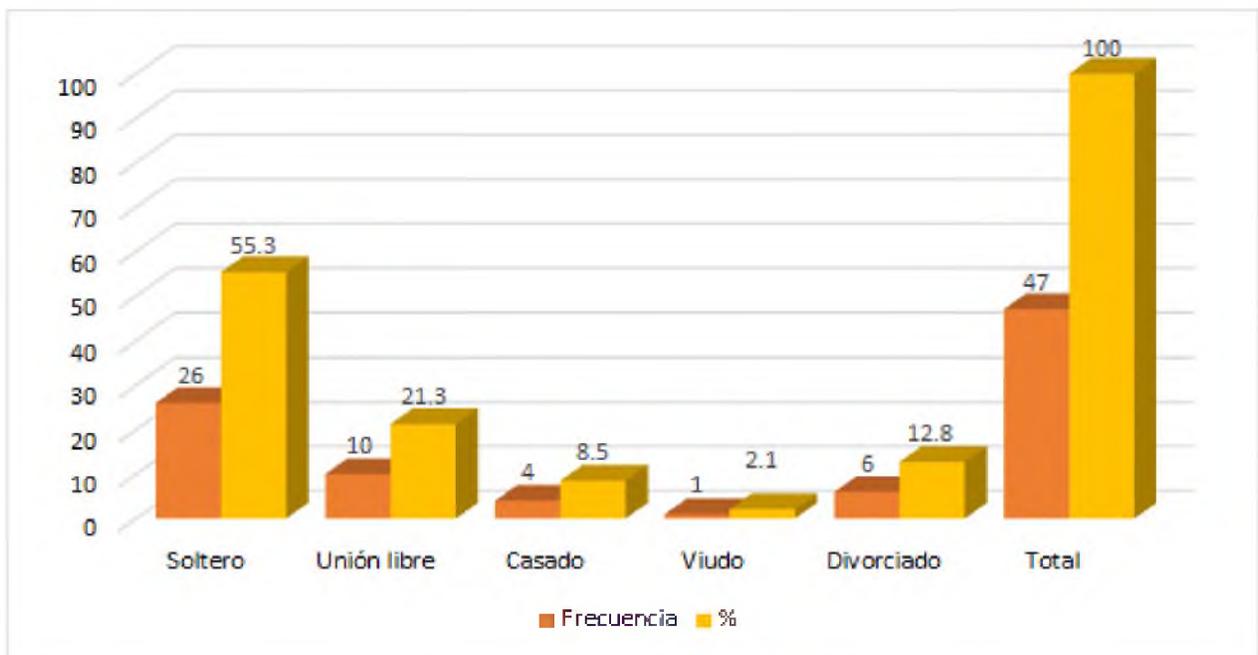
Tabla 6. Distribución de pacientes diagnosticados con epilepsia con depresión según el estado civil. Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier noviembre 2021 - octubre 2022.

Estado civil	Frecuencia	%
Soltero	26	55.3

Unión libre	10	21.3
Casado	4	8.5
Viudo	1	2.1
Divorciado	6	12.8
Total	47	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Hubo una mayor incidencia de síntomas depresivos en la población de estado civil que se encontraba soltera con 55.3 por ciento.



Fuente: Tabla 6.

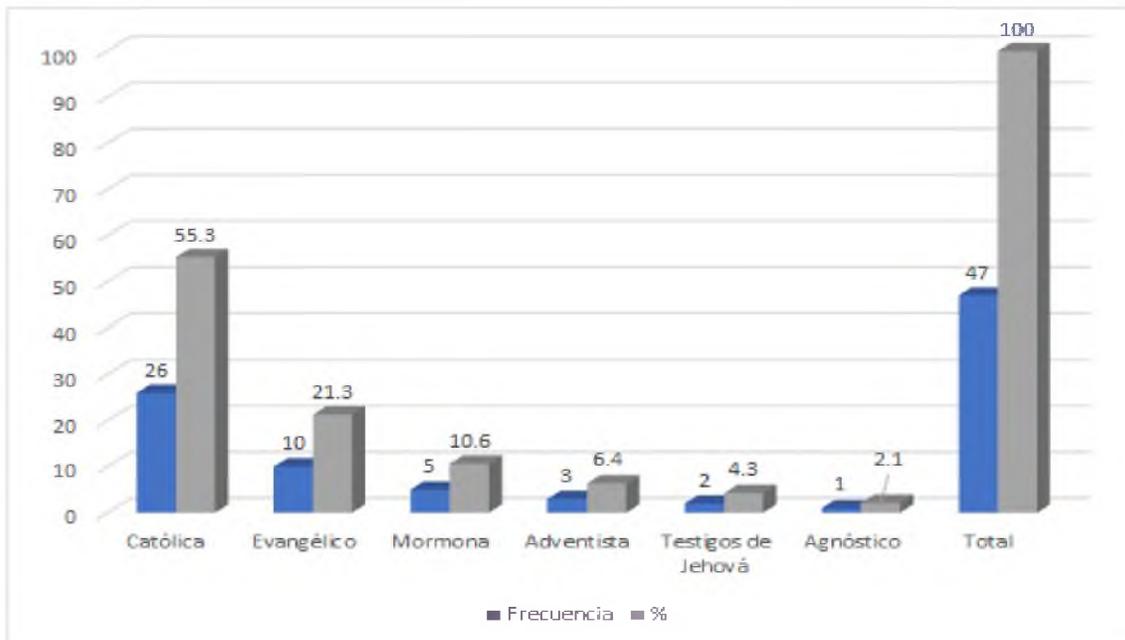
Tabla 7. Distribución de pacientes diagnosticados con epilepsia con depresión según la religión. Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier noviembre 2021 - octubre 2022.

Religión	Frecuencia	%
Católica	26	55.3

Evangélico	10	21.3
Mormona	5	10.6
Adventista	3	6.4
Testigos de Jehová	2	4.3
Agnóstico	1	2.1
Total	47	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Hubo mayor frecuencia en los practicantes de la religión católica con un 55.3 por ciento.



Fuente: Tabla 7.

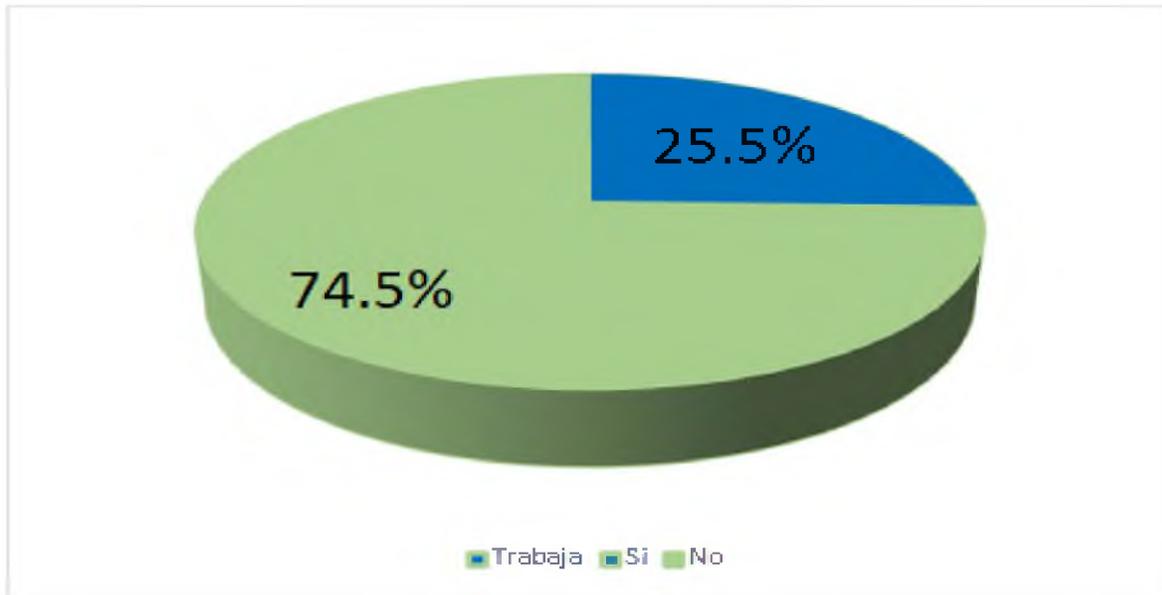
Tabla 8. Distribución de pacientes diagnosticados con epilepsia con depresión según el estado laboral. Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier noviembre 2021 - octubre 2022.

Trabaja	Frecuencia	%
---------	------------	---

Si	12	25.5
No	35	74.5
Total	47	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Se encontró mayor incidencia en la población que no trabaja con un 74.5 por ciento.



Fuente: Tabla 8.

Tabla 9. Distribución de pacientes diagnosticados con epilepsia según tipo de crisis.

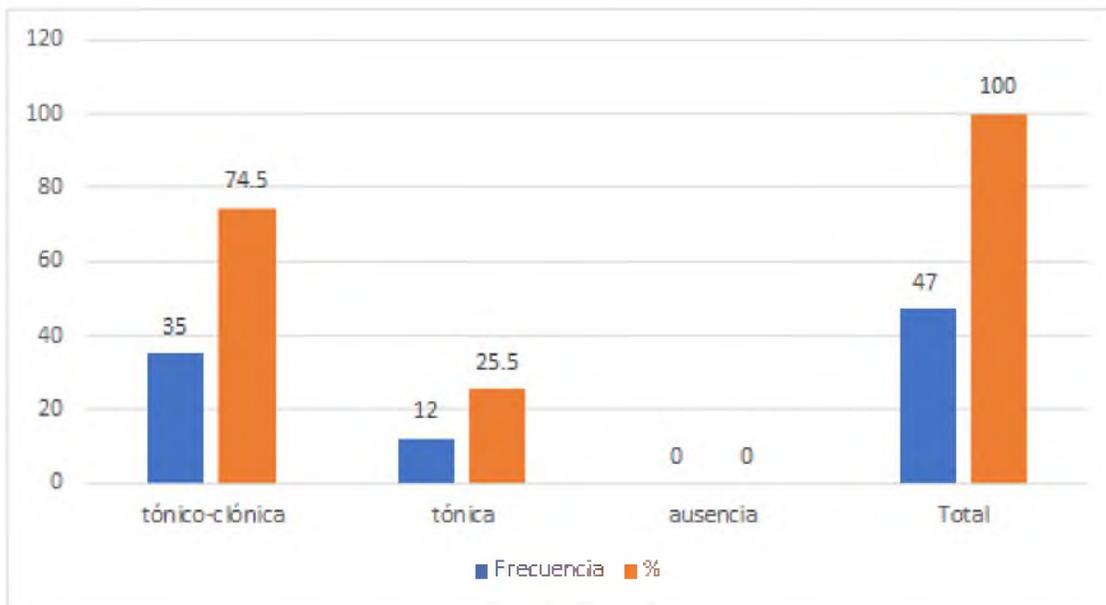
Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier noviembre 2021 - octubre 2022.

Tipo de crisis	Frecuencia	%
tónico-clónica	35	74.5

tónica	12	25.5
ausencia	0	0
Total	47	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

El tipo de crisis más frecuente fue la Tónico-clónica presentando un 74.5 por ciento.



Fuente: Tabla 9.

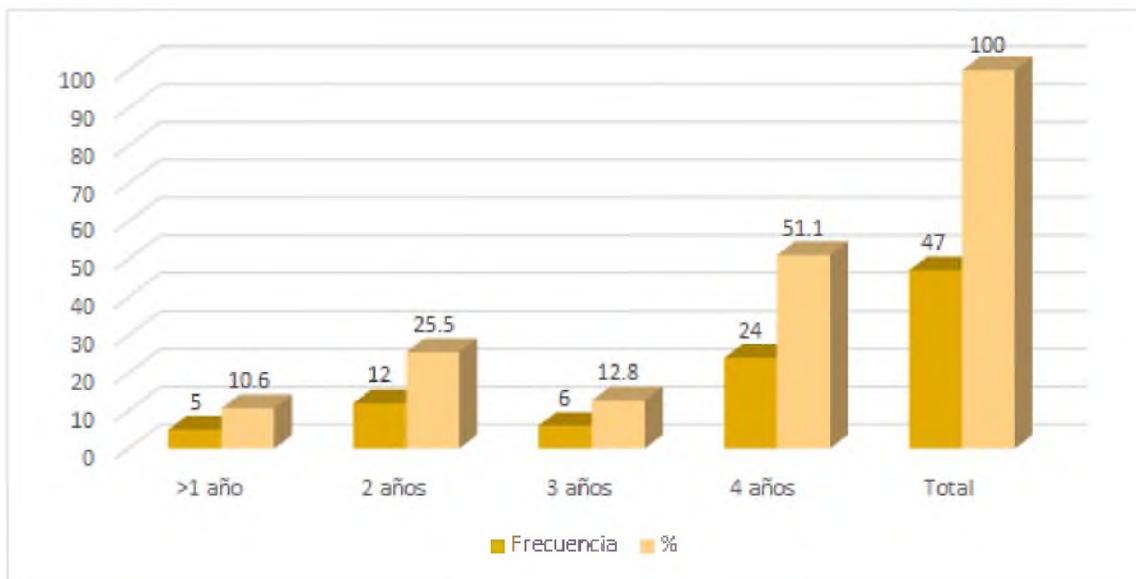
Tabla 10. Distribución de pacientes diagnosticados con epilepsia según el tiempo.
Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier noviembre 2021 - octubre 2022.

Tiempo	Frecuencia	%
>1 año	5	10.6
2 años	12	25.5

3 años	6	12.8
4 años	24	51.1
Total	47	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Se encontró mayor frecuencia en los pacientes que presentaban el diagnóstico durante 4 años o más con un 51.1 por ciento.



Fuente: Tabla 10.

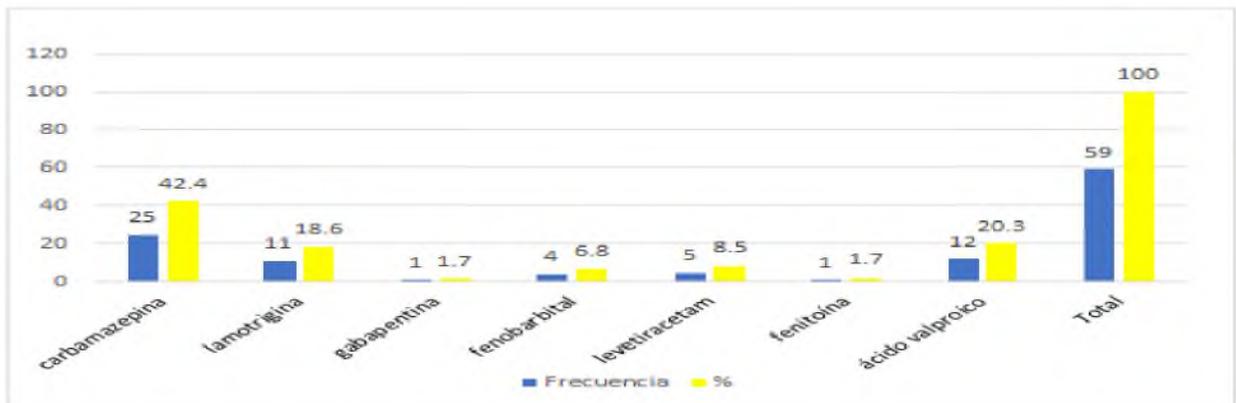
Tabla 11. Distribución de pacientes diagnosticados con epilepsia con depresión según el tipo de medicamento. Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier noviembre 2021 - octubre 2022.

Tipo de medicamento	Frecuencia	%
carbamazepina	25	42.4

lamotrigina	11	18.6
gabapentina	1	1.7
fenobarbital	4	6.8
levetiracetam	5	8.5
fenitoína	1	1.7
ácido valproico	12	20.3
Total	59	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

La medicación más utilizada en estos pacientes fue la carbamazepina con un 42.4 por ciento.



Fuente: Tabla 11.

*Un mismo paciente pudo utilizar 2 o más de los medicamentos.

VIII. DISCUSIÓN

En este estudio se determinó el estado depresivo en pacientes con diagnóstico de epilepsia, que asistieron a la consulta de neurología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

De los 60 pacientes con diagnóstico de epilepsia se encontró que 47 de estos presentó síntomas y signos de depresión, dando como un total de 78.33 por ciento, a diferencia del estudio realizado por Indhira Altagracia Zabala Angeles, en el cual de 35

pacientes seleccionados solo nueve pacientes, 25.8 por ciento resultaron con depresión. De los 47 pacientes que mostraron síntomas de depresión, el grado de depresión más frecuente fue la depresión moderada con un 46.8 por ciento, a diferencia del estudio realizado Rossy Cruz Vicioso, por la mayor representación estuvo en la depresión leve con un 20.5 por ciento y la moderada con un 11.4 por ciento.

En este trabajo, el grupo etario con mayor proporción de epilepsia con signos y síntomas de depresión fue el comprendido entre 40 a 49 años, con un total de un 40.4 por ciento, a diferencia del estudio realizado por Rossy Cruz Vicioso en Frecuencia de depresión en pacientes epilépticos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, realizado en el 2017, donde el grupo etario predominante comprendió las edades entre 60 y 74 años, sin embargo, en ese mismo estudio, el sexo predominante fue el sexo femenino con 56.8 por ciento al igual que nuestro estudio, el cual arrojó un porcentaje para el sexo femenino de un 70.2 por ciento.

La mayor incidencia de depresión estuvo presente en un nivel de escolaridad al de bachiller, con una incidencia de un 51.1 por ciento a diferencia del estudio realizado por Indhira Altagracia Zabala Angeles en Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, titulado Depresión de Novo en epilépticos en el cual la relación con el nivel educativo de los pacientes con depresión de novo, el predominio fue el nivel básico con 44.4 por ciento. En cuanto al estado civil, el mayor porcentaje fue un 55.3 por ciento, en solteros, la religión predominante fue la católica con un 55.3 por ciento, al igual que una mayor incidencia en la población que no labora con un 74.5 por ciento.

En la investigación, el tipo de crisis más común fue la tónico-clónica 74.5 por ciento, concordando con el Harrison Principios de Medicina Interna, el cual especifica que es el tipo de convulsión más frecuente, ya que suele estar relacionado con trastornos metabólicos.

De acuerdo con el tiempo de evolución, el más predominante fue 4 años con un 51.1 por ciento, relacionándose con el estudio realizado por la doctora Minellys Rodríguez, el cual demostró en el estudio realizado en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier

sobre los efectos de los anticonvulsivos sobre la cognición y el estado de ánimo de los pacientes epilépticos, en el 2018, en el cual el 52.8 por ciento de los pacientes tenían de uno a cinco años de diagnóstico.

La medicación más frecuente fue la carbamazepina con un 42.4 por ciento, a diferencia del trabajo citado anteriormente de Rossy Vicioso, donde el predominio farmacéutico fue el levetiracetam con un 100 por ciento en depresiones severas.

IX. CONCLUSIONES

Luego de haber analizado y discutido los resultados obtenidos durante nuestra investigación, concluimos:

1. La frecuencia de depresión en pacientes epilépticos fue alta, según los datos obtenidos.
2. Según el grado de depresión estadísticamente más frecuente es moderado.
3. El rango de edad más afectado fueron las personas de la cuarta década de vida.

4. El sexo que presento mayor incidencia en presentar depresión fue el femenino.
5. Se encontró que en el nivel medio de escolaridad fue mayor la incidencia de depresión en los pacientes con diagnóstico de epilepsia, siendo los que terminaron el bachillerato los más afectados.
6. Las personas de estado civil soltero fueron las más afectadas.
7. La religión más practicada y con mayor incidencia de depresión fue la católica.
8. De acuerdo al estado laboral, los que no trabajan resultaron ser los más afectados.
9. El tipo de crisis estadísticamente más frecuente fueron las crisis tónico-clónicas.
10. El tiempo de evolución de los síntomas con mayor incidencia fue de 4 años.
11. El tratamiento con mayor uso en los pacientes epilépticos fue la carbamazepina.

X. RECOMENDACIONES

1. Orientar al personal de salud sobre los efectos que pueden desencadenarse en la salud mental de los pacientes con diagnóstico de epilepsia.
2. Educar, concientizar al paciente y los familiares para que puedan identificar cualquier cambio de humor o cambios en el ritmo de las actividades del diario vivir para así buscar la ayuda necesaria a tiempo.

3. Referir a los pacientes con diagnóstico de epilepsia a una evaluación por el área de salud mental.
4. Valorar los factores de riesgo o protectores, biológicos, medicamentosos, entorno familiar, laboral que nos pueden indicar si el paciente es susceptible a padecer depresión.
5. Orientar a la población mediante charlas el concepto de que es la epilepsia, su origen, que la misma no es contagiosa y así tratar de eliminar las creencias mágico-religiosas, estigma, prejuicio y discriminación que hacen que estas personas estén aisladas.
6. Concientizar a las empresas públicas y privadas que aquellos pacientes que estén bajo control de su enfermedad con una buena adherencia a su tratamiento, que se les dé la oportunidad para su integración laboral.

XI. REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. Epilepsia. Ginebra: OMS; 2019. Disponible <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>. [citado el 04 de enero de 2022].

2. Gabriela Mora. La dama que no respeta edad ni rango social. Resumen Salud. 08 de febrero 2021; Disponible en <https://www.resumendesalud.net/71-neurologia/26489-la-dama-que-respeta-edad-ni-rango-social-conmemora-hoy-su-dia>.
3. Zapata-Baro A, Restrepo-Martínez M, Restrepo D. Depresión en personas con epilepsia. ¿Cuál es la conexión?. RCP, 2017 [citado el 04 de enero de 2016] ;(1):53-61. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0034745017301397?via%3Dihub>.
4. Hoyos de la Garza M. Prevalencia e impacto de síntomas afectivos sobre la calidad de vida asociada a la salud en pacientes con epilepsia [Tesis de Posgrado-Psiquiatría]. Nuevo León, Universidad Autónoma de Nuevo León; 2019.
5. Molina-Villancis FI, Maldonado-Centero PE, Cepeda-Escalante RE. Trastornos del estado de ánimo en pacientes con epilepsia ingresados en el Hospital Teodoro Maldonado. REEA. 2020 ; (2):335-347. Disponible en: [http://www.eumed.net/rev/reea\(2020\)](http://www.eumed.net/rev/reea(2020)). [citado el 04 de enero de 2016].
6. Velásquez-Coria E, Ruiz-Peñaflor E, Crail-Meléndez D, Thomson-Cerna A, González-Villagómez E, Amenta-Báez J *et al*. Ansiedad y depresión en pacientes con epilepsia durante la pandemia de covid-19 valorados con escala HADS. INNN-MVS; 2021. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/353934176_ansiedad_y_depresion_en_pacientes_con_epilepsia_durante_la_pandemia_de_covid-19_valorados_con_escal_hads. [citado el 04 de enero de 2022].
7. Kumar N, Lhatoo R, Liu H, Colon-Zimmermann K, Tatsuoka C, Chen P *et al*. Gravedad de los síntomas depresivos en personas con epilepsia y complicaciones de salud recientes. JNMD. 2019; 207(4): 284-290. Disponible: https://journals.lww.com/jonmd/Abstract/2019/04000/Depressive_Symptom_Severity_in_Individuals_With.10.aspx. [citado el 8 de enero de 2022].

8. Insel B, Ottman R, Heiman G. Trastornos del estado de ánimo en la epilepsia familiar: una prueba de etiología compartida. WOL. 2018; (2): 431-439. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/e pi.13985>. [citado el 12 de enero 2022].
9. Broto J, Chies-Pérez E, Fagundez-Garzón O, Fumanal-Doménech A, Grau-López L, Jiménez M *et al.* ¿Influyen los trastornos del ánimo en el control de crisis de pacientes con epilepsia?. SEDENE. 2020;(53): 34-40. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S201352462030009X?via%3Dihub>. [12 de enero de 2022].
10. Micoulaud-Franchi J, Bartolomei F, Duncan R, McGonigal A. Evaluación de la calidad de vida en la epilepsia: el papel de la detección de efectos adversos de los medicamentos, la depresión y la ansiedad. (inglés) *E&B*. 2017 ; (75): 18-24. Disponible en: [https://www.epilepsybehavior.com/article/S1525-5050\(17\)30478-X/fulltext](https://www.epilepsybehavior.com/article/S1525-5050(17)30478-X/fulltext). [citado el 12 de enero de 2022].
11. Mazarati A, Lewis M, Pittman Q. Comorbilidades neuroconductuales de la epilepsia: papel de la inflamación (inglés). WOL. 2017; (3):48-56. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/epi.13786>. [citado el 12 de enero].
12. Vacca, Fernandez M, Spanetta, M. *et al.* Síntomas depresivos en pacientes con epilepsia y características clínicas asociadas a centro de (3^{er} nivel). (inglés) SIN 2021. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10072-021-05589-1>. [citado el 12 de enero de 2022].
13. Cruz Vicioso R. Frecuencia de depresión en pacientes epilépticos de la consulta de neurología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, período abril-agosto 2017 [Tesis de posgrado-neurología]. Santo Domingo, Universidad Autónoma de Santo Domingo; 2018.
14. Zabala Angeles I. Depresión de novo en epilépticos Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, septiembre 2018 - febrero 2019 [Tesis de posgrado-Neurología]. Santo Domingo, Universidad Autónoma de Santo

- Domingo; 2019.
15. Rodríguez Severino, M., *Efectos de los anticonvulsivos sobre la cognición y el estado de ánimo de los pacientes epilépticos* (tesis posgrado-neurología). Santo Domingo, Universidad Autónoma de Santo Domingo (UASD); 2018.
 16. Sadock B.«et al». *Sinopsis de psiquiatría*. 11ªed., Barcelona (España): Lippincott Williams & Wilkins;2015:764-795-2321.
 17. Pérez-Padilla, Cervantes-Ramirez, Hijuelos-Garcia, Pineda-Cortes, Salgado-Burgo. Prevalencia, causas y tratamiento de la depresión mayor. *Biomédica* 2017; 33 (1): 75-91.
 18. Asociación Americana de Psiquiatría, *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-5®), 5ª ed., Arlington (Virginia): Médica Panamericana; 2014:155-171.
 19. Depresión, definición y patogenia. *Lecturio*. 2021. Disponible en: https://drive.google.com/drive/u/0/folders/13IAGMW_oELeVIMrBbMJrr9nzcOzKn.
 20. Pérez-Vargas, Niveles de depresión y ansiedad en pacientes con insuficiencia renal crónica en tratamiento de hemodiálisis y diálisis peritoneal que asisten al Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier [Tesis de grado]. Santo Domingo (Rep Dom); Universidad Pedro Henríquez Ureña (UNPHU); 2019.
 21. La química de la depresión. *Verywellmind*.2022. Disponible en: <https://www.verywellmind.com/the-chemistry-of-depression-1065137>.
 22. Zhang, Fan Y, Raza M, Zhan Y, Xiang-Dong Du, Patel P, *et al*. La regulación de los receptores de corticosteroides en respuesta a la derrota social crónica. *NCI* 2017; 108 (12): 397- 409.
 23. Organización mundial de la salud. Depresión. *OMS*.2020. Disponible en :<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/depression>.

24. Pérez-Sola, Roca M, Alonso J, Gabilondo A, Hernando T, Sicras-Mainar A, *et al.* Impacto económico de la depresión resistente al tratamiento: un estudio observacional retrospectivo. *JAD* 2021; 295 (12): 578-586.
25. Test de la depresión de Beck (BDI). *Mentalsalud*. 2018. Disponible en: <https://mentalsalud.com/test-depresion-beck/>.
26. Escala de valoración de depresión de Hamilton. *Meigainfo*. 2018. Disponible en: <https://meiga.info/documentos.asp>.
27. AA.VV. *Enfermeras/os, conselleria de sanitat universal y salud pública*, Valencia, (España): editorial CEP; 2017: 305-320.
28. Dustan D, Scott N., Todd A, Detección de ansiedad y depresión: reevaluación de la utilidad de las escalas de Zung. *BMC* [publicación periódica en línea] septiembre 2017 (citada 9 de febrero de 2022); (1) [23 pantallas]. Disponible en: URL: <https://bmcp psychiatry.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12888-017-1489-6#author-information>.
29. Depresión en la epilepsia: la detección es gratuita, fácil y crucial. *Epilepsyjourney*. 2020. Disponible en: <https://epilepsyjourney.com/2019/11/depression-in-epilepsy-screening-is-free-easy-crucial/>.
30. Newson, J. Thiagarajan T. electroencefalograma Bandas de frecuencia en trastornos psiquiátricos: una revisión de los estudios del estado de reposo. *Front Hum Neurosci* 2019; 12:1-24.
31. Kaculini CM, Tate-Looney AJ, Seifi A. La historia de la epilepsia: desde el misterio antiguo al concepto erróneo moderno (inglés). *Cureus*; 2021 [citado el 12 de enero de 2022]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8051941/>.
32. Harrison, Kasper, D. and Jameson, L.,. *Harrison principios de medicina interna*. 20ava edición. D.F. (México): McGraw-Hill; 2018: 3056-3060.

33. Zarranz Imirizaldu J. *Neurología*. 6ta edición; Philadelphia (Estados Unidos): Elsevier; 2018: 359-412.
34. Fisher, R., Cross, H., French, J., Higurashi, N., Hirsch, E., Jansen, F., *et al* Clasificación operacional de los tipos de crisis por la liga internacional contra la epilepsia. ILAE. 2017, (4): 522-530. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwiU-6rl4fj1AhV1VTABHZR7ArEQFnoECA4QAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.ilae.org%2Ffiles%2Filaeguideline%2Fspanish-Traduccion-Fisher-Seizure-types.pdf&usq=AOvVaw0woAjh_zpyX7rcdwZAlkml. [citado el 12 de enero de 2022].
35. Pantaleón D., en RD hay unas 300 mil personas con epilepsia. Listín Diario. 2017. Disponible en: <https://listindiario.com/la-republica/2011/09/21/204299/en-rd-hay-unas-300-mil-personas-con-epilepsia>.
36. Pérez-Padilla, Cervantes-Ramírez, Hijuelos-García, Pineda-Cortés, Salgado-Burgo. Prevalencia, causas y tratamiento de la depresión mayor. *Biomédica* 2017; 33 (1): 75-91.
37. Test de la depresión de Beck (BDI). *Mentalsalud*. 2018. Disponible en: <https://mentalsalud.com/test-depresion-beck/>.
38. *Educación y epilepsia*. *Epilepsy action*. 2021. Disponible en: <https://www.epilepsy.org.uk/info/education>.
39. Asociación Andaluza de Epilepsia. El trabajo en las personas con epilepsia. *Apicepilepsia*. 2018. Disponible en: <https://www.apicepilepsia.org/epilepsia-y-empleo/el-trabajo-en-las-personas-con-epilepsia/>.
40. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2015; VI (2): 321.
41. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO).

Genova, 2017

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2021-2023	
Selección del tema	2021	Noviembre
Búsqueda de referencias		Diciembre
Elaboración del anteproyecto	2022	Enero
Sometimiento y aprobación		Febrero
Tabulación y análisis de la información		Marzo
Redacción del informe		Abril
Revisión del informe		Mayo
Encuadernación	2023	Junio
Presentación		Julio
		Agosto
		Septiembre
		Octubre
		Noviembre
		Diciembre
		Enero
		Febrero

XII.2. Instrumento de recolección de datos

ESTADO DEPRESIVO EN PACIENTES EPILÉPTICOS QUE ASISTEN A CONSULTA DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL DOCTOR SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER, MEDIANTE LA ESCALA DE WILLIAM-ZUNG NOVIEMBRE, 2021 - OCTUBRE, 2022

1) Edad: _____ años

2) Sexo:

- a) Femenino
- b) Masculino

3) Escolaridad:

- a) Básica
- b) Bachillerato
- c) Técnico
- d) Universitario

4) Estado civil

- a. Soltero/a
- b. Casado/a
- c. Unión libre
- d. Divorciado/a
- e. Viudo/a

5) Religión _____

6) Estado laboral _____

7) Tipo de crisis _____

8) Frecuencia de crisis _____

9) Tiempo de evolución con los síntomas de epilepsia _____

10) Tipo de medicamento _____

XII.3. Escala de William Zung

	Muy pocas veces	Algunas veces	Muchas veces	Casi siempre
1. Me siento triste y deprimido.				
2. Por las mañanas me siento mejor que por las tardes.				
3. Frecuentemente, tengo ganas de llorar y a veces lloro.				
4. Me cuesta mucho dormir o duermo mal por las noches.				
5. Ahora tengo tanto apetito como antes.				
6. Atención: esta pregunta ha quedado evidentemente obsoleta con el paso de los años). Todavía me siento atraído por el sexo opuesto.				
7. Creo que estoy adelgazando.				
8. Estoy estreñado.				
9. Tengo palpitaciones.				
10. Me canso por cualquier cosa.				
11. Mi cabeza está tan despejada como antes.				
12. Hago las cosas con la misma facilidad que antes.				
13. Me siento agitado e intranquilo y no puedo estar quieto.				

	Muy pocas veces	Algunas veces	Muchas veces	Casi siempre
14. Tengo esperanza y confío en el futuro				
15. Me siento más irritable que habitualmente				
16. Encuentro fácil tomar decisiones				
17. Me creo útil y necesario para la gente				
18. Encuentro agradable vivir, mi vida es plena.				
19. Creo que sería mejor para los demás si me muriera.				
20. Me gustan las mismas cosas que solían agradarme.				

XII.4. Consentimiento Informado

ESTADO DEPRESIVO EN PACIENTES EPILÉPTICOS QUE ASISTEN A CONSULTA DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL DOCTOR SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER, MEDIANTE LA ESCALA DE WILLIAM-ZUNG NOVIEMBRE, 2021 - OCTUBRE, 2022.

Sustentantes:

Melisa Fernández Burgos

Lauren Padilla Pérez

Institución docente: Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Finalidad: Usted ha sido invitado/a contribuir en esta investigación con el propósito de determinar el estado depresivo en pacientes epilépticos que asisten a consulta de neurología a través de la escala de William Zung.

Procedimiento:

En este estudio necesitamos de su participación voluntaria en donde se le realizará un interrogatorio a través de la Escala de William Zung que consiste en un cuestionario con un total de 20 preguntas, el cual valorará si presenta síntomas característicos de la depresión y para así poder valorar si existe un presunto diagnóstico de depresión y la severidad de la misma.

Beneficios y riesgos: No hay riesgos relacionados con su participación en el estudio. La utilidad sería promover el desarrollo de la investigación científica e indirectamente podría ayudar a la comunidad médica en la obtención de información, para así en el futuro se pueda gozar de atención médica de mayor calidad.

Alternativa:

Su colaboración es voluntaria. El individuo puede detener el interrogatorio en cualquier momento. Puede rechazar, contestar cualquier pregunta en cualquier momento de la entrevista.

Confidencialidad:

Se protege la identidad del participante y a su nombre se le proveerá un código. Cualquier información o dato que pueda identificarlo/a será manejado confidencialmente.

ID _____

Acepto estar de acuerdo para participar en este estudio, tal como su oficialización.

Nombre y firma del participante

XII.5.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • 2 sustentantes • 2 asesores (metodológico y clínico) • Personal médico calificado en número de cuatro • Personas que participaron en el estudio 			
XII.5.2. Equipos y materiales			
	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas		370.00
Papel Mistique	1 resmas	370.00	180.00
Lápices	2 unidades	180.00	50.00
Borras	2 unidades	25.00	40.00
Bolígrafos	6 unidades	20.00	180.00
Sacapuntas	2 unidades	30.00	50.00
Computador Hardware: AMD Ryzen 7 4700U with Radeon Graphics 2.00 GHz Impresora Samsung Xpress M2020w Scanner: Cannon Software: Microsoft Windows 10 Microsoft Office Claro internet service IOS version 12.1		25.00	
Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data projector Cartuchos Samsung XpressM2020w			
XII 5.3. Información			
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
XII.5.4. Económicos*			
Papelería (copias)	1200 copias	1.00	1,200.00
Encuadernación	12 informes	250.00	3,000.00
Alimentación			2,550.00
Transporte			5,320.00
Inscripción al curso			2,000.00
Inscripción de anteproyecto			16,500.00
Inscripción de la tesis			16,500.00
Subtotal			4,707.00
Imprevistos 10%			4,707.00
Total			\$ 51,777.00

*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por el sustentante.

XII.6. Evaluación

Sustentantes:

Melisa Fernández Burgos

Lauren M. Padilla Pérez

Asesores:

Rubén Darío Pimentel
(Metodológico)

Dra. Minelly Rodríguez
(Clínico)

Jurado:

Dra. Edelmira Espaillat

Dra. Cindy Rodríguez

Dr. Hector Francisco Isaac Pillot

Autoridades:

Dra. Claudia María Scharf
Directora Escuela de Medicina

Dr. William Duke
Decano Facultad Ciencias de la Salud

Fecha de presentación: _____

Calificación: _____