UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

TÍTULO

"CALIDAD DE VIDA EN LOS PACIENTES EPILÉPTICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA."

Tesis previa a la obtención del título de Médico General.

AUTOR:

Edgar Michael Nicolta Paladines

DIRECTOR:

Dr. Marlon Rodrigo Reyes Luna. Esp.

LOJA-ECUADOR

2016

ii

CERTIFICACIÓN

Loja, de 7 de Octubre de 2016

Dr. Marlon Rodrigo Reyes Luna. Esp.
DIRECTOR DE TESIS

CERTIFICA:

Haber revisado la Tesis de Grado **"CALIDAD DE VIDA EN LOS PACIENTES EPILÉPTICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA",** presentada por el Señor Edgar Michael Nicolta Paladines, la que cumple con todos los requisitos legales. Por tanto, autorizo su presentación para los fines legales pertinentes.

.....

Dr. Marlon Rodrigo Reyes Luna. Esp.
DIRECTOR DE TESIS

iii

AUTORÍA

Yo, Edgar Michael Nicolta Paladines, declaro ser el autor de la presente Tesis de Grado y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos, de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional – Biblioteca Virtual.

Autor: Edgar Michael Nicolta Paladines

Firma: .....

Cédula: 1104282288

Fecha: 07 Octubre de 2016

iv

CARTA DE AUTORIZACIÓN DEL AUTOR PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO

Yo, Edgar Michael Nicolta Paladines, declaro ser el autor de la Tesis titulada **"CALIDAD DE VIDA EN LOS PACIENTES EPILEPTICOS ATENDOS EN EL HOSPITAL ISIDROS AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA "**, como requisito para optar por el grado de Médico General de la Universidad Nacional de Loja.

Además, autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido en el Repositorio Digital Institucional.
Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.
La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copias de la tesis que realice un tercero.
Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, al séptimo día del mes de Octubre de dos mil diez y seis, firma el autor.

Firma: .....
Autora: Edgar Michael Nicolta Paladines
Cédula: 1104282288
Dirección: Loja
Correo electrónico: michanicolta@gmail.com
Teléfono: 0999114130

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de Tesis: Dr. Marlon Rodrigo Reyes Luna. Esp.
Tribunal de Grado:
Dr. Fernando Patricio Aguirre Aguirre. Mg. Sc.: **Presidente de tribunal.**
Dr. Amable Gonzalo Sánchez Cevallos. Esp.
Dr. German Alejandro Vélez Reyes. Mg. Sc.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios, por haberme bendecido y guiado a lo largo de mi carrera, y permitirme alcanzar una de las metas más importantes en mi vida.

A la Universidad Nacional de Loja y en especial a la carrera de Medicina Humana, por todas las experiencias y aprendizajes obtenidos, y por brindarme la oportunidad de llegar a ser profesional.

A mi Director de Tesis Dr. Marlon Reyes, un gran Neurocirujano, que por su dedicación y conocimientos, pudo llevar a cabo con éxito este trabajo de investigación.

Finalmente agradezco a mi madre quien con su apoyo y consejos me impulso a salir adelante.
A todos ¡Muchas Gracias!

Edgar Michael Nicolta Paladines

DEDICATORIA

Para empezar un gran proyecto hace falta valentía, para terminar un gran proyecto hace falta perseverancia. Todo esto ha sido posible gracias a la sublime bendición de Dios y el apoyo incondicional de mi madre, a mi padre que desde el cielo me ha sabido llevar por un buen camino, hermanos, familia y amigos, es por ello que la consecución del presente logro lo dedico de todo corazón a ellos por ser mi constante fuente de inspiración, soporte y vitalidad.

Edgar Michael Nicolta Paladines

ÍNDICE

CERTIFICACIÓN ..... **¡Error! Marcador no definido.**

AUTORÍA ..... **¡Error! Marcador no definido.**

AGRADECIMIENTO v

DEDICATORIA vi

ÍNDICE vii

a. TÍTULO 1

CALIDAD DE VIDA EN LOS PACIENTES EPILÉPTICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA 1

b. Resumen 2

c. Introducción 4

d. Revisión de literatura 9

I. Epilepsia 9

1. Definición 9

2. Historia 13

3. Epidemiologia 18

4. Clasificación 21

4.1 Crisis focales 21

4.1.1 Crisis focales idiopáticas 21

4.1.2 Crisis focales sintomáticas 27

4.1.3 Sindromes caracterizados por crisis precipitadas por factores específicos..... 29

4.1.4 Crisis criptogénicas 36

4.2 Crisis generalizadas 37

4.2.1 Crisis idiopáticas. 37

4.2.2 Crisis criptogénicos 44

4.2.3 Crisis sintomáticas 46

5. Evaluación diagnóstica 48

5.1 Electroencefalograma 48

5.2 Tomografía computada por emisión de fotones 49

5.3 Resonancia magnética nuclear funcional 49

6. Tratamiento adecuado para el paciente epileptico 50

7. Definición 58

8. Calidad de vida relacionada con la epilepsia 62

9. Reacciones ante el diagnostico de epilepsia 63

9.1 Reacción inicial 63

9.2 La familia 63

9.3 Relaciones interpersonales 64

9.4 El trabajo 64

10. La persona epiléptica 65

10.1 Adaptación social 65

10.2 Aislamiento 66

11. Medición de la calidad de vida en la epilepsia 67

12. Escala QOLIE 31. 69

e. Materiales y Métodos 71

1. Materiales 71

2. Contexto 72

3. Participantes 72

4. Tipo de investigación 72

4.1 Descriptivo 72

5. Método de investigación 72

5.1 Analítico 73

5.2 Transversal 73

6. Población 73

7. Técnicas e instrumentos para la recolección de datos 73

7.1 Técnicas 73

7.1.1 Bibliográfica. 74

7.1.2 Encuesta. 74

7.1.3 Estadística. 74

7.2 Instrumentos 75

7.2.1 Ficha bibliográfica. 75

7.2.2 Cuestionario para la encuesta. 75

7.2.3 Validación del instrumento. 76

8. Procedimiento de la investigación 77

f. Resultados 78

g. Discución ..... **¡Error! Marcador no definido.**

h. Conclusiones 89

i. Recomendaciones..... 91

j. Bibliografía..... 92

a. TÍTULO

CALIDAD DE VIDA EN LOS PACIENTES EPILÉPTICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA

b. Resumen

La epilepsia es un trastorno neurológico crónico que tiene implicaciones biológicas, psicológicas y sociales tanto para la persona que padece la enfermedad como para su familia. Conociendo que esta patología presenta el mayor número de casos a nivel de las alteraciones neurológicas en la ciudad de Loja, se plantea el tema de investigación, "CALIDAD DE VIDA EN LOS PACIENTES EPILÉPTICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA" cuyo objetivo general fue valorar la calidad de vida en los pacientes epilépticos atendidos en Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja, con el propósito de ayudar en el conocimiento de esta enfermedad y su repercusión con el bienestar propio de la persona que lo padece. Para el cumplimiento de los objetivos se utilizó el método científico con sus variantes: Analítico transversal aplicado, a una población de 70 personas, los resultados fueron:

Que la mayoría son mujeres y además presentan peor calidad de vida. Se encuentran en un rango de edad 16 y 63 años. La mayoría están entre 16 y 35 años, se encontró un mayor número de personas con epilepsia crónica. Presentan peor calidad de vida los pacientes que tienen crisis de 1-4 por mes, la mayoría de los entrevistados se encuentran con monoterapia pero existe peor calidad de vida en los que tienen tratamiento politerapeútico.

Summary

Epilepsy is a chronic neurological disorder that has biological, psychological and social implications for both the person suffering from the disease for family and health systems, knowing that this disease has the highest number of cases at the level of neurological disorders in the city of Loja, so it was appropriate to raise the issue of research, "QUALITY OF LIFE IN EPILEPSY PATIENTS TREATED IN HOSPITAL ISIDRO AYORA CITY OF LOJA" whose overall objective was to assess the quality of life in epileptic patients treated Isidro Ayora Hospital in the city of Loja, in order to assist in the understanding of this disease and its impact with own well being of the person who has it. To fulfill the objectives of the scientific method was used with its variants: Analytical cross applied to a population of 70 people, the results were:

Most are women and also have poorer quality of life. They are in an age range 16 to 63 years. Most are between 16 and 35 years, a greater number of people with chronic epilepsy was found. Have worse quality of life of patients who have 1-4 per month crisis, most respondents are monotherapy but there worse quality of life in those with multidrug treatment.

c. Introducción

La epilepsia es un trastorno intermitente del sistema nervioso, causado posiblemente por una descarga repentina excesiva y desordenada de las neuronas cerebrales. La descarga da por resultado un estado sensorial casi instantáneo, pérdida del conocimiento, trastorno de la función psíquica, movimientos convulsivos o alguna combinación de estos fenómenos. (Samuels & Ropper, 2007)

El Estado Epiléptico (EE) es una emergencia médica. Tiene asociada una morbilidad y mortalidad significativa a pesar de los tratamientos existentes por lo que su diagnóstico y manejo debe ser adecuado y oportuno. La definición convencional de estado epiléptico corresponde a crisis epilépticas continuas de más de 30 minutos de duración o crisis recurrentes, sin recuperación completa de la función neurológica entre los eventos. (JUAN ARÁNGUIZ R., 2010)

La epilepsia es una de las entidades neurológicas más frecuentes, en el mundo hay aproximadamente 50 millones de personas con epilepsia. La proporción estimada de la población general con epilepsia activa (es decir, ataques continuos o necesidad de tratamiento) en algún momento oscila entre 4 y 10 por 1000. Sin embargo, algunos estudios realizados en países en desarrollo indican que esa proporción es de 6 a 10 por 1000 (Organización Mundial de la Salud, 2012)

En Latinoamérica existe una tasa de epilepsia de 14 a 57x1000 personas, con lo cual se evidencia que existe un mayor porcentaje en relación a las cifras demostradas por la OMS a nivel mundial que es de 7/1000. (Basauri, 2008)

En el Ecuador se destaca el proyecto “Manejo Comunitario de la Epilepsia” (MCE) se reportó una prevalencia activa (crisis epiléptica ocurridas en los 12 meses previos al estudio) de 9 por 1000, y “a lo largo de la vida” (lifetime – crisis epilépticas activas e inactivas) de 12 a 19/1000. (Marcelo Placencia, 2000)

Los estudios reportados por el INEC; 2011, demuestran que la epilepsia es la patología con mayor número de casos a nivel de las alteraciones neurológicas en el país con una tasa de 0.24/100 habitantes y en el cantón de Loja es la entidad con mayor frecuencia contando así con 0.26/100 habitantes lo cual, de alguna manera se está mostrando en forma real el problema que aqueja esta enfermedad en nuestra sociedad. (INEC, 2011)

La calidad de vida, para poder evaluarse, debe reconocerse en su concepto multidimensional que incluye el estilo de vida, tanto en su bienestar físico, psicológico y social como: vivienda, satisfacción en la escuela y en el empleo, así como situación económica. Es por ello que esta se conceptualiza de acuerdo con un sistema de valores, estándares o perspectivas que varían de persona a persona, de grupo a grupo y de lugar a lugar; así, la calidad de vida consiste en la sensación de bienestar que puede ser experimentada por las personas y que representa la suma de sensaciones subjetivas y personales del “sentirse bien.” (Velarde-Jurado E, 2002)

Este concepto de calidad de vida es relativo, ya que las apreciaciones subjetivas en oportunidades no coinciden con las objetivas proporcionadas por los que lo rodean, es así que, pacientes con epilepsia grave en oportunidades se aprecian a sí mismos como portadores de una calidad de vida aceptable, lo que no se encuentra en otros pacientes con crisis esporádicas, pero que las experimentan como gravemente perturbadoras para su

desarrollo personal. Se cree que el tipo de crisis es un factor a considerar, debido a que por lo general, aquellos que poseen crisis con compromiso del sistema motor se ven más afectados principalmente en su desempeño social. (Ivanovic-Zuvic, 2008)

La calidad de vida pude verse afectada por diversas situaciones, especialmente en patologías crónicas entre estas la epilepsia, que es una enfermedad cuyo tratamiento mejora los síntomas pero no la erradica por completo, en muchos de los pacientes se siguen presentando crisis epilépticas, es por esto que debido principalmente a la frecuencia de estas y los efectos adversos de los anticonvulsivantes u otros fármacos trae como consecuencia que se altere su calidad de vida. (FERNÁNDEZ, 2010)

Algunas de las principales preocupaciones de los pacientes epilépticos son: aceptar las crisis epilépticas, temor al estigma social, pérdida de confianza en sí mismos, preocupaciones laborales, preocupaciones sexuales, preocupaciones sobre la herencia familiar y preocupaciones acerca de la relación de pareja. (Fernando Ivanovic-Zuvic R., 2006)

En la provincia de Loja existe una tasa significativa de epilepsia, especialmente en los últimos años, la misma que trae consigo un gran número de efectos adversos y a pesar de conocerlos, aún no se ha realizado un estudio de la calidad de vida de los pacientes epilépticos, por tal motivo es importante conocer: "¿Cómo es la calidad de vida de los pacientes epilépticos atendidos en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja?".

La epilepsia es un trastorno neurológico crónico que tiene implicaciones biológicas, psicológicas, sociales y económicas tanto para la persona que padece la enfermedad

como para su familia y los sistemas de salud. Esta es una enfermedad crónica con mala calidad de vida, incluso peor que la de las personas con otras patologías graves como diabetes, asma, o cardiopatías. Y es que, a diferencia de estas, la epilepsia repercute de manera negativa en los pacientes aunque estén libres de crisis durante muchos años.

La actitud del médico ante sus pacientes debe rebasar el mero aspecto científico-técnico y alcanzar un abordaje integral bio-psico-social. En esta línea, surgen los esfuerzos para medir la dimensión de calidad de vida, como un instrumento para comprender mejor las necesidades y expectativas de los pacientes con esta entidad.

La presente investigación es motivada por la necesidad de informar y concientizar a la población en especial a los más vulnerables de la región sur del país sobre los perjuicios que provoca la epilepsia. Esto permitirá crear a los servicios de salud estrategias de prevención para que de alguna forma lograr mejorar la calidad de vida de estos pacientes, a su vez ser un marco de referencia para estudios posteriores; así también ampliar nuestros conocimientos académicos individuales.

Los objetivos que se plantearon en la presente investigación se presentan a continuación.

Objetivo general: Valorar la calidad de vida en los pacientes epilépticos atendidos en Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja.

Objetivos específicos:

1. Evaluar la calidad de vida en relación con el género y edad en los pacientes epilépticos atendidos en Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja.
2. Indagar la calidad de vida en relación con el tiempo de evolución de la enfermedad en los pacientes epilépticos atendidos en Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja.
3. Determinar la calidad de vida en relación con la frecuencia de las crisis en los pacientes epilépticos atendidos en Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja.
4. Conocer la calidad de vida en relación a la modalidad del tratamiento en los pacientes epilépticos atendidos en Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja.

Los métodos de carácter científico que orientaron la investigación fueron: Analítico transversal. Como técnicas se utilizaron la bibliográfica, la encuesta a 70 pacientes, con el empleo de instrumentos como la encuesta y la estadística, acogiendo las recomendaciones de la estadística descriptiva, y con el apoyo de programas estadísticos.

Formalmente la presente investigación consta de los siguientes apartados: título, resumen, introducción, marco teórico, materiales y métodos, resultados, discusión, conclusiones, recomendaciones, bibliografía y anexos.

d. Revisión de literatura

I. Epilepsia

1. Definición

La epilepsia se definió en el pasado como un trastorno intermitente del sistema nervioso causado por "una descarga excesiva y desordenada del tejido nervioso cerebral sobre los músculos. Hughlings Jackson, el eminente neurólogo inglés, postuló esto en 1870 y la electrofisiología moderna no ofrece pruebas en contra. La descarga ocasiona una pérdida casi instantánea del conocimiento, alteraciones de la percepción, trastorno de la función psíquica, movimientos convulsivos, alteración en las sensaciones o alguna combinación de estos fenómenos. "La diversidad de las manifestaciones clínicas plantea una dificultad terminológica".(Ropper, Hallan, Brown, Roberth, D. Phil., 2013)

López postula que "la epilepsia es una alteración del sistema nervioso central (SNC) caracterizada por un incremento y sincronización anormal de la actividad eléctrica neuronal, que se manifiesta con crisis recurrentes y espontáneas así como por cambios electroencefalográficos". En general, su diagnóstico implica detectar una anormalidad epileptogénica persistente del cerebro que es capaz de generar actividad paroxística espontáneamente. Lo anterior difiere de un cerebro que ha tenido una crisis aguda como una respuesta natural a una alteración o pérdida de la homeostasis. En condiciones normales, la actividad nerviosa se mantiene en un estado de equilibrio dinámico regulado por procesos neuronales inhibitorios y excitatorios. Un desequilibrio entre estos mecanismos puede producir epilepsia. Cabe mencionar que la epilepsia no debe

confundirse con la aparición de una crisis epiléptica aislada. Si bien las crisis epilépticas son las alteraciones motoras y/o sensoriales recurrentes que resultan de la actividad excesiva de las neuronas, éstas pueden ser eventos aislados o agudos (no asociados con la epilepsia) o bien crónicos y espontáneos (en la epilepsia). Además, las crisis epilépticas pueden subdividirse en crisis convulsivas y en crisis no convulsivas. (López-meraz et al., 2014)

En el 2015 la OMS define a la epilepsia como "una enfermedad cerebral crónica que afecta a personas de todo el mundo y se caracteriza por convulsiones recurrentes". Estas convulsiones son episodios breves de movimientos involuntarios que pueden afectar a una parte del cuerpo (convulsiones parciales) o a su totalidad (convulsiones generalizadas) y a veces se acompañan de pérdida de la consciencia y del control de los esfínteres. Los episodios de convulsiones se deben a descargas eléctricas excesivas de grupos de células cerebrales. Las descargas pueden producirse en diferentes partes del cerebro. Las convulsiones pueden ir desde episodios muy breves de ausencia o de contracciones musculares hasta convulsiones prolongadas y graves. Su frecuencia también puede variar desde menos de una al año hasta varias al día. ("OMS/Epilepsia," n.d.)

La liga internacional contra la epilepsia (ILAE) concreta que la epilepsia es un desorden del cerebro caracterizado por una predisposición perdurable para generar crisis epilépticas con las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta condición. (Fisher et al., 2014)

Para poder conceptualizar el término de epilepsia, (GOMEZ, 2009) define primero el concepto de crisis epilépticas como “la expresión clínica de una alteración de la función cerebral autolimitada, causada por una actividad anormal y excesiva de grupos de neuronas corticales que producen descargas eléctricas sincrónicas”. Así mismo hace referencia, que las manifestaciones clínicas de estas crisis tienen relación con la función de la corteza cerebral implicada en la descarga.

El término epilepsia proviene del griego, que significa sorprender, arrebatar, raptar.

(GOMEZ, 2013) menciona además que “la epilepsia es un trastorno del sistema nervioso central (SNC) que se manifiesta por la recurrencia de crisis epilépticas”, de tal forma que se considera el diagnóstico de epilepsia a partir de que se presentan dos crisis sin causa determinada o cuando se presenta una única crisis y existe un trastorno persistente del SNC capaz de provocar crisis recurrentes. Para este autor, si bien todos los enfermos con epilepsia tienen crisis epilépticas, un número importante de personas puede sufrir una crisis aislada a lo largo de la vida y no se considera que padezca de esta enfermedad. Para realizar el diagnóstico de epilepsia se basa, principalmente, en la información clínica obtenida del paciente y de los testigos de las crisis. Las pruebas complementarias permiten apoyar el diagnóstico, clasificar el tipo de epilepsia y determinar sus causas.

Para poder brindar una definición operacional clínica el Equipo de Trabajo de la ILAE recomienda ampliar la definición de epilepsia para incluir ciertas circunstancias que se enumeran en la Tabla 1,(anexos) y también agregar un tiempo límite a la definición. (Fisher et al., 2014)

De igual manera (Fuertes & Rivera, 2010) postulan que "la epilepsia es un trastorno del sistema nervioso central (SNC) caracterizado por la repetición de dos o más crisis epilépticas en ausencia de una causa inmediata aguda identificable que la provoque". Así, una única crisis o crisis epilépticas recurrentes secundarias a factores corregibles o evitables no permiten, sin más, el diagnóstico de epilepsia. Este autor también menciona que no hay que confundir la epilepsia con:

Crisis epiléptica. Manifestación clínica, ya sea motora, sensitiva, sensorial, psíquica u otras, secundaria a una descarga anormal, sincronizada y excesiva de neuronas corticales; suele tratarse de episodios bruscos, breves, paroxísticos y auto limitados.

Síndrome epiléptico. Conjunto de signos y síntomas que definen un tipo determinado de epilepsia. Conjunto de entidades que agrupan a pacientes con características clínicas, electroencefalográficas, etiológicas, fisiopatológicas y pronósticas comunes.

Status epiléptico. Aquella crisis comicial cuya duración excede los 30 minutos o bien, varias crisis encadenadas sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas. Puede ser convulsivo o no convulsivo (suelen presentarse como alteración del comportamiento o del nivel de conciencia), parcial o generalizado. Y que en la actualidad se han introducido dos nuevos conceptos: 1) Enfermedad epiléptica. Afección con etiología única y precisa. 2) Encefalopatía epiléptica. Enfermedad en que se sospecha que las progresivas descargas o anormalidades epileptógenas contribuyen a un progresivo deterioro de la función cerebral, acompañándose de defectos motores y mentales graves.

La (“NICE | The National Institute for Health and Care Excellence,” n.d.), recomienda que la epilepsia debe verse como un síntoma de una condición neurológica subyacente y no como una entidad independiente

2. Historia

La Epilepsia tiene un carácter singularísimo; ninguna enfermedad es comparable en sus dramáticas manifestaciones clínicas. Lograr una visión general, acertada y abreviada de la epilepsia en la evolución del pensamiento médico es en extremo difícil, porque son múltiples las particularidades que lo codifican como tema.

Es sólo a través del análisis histórico de los conceptos que se nos facilita cómo comprender los orígenes de los mitos, prejuicios, supersticiones, leyendas y ficciones que aún persisten en relación con la enfermedad.

La enfermedad sagrada (Morbus sacer) figura en documentos de la antigua Mesopotamia (5000 AC aprox.) en donde se la relacionaba con “la mano del pecado” y con el dios de la luna (más tarde nos referiremos a la interesante asociación entre el término “lunático” y la epilepsia). La relación entre la epilepsia y la religión es pues, antiquísima. No fue sino hasta los años 400 a.C que el origen divino de esta enfermedad fue cuestionado por Hipócrates. (Brailowsky, 1973).

El calificativo de epilepsia es un término latinizado en el siglo XVI y procede del griego “Epilambanein” que se interpreta como sorprender, caer sobre, apoderarse. El término como tal fue empleado por primera vez por el médico árabe Avicena en los

comienzos del siglo XI, señalándolo en su poema de la medicina. Así, “los antecedentes históricos de esta enfermedad se remontan a la cultura faraónica (3000 a.J.C.) quienes identificaban en sus jeroglíficos a la epilepsia con figuras que simbolizaban la entrada de una persona muerta o un demonio dentro de la víctima”. (Martínez, 2009)

Un antiguo conocimiento de que la epilepsia es una enfermedad, lo apreciamos antes de Hipócrates, en el Código de Hammurabi, rey de Babilonia, perteneciente a la Dinastía Amorítica. Este código (2080 a.C), grabado en una estela de roca diorita con una altura de 3 metros, contiene preceptos sobre el matrimonio, la propiedad, acciones criminales y la práctica médica. Cuando el hombre primitivo tuvo suficiente capacidad mental pensó que las enfermedades y por lo tanto la epilepsia, tenían como causa una influencia demoníaca o de espíritus malignos. Más tarde se creyó que los dioses disgustados enviaban las enfermedades, por lo que oraciones, sacrificios y conjuros eran una buena terapéutica. (H, Sell, Calix, & G, 2001)

En la antigüedad, la epilepsia tuvo varios nombres: morbus sacer, morbus divinus de Platón, morbus astralis de griegos y egipcios, morbus demoniacus en la edad media, morbus herculanos porque Hipócrates decía que Hércules la había padecido, morbus major de Celsus y mal caduco de Paracelso. (H et al., 2001)

En el Papiro de Edwin Smith (1700 a.J.C.) que se considera copia de un manuscrito que data de (3500 a.J.C.), se cita que los ataques son producidos por la estimulación de las heridas del cerebro. En el Oriente: la epilepsia en China, la situaban junto con la demencia y la locura, como aparece en el “Canon de la Medicina” del Emperador Amarillo (1000 a.J.C.). (Martínez, 2009)

Un dato curioso está dado por el hecho de que Hipócrates decidió desalojar a los enfermos de los templos erigidos en honor de Esculapio y los recluyó en dispensarios médicos por considerar que la epilepsia no era “ni más divina ni más sagrada que otras”, pero veamos que la influencia de las condiciones del momento en cuanto a las creencias y prejuicios existentes en la época, que llegó a prescribir la castración de los enfermos como recursos higiénico-sanitarios, basado en el hecho de la “similitud” del ataque con el paroxismo orgásmico; añadía también catárticos o vomitivos para facilitar la expulsión de los demonios, también la trepanación con iguales propósitos. Hipócrates también había acotado la relación entre ataque e hipertermia y señaló “que era preferible que una convulsión fuera seguida de fiebre y no fiebre seguida de convulsión”.

En Roma, cuando se celebraban los comicios (electorales) y se presentaba alguien con un ataque, éstos eran suspendidos, de ahí lo del término “comicial” empleado para señalar las crisis o ataques (enfermedad): Morbo comitiali. (Martínez, 2009)

Aristóteles se adhiere de forma un tanto cautelosa a la doctrina del cerebro y aporta la relación existente entre “sueño y crisis nocturnas”. (Martínez, 2009)

En los albores de nuestra era, Galeno también se ocupa de la epilepsia (Siglo II y I a.J.C.). Sorano de Efeso hace referencia a un tipo de crisis que hoy conocemos como “ausencias” (desmayos sin convulsiones). En Roma (Lucrecio, Galeno, Apuleyo, Celso, etc.) aceptaban la teoría hipocrática del origen “natural” de la epilepsia.(Martínez, 2009)

La era cristiana retoma el origen “demoníaco” de la enfermedad; en un pasaje del Evangelio, según San Lucas, IX, 37-43 se relata cómo Jesucristo, por medio de la fe, expulsa al demonio del cuerpo en un joven epiléptico, hecho reflejado siglos más tarde

en el cuadro de “La transfiguración”, de Rafael. San Marcos en X,-14-29 y San Mateo en XVII,-14-20 en sus evangelios relatan este pasaje con bastante aproximación. (Martínez, 2009)

Durante la Edad Media reinó el oscurantismo y un lento desarrollo de todo el saber en las ciencias, letras, artes y se mantenía el poder del “conjuro diabólico” que tantas vidas costó de precursores del conocimiento humano; la epilepsia no escapó a este conjuro. La verdad, aun en ciencias, siempre ha costado vidas.

Llega el Renacimiento y el hombre es considerado como punto focal de toda actividad humana y se retoma el pensamiento “científico–filosófico” de la concepción humanista. Aquí se destaca Paracelso (1493–1541) en la evolución histórica de la “enfermedad comicial”, con sus concepciones acerca de la relación médico–paciente en el tratamiento de los epilépticos. “A pesar del enfoque humanista, el paciente con epilepsia continuó siendo de una forma u otra estigmatizado y por consiguiente proscrito y mal visto por la sociedad en que vive”. (Iniesta, 2012). Aun después del Renacimiento, donde el concepto de epilepsia tomó un camino más “científico”; esto no varía en los siglos XV, XVI y XVII, en lo esencial.

A pesar de Hipócrates, la concepción mágica de la enfermedad no desapareció en Grecia y Alejandría, ni posteriormente en la Edad Media y el Renacimiento. (García-Albea 1999b). Y perduró la concepción de la epilepsia como una posesión diabólica. En ello tuvo mucho que ver, de nuevo, la religión. Los textos del Evangelio de San Marcos, San Mateo y San Lucas, narran cómo Jesús arrojó el espíritu maligno de un niño poseído (Marcos IX, 14-29; Mateos XVII, 14-20; Lucas IX, 37-43), lo que ha sido

reconocido como la crónica de un epiléptico de forma repetida por distintos autores, entre ellos Gowers y Lennox.(García, 2012)

Tratando de superar este pensamiento mágico-religioso, desde el siglo XVII, y sobre todo en el XVIII, algunos autores empiezan a oponerse a toda interpretación supersticiosa de la ciencia. Tissot, con el Traité de l´epilepsie, supera, en 1770, la influencia de lo sobrenatural; lo que representa por fin, el cambio de mentalidad, y la ruptura entre la medicina antigua y la moderna en este ámbito. Tissot establece que para producir epilepsia se necesitan una disposición del cerebro para convulsionar, y una causa de irritación que ponga en marcha dicha disposición. (García, 2012)

Ya en el siglo XVIII, (de las Luces) la hipótesis demoníaca inicia su declive, al menos en el ámbito intelectual y científico de la época, pasa a manos de los filósofos de la ilustración con un enfoque más coherente con la dignidad de la persona enferma, en las ciencias estamos en los albores de que el laboratorio va a ser un templo. (Martínez, 2009)

Sin embargo, esta superación de lo mágico-religioso no sitúa a la epilepsia en el sitio que le corresponde, sino que provoca un nuevo equívoco: en el s. XIX la epilepsia se considera una enfermedad psiquiátrica, y los pacientes epilépticos son internados junto al resto de enfermos mentales. (García, 2012)

De manera que no es hasta el s. XX cuando el paciente epiléptico es considerado como un enfermo más (como ya dijo Hipócrates mucho tiempo antes); se profundiza en el conocimiento de la enfermedad, ya de la mano de los neurólogos; y empiezan a

crearse asociaciones que buscan no sólo curar la enfermedad, sino la rehabilitación social de los epilépticos. En 1909 se funda la Liga Internacional contra la Epilepsia. “En 1969, la Academia de Medicina de Nueva York estableció entre sus objetivos promover el bienestar de aquel que sufre epilepsia e interceder para que puedan recibir una educación” (García, 2012)

Y es, en este punto, en el que nos encontramos actualmente, en que queremos acercarnos a nuestros pacientes epilépticos desde una visión integral, y con una perspectiva no sólo científica, sino también humana, para mejorar su situación social, y devolverlos al punto o lugar que les corresponde, por su trayectoria vital, sin verse ésta afectada por su enfermedad. Valga como ejemplo la definición que en 2005 se ha dado de la epilepsia teniendo en cuenta las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta condición. (Fisher et al., 2014).

3. Epidemiologia

Según la (“OMS/Epilepsia,” n.d.), “en todo el mundo, unos 50 millones de personas padecen epilepsia, lo que convierte a esta enfermedad en la causa neurológica de defunción más común” y Cerca del 80% de los pacientes viven en países de ingresos bajos y medianos. Sin embargo, se calcula que en América Latina y el Caribe (ALC) existe una brecha de tratamiento superior al 50%, lo que significa que más de la mitad de las personas con epilepsia no están recibiendo ningún tipo de tratamiento en servicios de salud, ya sean de Atención Primaria en Salud (APS) o especializados.

Es indudable que la magnitud de las epilepsias en Latino América y el Caribe son considerables y que hay grupos de edad que son más perjudicados. Además debemos establecer que no sabemos cuáles son las tasas exactas y seguras de incidencia y prevalencia en nuestra región. Probablemente la incidencia está en un rango 100-120 x 100.000 y la prevalencia de epilepsia activa en un rango de5-8 x 1000. Se requieren más estudios epidemiológicos en el área de la epilepsia, pero las evidencias epidemiológicas disponibles son una base suficiente para elaborar políticas regionales tanto de prevención como de tratamiento para nuestros pacientes sobre todo aquellos de mayor riesgo y que viven en áreas más pobres. (“Home - Pan American Health Organization,” 2015)

Los índices de incidencia y prevalencia de la epilepsia a nivel mundial no son uniformes y dependen de varios factores. La prevalencia a lo largo de la vida en América Latina y el Caribe, de acuerdo a una recopilación de 32 estudios basados en la comunidad, se sitúa en una media de 17,8 por 1.000 habitantes (rango de 6-43,2). No hubo diferencias significativas de acuerdo al sexo o grupos de edad. (“Home - Pan American Health Organization,” 2015)

Hauser reporta una incidencia de la epilepsia ajustada por edad, de 24-53 x 100.000 personas-año y que llega a 26-70 x 100.000 personas-año cuando se incluyen como casos las crisis únicas no provocadas. En países en vías de desarrollo se ha reportado una incidencia de 114 x 100.000 personas-año en Chile. El proyecto Ecuatoriano Community Management of Epilepsy(CME) informa de una incidencia global de 190 x 100.000 x año y mínima de 122 x 100.000 x año, pero incluyen crisis únicas y crisis

recurrentes. Además suma casos con más de 6 crisis febriles en 12 meses. Gráfico 1. (“Home - Pan American Health Organization,” 2015)

Existe una enorme variabilidad mundial. Así Hauser reporta que la mayoría de los estudios esta entre 4 y 8 x 1.000(4) En 37 estudios realizados en Latino América y el Caribe, las tasas de epilepsia activa, sin ajuste por edad variaron entre extremos de 3,4 x 1.000 en Cuba y 57 x 1.000 en Panamá. Placencia publica una revisión de 49 estudios epidemiológicos internacionales no ajustados por edad clasificados según edad de la población y el nivel de desarrollo de los países y los divide en 4 grupos:

- Infancia en países en desarrollo 32,8-+10,6 x 1000 : 4 estudios
- Infancia en países desarrollados 19 +-13,3 x 1000 : 6 estudios
- Toda edad países en desarrollo 20,9+-10,4 x 1000 : 16 estudios
- Toda edad países desarrollados 9+-9,3 x 1000 : 23 estudios

A pesar de sus limitaciones este estudio muestra las diferencias existentes en la prevalencia entre los países desarrollados y los países en vías de desarrollo. (“Home - Pan American Health Organization,” 2015).

A manera de ilustración vemos en esta lista la variabilidad de las cifras reportadas en estudios realizados en Latinoamérica y el Caribe entre 1972 y el año 2002. Anexo “Tabla2”.

La diferencia por sexos de prevalencia específica: Los estudios internacionales no encuentran diferencias significativas entre los sexos. Sin embargo la información

obtenida en los estudios en Latino América y el Caribe en la cual se analizó esta variable, la mayoría de ellos reporta tasas específicas en varones inferiores a las encontradas en mujeres y solo en unos pocos la situación inversa No existen fundamentos que expliquen esta diferencia. Se ha sugerido como probables explicaciones el ocultamiento de casos, migración o problemas metodológico.

4. Clasificación

4.1 Crisis focales

La Comisión de la ILAE definió las crisis focales como aquéllas que se originan a nivel cortical o subcortical, pero siempre dentro de sistemas neuronales más o menos amplios, limitados a un hemisferio cerebral y que deben tener siempre el mismo comienzo ictal y patrón de propagación, y, si bien un mismo paciente puede tener más de un tipo de crisis focal, para lo que precisa tener más de un sistema neuronal implicado en el proceso, cada tipo de crisis deberá tener el mismo patrón de inicio y propagación. (Casas-fernández, 2012).

4.1.1 Crisis focales idiopáticas

Son las epilepsias de la niñez. Están ligadas a la edad, ocurren sin lesión anatómica demostrable y llegan a remitir en forma espontánea. Los pacientes no presentan déficit neurológico ni intelectual, ni antecedentes significativos (aparte de los antecedentes familiares de epilepsia benigna). Las crisis suelen ser breves y ocasionales, aunque al inicio del cuadro pueden ser frecuentes. El tipo de crisis puede variar de un caso a otro,

pero habitualmente es el mismo tipo de crisis en un paciente dado. El EEG se caracteriza por actividad de fondo normal y por puntas localizadas y repetitivas de alto voltaje, que pueden ser multifocales. Pueden registrarse brotes breves de complejos punta-onda generalizados. Las anomalías focales aumentan durante el sueño, pero su morfología no cambia.

4.1.1.1 Epilepsia benigna de la infancia con foco centro temporal.

Este tipo de epilepsia focal motora, única entre las epilepsias parciales de la infancia, tiende a autolimitarse y se transmite en las familias como un rasgo autosómico dominante. El trastorno convulsivo aparece entre los cinco y nueve años de edad, y por lo general lo anuncia un ataque tónico-clónico nocturno de inicio focal. Después, las crisis toman la forma de contracciones clónicas de un lado de la cara, menos a menudo de un brazo o una pierna, y el EEG muestra ondas de alto voltaje en la porción inferior del área rolándica contralateral o centrotemporal. Las crisis se controlan con facilidad con un fármaco anticonvulsivo ordinario y suelen desaparecer durante la adolescencia.

Si bien no son invariables, la característica clínica más común son las alucinaciones visuales; en casos de epilepsia occipital se han publicado asimismo sensaciones de movimientos de los ojos, tinnitus o vértigo. “En estos dos tipos de epilepsia de la niñez, un auxiliar diagnóstico útil es la observación de un aumento notable de las (espigas por el sueño)”. (Ropper, Hallan, Brown, Roberth, D. Phil, 2012).

4.1.1.2 Epilepsia infantil con paroxismo occipital.

Este síndrome epiléptico lo describió Gastaut en 1982. La edad de comienzo de las manifestaciones clínicas se sitúa entre los 15 meses y 17 años. No existe predominio de sexo. Se ha señalado la presencia de antecedentes familiares de epilepsia y migraña. También se ha referido la existencia de antecedentes personales de convulsiones febriles. “Las crisis comienzan habitualmente con síntomas visuales que generalmente son precríticos, en forma de auras con déficit del campo visual parcial o total”. (González Lucía; Guevara José, 2007)**.**

Con frecuencia le siguen crisis parciales simples, complejas o hemiclónicas breves, automatismo y rara vez aparecen crisis tónico- clónicas generalizadas. En la cuarta parte de los casos, las crisis se siguen inmediatamente de cefalea migrañosa postcrisis, asociadas a náuseas y vómitos. ”La frecuencia de las crisis es variable, y éstas predominan en estado de vigilia y de presentación diurna”. (González Lucía; Guevara José, 2007)**.**

En general estos pacientes tienen un desarrollo psicomotor y exámenes neurológicos, oftalmológicos y neuroradiológicos normales, aunque un pequeño número de niños presenta anomalías neurológicas. El pronóstico es bueno habitualmente, aunque menos favorable que el de la epilepsia benigna con puntas centro temporales. Se han descrito otras formas clínicas, variantes de la epilepsia parcial benigna occipital, que según esta propuesta se diferencian dos tipos de epilepsia con paroxismos occipitales: la epilepsia occipital de inicio tardío, que sería la descrita por Gastaut, y la epilepsia occipital benigna infantil de inicio precoz, descrita por Panayiotopoulos. En la variante de

Panayiotopoulos el inicio de la crisis es más precoz, entre los 2 y 8 años. Las crisis son infrecuentes, no más de dos o tres episodios a lo largo de la vida. La mayor parte de las crisis se producen durante el sueño nocturno y consisten en episodios de disminución del nivel de conciencia, desviación oculocefálica tónica, vómitos y generalización tónico-clónica secundaria. Aunque es importante conocer el espectro clínico de las epilepsias occipitales de la infancia no ésta claro si la distinción entre la forma precoz y tardía tiene una base genética o fisiopatológica; a pesar de los diferencias clínicas entre ambas formas, no se han hallado diferencias definitivas en los electroencefalogramas. (González Lucía; Guevara José, 2007)

El EEG interictal durante la vigilia muestra una actividad de base normal. Se observan descargas de puntas onda de gran amplitud (200 y 300 microvoltios) que aparecen rítmicamente en el área temporal posterior y occipital de uno o ambos hemisferios, las cuales pueden ser muy persistentes o casi continuas mientras los ojos permanecen cerrados, pues al abrirlos desaparecen las descargas, y ésta es una característica encefalográfica particular. “La hiperventilación y el sueño activan los paroxismos, pero no así la estimulación luminosa intermitente”.(González Lucía; Guevara José, 2007)

EEG ictal: las crisis de corta duración se caracterizan por descargas que se inician en la región occipital uni o bilateralmente, con una actividad de puntas rápidas que progresivamente se van lentificando.

4.1.1.3 Epilepsia primaria de lectura.

La epilepsia primaria de la lectura (EPL) es un síndrome electroclínico incluido dentro de las epilepsias idiopáticas relacionadas con la localización. Se define por la presencia de mioclonías de la musculatura mandibular desencadenadas tras la lectura u otras tareas como el cálculo aritmético, la lectura de partituras musicales, etc.; que pueden progresar a una crisis tónico-clónica generalizada si el paciente continúa leyendo. La exploración neurológica es rigurosamente normal y el trazado EEG en condiciones basales es así mismo normal en la gran mayoría de los pacientes. Sin embargo el EEG durante la lectura desencadena descargas paroxísticas epileptiformes generalizadas o sobre las regiones témporo-parietales, más acusadas en el hemisferio dominante que, en ocasiones, se acompañan de sacudidas mioclónicas de la musculatura mandibular. "Aunque se trata de un trastorno poco frecuente probablemente se encuentra infradiagnosticado debido a que el comienzo de las manifestaciones clínicas desencadenadas por la lectura puede pasar desapercibido y que, en la gran mayoría de los casos, los pacientes consultan por crisis tónico-clónicas generalizadas". (Castro, E; López-Zuazo Aroca, I; Botia; Paniagua, 2009)

La EPL fue descrita por Bickord y colaboradores en 1956 y está reconocida como una entidad propia dentro de la clasificación de la Liga Internacional contra la Epilepsia en el grupo de las epilepsias idiopáticas. Desde entonces se han publicado en la literatura más de 75 casos. "También se han descrito casos sintomáticos a lesiones estructurales cerebrales pero son excepcionales". (Castro, E; López-Zuazo Aroca, I; Botia; Paniagua, 2009)

Este síndrome comparte muchas características con la epilepsia mioclónica juvenil. Así la edad de aparición en la adolescencia, la presencia de mioclonías como unas de las crisis más características, la fuerte carga genética de ambos síndromes y la excelente respuesta al tratamiento con ácido valpróico son los datos comunes más sobresalientes. (Castro, E; López-Zuazo Aroca, I; Botia; Paniagua, 2009)

La incidencia por sexos es mayor en varones y la edad de aparición oscila entre los 12 y 19 años. Se encuentran antecedentes familiares de epilepsia hasta en un 41% de los casos.

Generalmente el tiempo desde el inicio de las manifestaciones clínicas hasta el diagnóstico suele ser prolongado, con una media de 8,2 años. Algo parecido sucede en muchos pacientes con epilepsia mioclónica juvenil en los que las crisis mioclónicas pasan desapercibidas porque el médico no interrogó específicamente o el paciente no las reconoció como tales. “Las crisis se relacionan siempre con la lectura u otras funciones afines (cálculo aritmético, lectura de partituras, hablar en voz alta, escribir o determinados juegos de mesa como el ajedrez) y son más frecuentes si existe falta de sueño previa o mayor estrés emocional, por ejemplo, en adolescentes durante periodos de exámenes”. (Castro, E; López-Zuazo Aroca, I; Botia; Paniagua, 2009)**.**

“Con respecto a la patogenia se apuntan varias teorías: la retroalimentación propioceptiva de los músculos fonatorios, el seguimiento ocular durante la lectura, la actividad cortical involucrada en la elaboración del lenguaje o el esfuerzo mental producida por la misma han sido consideradas como hipótesis patogénicas aunque ninguna de ellas explica satisfactoriamente las manifestaciones clínicas”. (Castro, E;

López-Zuazo Aroca, I; Botia; Paniagua, 2013). Muy probablemente las nuevas técnicas funcionales como la magnetoencefalografía, la espectroscopia por resonancia magnética (MRS), la tomografía por emisión de positrones (PET) y la resonancia magnética funcional (fMR) puedan arrojar luz sobre las zonas del córtex cerebral involucradas en estas crisis; sobre todo por la relativa facilidad para poder realizar estudios críticos en estos pacientes.

El pronóstico a largo plazo no es del todo conocido aunque por la revisión de la literatura cabe deducir que la historia natural de este síndrome es similar a la de la epilepsia mioclónica juvenil, excelente control de las crisis con fármacos antiepilépticas pero alta tasa de recaídas al suspender la medicación. (Castro, E; López-Zuazo Aroca, I; Botia; Paniagua, 2013)

4.1.2 Crisis focales sintomáticas

Son debidas a una lesión cerebral usualmente estática (no progresiva), por ejemplo epilepsias resultantes de un daño al SNC como infección, trauma o enfermedad cerebrovascular.

4.1.2.1 Epilepsia parcial continua progresiva de la infancia

La epilepsia parcial contínua es una forma de estatus epiléptico parcial, que se caracteriza por la presencia de mioclonías repetidas que afectan a un grupo muscular. Su origen es cortical y pueden prolongarse durante horas, días, semanas y excepcionalmente años. Dentro de estas formas de epilepsia podemos diferenciar dos

grupos: el primer grupo o síndrome de Kojewnikow clásico, comprende a niños con una lesión conocida en la región rolándica, de etiología también conocida. Existe un daño neurológico estable, salvo que se trate de una lesión progresiva, como un tumor. La clínica consiste en presencia de crisis parciales motoras, que pueden ser seguidas por períodos de mioclonías bien localizadas. Las pruebas de imagen suelen mostrar la lesión cerebral y el EEG revela alteraciones localizadas con trazado de fondo normal, sobre todo a nivel rolándico o central. Si la lesión es sugestiva de tratamiento quirúrgico, la clínica generalmente desaparece tras la extirpación de la misma.

El segundo grupo o síndrome de Rasmussen se caracteriza por inicio de crisis en pacientes previamente sanos, comenzando con crisis parciales motoras a las cuales rápidamente se asocian mioclonías, que pueden afectar a distintas zonas corporales. La resonancia magnética (RM) suele mostrar atrofia en el hemisferio afectado, especialmente en fases avanzadas de la enfermedad. El EEG revela un trazado de fondo anormal con alteraciones paroxísticas focales o generalizadas. Se trata de una entidad progresiva, presentando a lo largo de su evolución deterioro neurológico. “El hallazgo de lesiones inflamatorias en las biopsias cerebrales sugiere que este tipo de epilepsia sería el resultado de una encefalitis crónica”(Fernández Suárez, Felgueroso Juliana, Castro Aguiar, 2012). Responde mal al tratamiento anticomicial y la hemisferectomía, pese a sus importantes efectos secundarios, continúa siendo el único tratamiento que ha demostrado ser capaz de frenar el avance de la enfermedad y la aparición de crisis en la mayoría de los casos.

4.1.3 Síndromes caracterizados por crisis precipitadas por factores específicos.

4.1.3.1 Epilepsia del lóbulo temporal

Es la epilepsia más frecuente entre las crisis focales. La edad de comienzo es entre los 3 a 10 años de edad. Sin embargo, solamente el 16% de los casos de los pacientes ha sido diagnosticado efectivamente antes de los 11 años. No muestra diferencias significativas en cuanto al sexo. La tercera parte de los casos son secundarios a convulsiones febriles prolongadas. Se ha demostrado una mayor incidencia familiar de epilepsia; reconociendo la probada trasmisión genética; el gen está localizado en el cromosoma 10q24.

Desde el punto de vista clínico se pueden distinguir tres grupos de epilepsia temporal:

1. Epilepsia temporal medial, la mayoría causadas por esclerosis mesial temporal, aunque también puede ser provocada por otras lesiones que se localicen en la región media de los lóbulos temporales.
2. Epilepsia temporal neocortical, generalmente asociada a otras lesiones (tumores, encefalomalacia, heterotopias, malformaciones vasculares).
3. La epilepsia temporal criptogénica, que es aquella en que los estudios de imagen cerebral no revelan lesión alguna. Muchas de ellas son epilepsias hereditarias, como

la epilepsia temporal familiar con síntomas auditivos y epilepsia medial temporal familiar. Presenta una gran variedad de manifestaciones clínicas con síntomas motores: versivas, tónico o clónicas generalizadas unilaterales, alteraciones del lenguaje (bloqueo del habla, repetición de las palabras o incoordinación del lenguaje), síntomas vegetativos (cefalea paroxística y crisis abdominales), alteraciones de la conciencia, pensamiento, afecto o conducta, ausencias temporales, crisis de terror, crisis de rabia, síndrome hiperquinético. Las crisis se pueden presentar tanto en vigilia como en sueño.

La resonancia magnética con epilepsia temporal puede ser normal; el análisis del metabolismo de la glucosa mediante PET con 18F-fluorodesoxiglucosa (FDG-PET) demuestra hipometabolismo regional del lóbulo temporal en el 60 a 90 % de los casos en la epilepsia temporal. El pronóstico en cuanto al control de las crisis es variable. La clínica y el EEG coinciden en el 85% de los casos.

EEG interictal: durante la vigilia se observan descargas de puntas y ondas agudas en las áreas temporales, uní o bilaterales. Los focos pueden ser únicos o múltiples, cuando la actividad de base es normal, con un foco único y en el área temporal media es de buen pronóstico; en cambio una actividad de base anormal y múltiples focos en áreas anteriores tiene un pronóstico desfavorable. El EEG ictal: se caracteriza por una actividad rítmica entre 4-7 Hz, la cual comienza a hacerse progresivamente más lenta, pudiendo hasta llegar a los 2 Hz. Las descargas pueden ser unilaterales al comienzo, predominando sobre un área temporal o temporofrontal. “Las anormalidades postictales, son la atenuación del ritmo de base o la activación de las puntas en el área origen de las convulsiones”. (González Lucía; Guevara José, 2012).

4.1.3.2 Epilepsia del lóbulo frontal

"Se caracterizan por crisis parciales simples, crisis parciales complejas, crisis secundariamente generalizadas o por una asociación de diferentes tipos de crisis". (M. Medina, 2012)**.** Las crisis suelen ser abundantes durante el día, pero también se presentan durante el sueño. Estas crisis suelen ser interpretadas como crisis psicógenas. Los estados de mal epiléptico son frecuentes Los siguientes datos son muy sugestivos de epilepsia de lóbulo frontal: 1) Crisis breves. 2) Crisis parciales complejas de origen frontal, la confusión post-ictal es mínima o ausente. 3) Generalización secundaria rápida, más frecuente en las crisis del lóbulo frontal que en las del lóbulo temporal. 4) Manifestaciones motrices tónicas o posturales en primer plano. 5) Automatismos gestuales complejos, frecuentes al inicio de la crisis. 6) Caídas frecuentes cuando la descarga es unilateral.

Características electroencefalográficas: 1) Ausencia de anomalías 2) Asimetría en la actividad de fondo, con puntas u ondas lentas angulares a nivel frontal. 3) Elementos angulares y ondas lentas (uni o bilaterales o unilaterales multilobares). Los registros intracraneales permiten algunas veces distinguir el origen uni o bilateral de las crisis. En las crisis del lóbulo frontal, diferentes modificaciones en el EEG pueden acompañar la sintomatología clínica inicial. Ocasionalmente, las alteraciones en el EEG preceden al inicio de la crisis, teniendo un gran valor localizador: a) actividad rápida de poca amplitud, frontal o multilobar, frecuentemente bilateral, entremezclada con puntas, puntas rítmicas, puntas onda rítmicas u ondas lentas rítmicas; b) ondas lentas y ondas angulares aisladas de gran amplitud, bilaterales, seguidas de un aplanamiento de la

actividad en forma difusa. “Según la metodología utilizada, los registros intracraneanos pueden aportar información suplementaria sobre la evolución cronológica y espacial de las descargas epilépticas”.(M. Medina, 2012)

A continuación se describen algunas de las crisis del lóbulo frontal. “Es importante recordar, sin embargo, que diversas regiones del lóbulo frontal pueden ser afectadas rápidamente por las crisis y que estos tipos específicos de crisis pueden ser imposibles de discernir”. (M. Medina, 2012)

Crisis del área modtriz suplementaria: se caracterizan por manifestaciones posturales, tónicas focales, con vocalización, detención del lenguaje y posturas de combate.

Crisis del cíngulo: son de tipo parcial complejo, acompañadas desde el inicio por automatismos gestuales complejos. Son frecuentes los signos vegetativos, lo mismo que los cambios en el humor y afecto. Crisis de la región anterior fronto-polar caracterizadas por un pensamiento forzado o por una pérdida inicial de conciencia y movimientos adversivos de cabeza y ojos, con posible evolución hacia los movimientos versivos contralaterales y sacudidas clónicas axiales, caídas y signos vegetativos. (M. Medina, 2012)

Crisis órbito-frontales: son de tipo parcial complejo con automatismos desde el inicio (gestual o motor), así como ilusiones y alucinaciones olfativas y signos vegetativos.

Crisis de la parte dorsolateral del lóbulo frontal: son tónicas o raramente clónicas, con movimientos versivos de cabeza y ojos y detención de la emisión vocal.

Crisis operculares: caracterizadas por movimientos de masticación, salivación, movimientos de deglución, síntomas laríngeos, arresto vocal, aura epigástrica, miedo y fenómenos vegetativos. Las crisis parciales simples son frecuentes, especialmente caracterizadas por movimientos clónicos de la hemicara, ipsi o contralateral. “Si aparecen manifestaciones sensitivas secundarias, se constata entumecimiento de las manos”. (M. Medina, 2012)

Las alucinaciones gustativas son frecuentes en este tipo de crisis. Corteza motora: las crisis de esta zona se caracterizan por crisis parciales simples, cuya localización y topografía dependen del lado y de la zona afectada. En caso de compromiso de la zona prerolándica inferior, se presenta arresto vocal, vocalización, distasia, movimientos tónico-clónicos de hemicara contralateral o movimientos de deglución. La generalización de las crisis es poco frecuente. En la zona rolándica se puede observar crisis parciales motoras, con o sin marcha, que comienzan especialmente por las extremidades superiores contralaterales. “A nivel de la zona paracentral, se pueden observar movimientos contralaterales tónicos del pie, así como movimientos contralaterales del miembro inferior”.(M. Medina, 2012)**.** Es frecuente la presencia de parálisis post-ictal.

4.1.3.3 Epilepsia del lóbulo parietal

Se caracterizan por crisis parciales simples con generalización secundaria. Ocasionalmente se observan crisis parciales complejas, a partir de crisis parciales simples y acompañan la propagación de la descarga más allá del lóbulo parietal. “Las crisis simples del lóbulo parietal son generalmente sensitivas, con parestesias y sensación de electricidad, que pueden quedar limitadas o progresar en forma de marcha jacksoniana”. (M. Medina, 2012)**.**

El paciente puede tener deseo de mover una parte del cuerpo o sentir que ésta se desplaza. Puede también existir pérdida del tono muscular. Las zonas más frecuentemente afectadas son aquellas que tienen una representación cortical más amplia, por ejemplo, la mano, el miembro superior y la cara. Puede también haber sensación de reptación lingual o de rigidez o frío; los fenómenos sensitivos faciales pueden ser bilaterales. Se observa también sensación abdominal de caída libre, de sofocamiento o de náuseas, especialmente cuando la parte inferior y lateral del lóbulo parietal está comprometida. Ocasionalmente se observa dolor, en forma de disestesia superficial de tipo quemante o de dolor vago pero intenso. (M. Medina, 2012)**.**

Los fenómenos visuales del lóbulo parietal pueden tomar la forma de alucinaciones estructuradas: metamorfosis con distorsión, sensación de alargamiento o acortamiento, que corresponden frecuentemente a descargas que comprometen el hemisferio no dominante. Se pueden observar también fenómenos negativos tales como entumecimiento, sensación de ausencia de una parte o mitad del cuerpo (asomatognosia), particularmente cuando el hemisferio no dominante está

comprometido. La presencia de vértigo severo o de desorientación espacial, orienta a un origen en la parte inferior del lóbulo parietal. Cuando las crisis comprometen el hemisferio dominante se observan perturbaciones en la recepción y conducción del lenguaje. Pueden sobrevenir sensaciones genitales bien lateralizadas cuando la región paracentral está afectada. Se pueden constatar también fenómenos rotatorios o posturales. “Las crisis de la región paracentral tienden a generalizarse secundariamente”. (M. Medina, 2012)**.**

4.1.3.4 Epilepsia del lóbulo occipital

Se caracterizan habitualmente por crisis parciales simples con generalización secundaria. Cuando existe propagación fuera del lóbulo occipital, se observan crisis parciales complejas.

La asociación frecuente entre crisis del lóbulo occipital y migraña es compleja y discutida. Las manifestaciones clínicas durante las crisis incluyen habitualmente, pero no siempre, fenómenos visuales. Las crisis visuales elementarías se caracterizan por manifestaciones fugaces que pueden ser de tipo negativo (escotomas, hemianopsia, amaurosis) o positivo (centellas, fosfenos). Estas manifestaciones aparecen en el campo visual contralateral a la descarga cortical, pero también pueden afectar a todo el campo visual. Pueden presentarse ilusiones de percepción, con deformación de los objetos (cambio de tamaño, alteración de la distancia, inclinación de los objetos en relación a un plano o cambio en la forma de los objetos).

Las crisis alucinatorias de tipo visual se caracterizan por escenas coloridas de complejidad variable. En ciertos casos la escena se deforma o disminuye de tamaño, en

otras ocasiones el sujeto puede percibir su propia imagen. Tales crisis alucinatorias tienen una descarga a nivel de la unión parieto-témporo-occipital. Los primeros signos de una crisis pueden incluir una versión tónica o clónica contralateral de la cabeza o solamente de los ojos (desviación oculoclónica u oculógira), así como sacudidas palpebrales o cierre forzado de los párpados. Puede presentarse una sensación de oscilación de los ojos o de todo el cuerpo. La descarga puede afectar al lóbulo temporal e incluir manifestaciones del tipo de las crisis que involucran la región témporo-póstero-lateral o hipocampo-amigdalina. Cuando el foco epiléptico primario está situado a nivel de la región supracalcarina, la decarga epiléptica puede extenderse hacia la convexidad suprasilviana o hacia la corteza mesial e imitar los síntomas de las crisis del lóbulo parietal o frontal. “La propagación hacia el lóbulo occipital contralateral puede ser rápida y a veces, evoluciona hacia una generalización secundaria”. (M. Medina, 2012)**.**

4.1.4 Crisis criptogénicas

“Se presentan con síntomas y signos neurológicos, retraso del neurodesarrollo global, parálisis cerebral y retraso mental en los que no se ha podido identificar la causa”. (Albia, 2009)**.**Estudios de neuroimagen normales. Se determina mediante el interrogatorio; examen físico general, regional, por aparatos y neurológico; estudios de neuroimagen y de laboratorio.

4.2 Crisis generalizadas

Según (Ropper, Hallan, Brown, Roberth, D. Phil., 2007) **“**las crisis epilépticas generalizadas son de dos tipos: convulsivas y no convulsivas”. El tipo convulsivo común es lo que se llama crisis convulsiva tónico-clónica (gran mal). Con menos frecuencia se produce una crisis convulsiva exclusivamente tónica, clónica o bien clónico-tónico-clónica generalizada. La crisis no convulsiva generalizada clásica es el lapso breve de pérdida de la conciencia o ausencia (pequeño mal); bajo este encabezado se encuentran también los fenómenos motores menores como crisis mioclónicas, atónicas o tónicas breves.

4.2.1 Crisis idiopáticas.

4.2.1.1 Convulsiones neonatales familiares benignas (CNFB).

Este síndrome fue descrito inicialmente en 1964 e individualizado en 1968; desde entonces se han realizado numerosas aportaciones, lo que ha contribuido a su delimitación. Aunque algunos autores han señalado que sus crisis son generalizadas, suelen incluirse entre las crisis parciales.

Las CNFB constituyen una situación relativamente rara, que se transmite genéticamente de forma autosómica dominante, con una penetrancia incompleta del 85%; si bien, por ser de herencia autosómica, se afectan ambos sexos, existe un ligero predominio en varones. El síndrome presenta una heterogeneidad clínica y genética. Se ha localizado un gen en el brazo largo del cromosoma 20 (20 q), en la vecindad de los

marcadores D20 S 19 y D 20 S20, distinto al de las convulsiones familiares infantiles benignas; en otras familias, el gen se ha ubicado en el cromosoma 8 q y existen familias que no ligan con ninguno de los dos loci conocidos, lo que hace pensar en la existencia de, al menos, un tercer locus, del que todavía no se conoce su localización. La mayoría de las familias ligan con 20 q y sólo una familia mexicano-americana lo hace con 8 q. Así pues, mutaciones en dos genes distintos producen un fenotipo clínico similar, hecho que puede explicarse porque el producto de ambos genes es necesario para originar la expresión total de la función de los canales M relacionados con los canales de K+. En los loci de estas convulsiones se han aislado los correspondientes a los canales de potasio: KCNQ2 (en 20q13) y KCNQ3 (en 8q24). Ambos genes, Q2 y Q3, tienen 872 aminoácidos y su secuencia predice una de las más grandes subunidades proteicas conocidas del canal K+ y se ha demostrado que los dos genes se expresan en el cerebro, donde esta expresión se solapa.

Las convulsiones se originan por una alteración del flujo de potasio, lo que afecta a la repolarización de la membrana neuronal, con lo cual se produce una hiperexcitabilidad de las neuronas cerebrales. Los citados genes son similares a los que originan, con sus mutaciones, una arritmia cardíaca (síndrome QT largo) (genes LQT, KCNQ1 o KVLQT1). Un nuevo gen de los canales de potasio, KCNQ4, se ha localizado en 1q34, lugar donde asienta el gen de una sordera progresiva con herencia autosómica dominante, lo que hace pensar que este gen es candidato para esta enfermedad.

Las CNFB se inician hacia el 3er día de vida en un 42% y puede haber diferencias en la edad de remisión, que acontece, en la mayoría de los casos, en la primera semana de

vida, aunque en algunos pacientes tardan semanas en ceder y, si no se tratan, persisten hasta los 2-3 meses de edad e incluso más tarde.

En los nacidos pretérmino, la edad de comienzo se retrasa tanto como el tiempo entre el nacimiento real y el previsto si hubiese sido a término, lo que sugiere que los genes implicados están bajo el control del desarrollo. Son crisis breves, frecuentes (se repiten varias veces al día) y comienzan con postura tónica, síntomas oculares, apnea y otras manifestaciones autonómicas. En ocasiones, progresan a movimientos clónicos y automatismos motores (vocalizaciones, masticación); excepcionalmente, se ha comunicado algún caso que cursa con crisis tónicas. El período postcrítico es breve y entre las crisis del neonato muestra una exploración normal; la neuro radiología también es normal. El electroencefalograma (EEG) intercrítico es normal o presenta mínimas anomalías inespecíficas, mientras que el crítico muestra, al principio, un trazado de supresión generalizada de la amplitud, seguido por ondas lentas simétricas o asimétricas, que evolucionan a descargas de polipuntas que llegan a ser intermitentes con períodos de supresión entre ellas; este patrón es prácticamente único y no se conoce registro crítico similar en el neonato, especialmente con actividad intercrítica normal.

También se ha descrito el patrón “tetha puntiagudo alternante”, más característico de las formas de convulsiones neonatales no familiares. La supresión simétrica al comienzo, asociada clínicamente con manifestaciones tónicas, autonómicas y oculofaciales, sugiere un origen subcortical, posiblemente en el tronco. Si bien muchos autores las consideran como crisis parciales, algunas observaciones clínico-EEG permiten pensar que las CNFB son una forma de crisis tónico-clónica generalizada,

cuya expresión puede ser asimétrica, probablemente por la inmadurez del cuerpo calloso o de otras estructuras que intervienen en la sincronización de la crisis.

Las CNFB remiten espontáneamente, con desaparición antes de los 16 meses y sólo, de manera excepcional, persisten en edades posteriores. Sin embargo, pese al presunto carácter de “benignas”, se ha visto que la incidencia de epilepsia en edades posteriores es mayor que en la población general, como se constata en algunas publicaciones, y se ha calculado el riesgo de epilepsia en torno al 11-16 %, mientras que las convulsiones febriles se presentan hasta en el 31% de los pacientes con CNFB). El riesgo de epilepsia posterior es mayor en unas familias que en otras, lo que puede indicar que el síndrome es heterogéneo.

La mayoría de las epilepsias que aparecen en estos pacientes cursan con crisis generalizadas tónicas o tónico-clónicas, con edad de comienzo variable. También se han descrito epilepsias rolándicas, incluso en gemelos; algunas de las epilepsias posteriores se provocan por estímulos acústicos, lo que relacionarían las CNFB con una rara forma de epilepsia refleja.

El desarrollo psicomotor es normal en la mayoría de los pacientes, aunque en algunos se ha señalado la presencia de trastornos del aprendizaje y, ocasionalmente, retraso mental (de aparición en un 2,5%, lo que no es significativo con respecto a lo esperado en la población general). Su tratamiento es controvertido, pero, dado que a veces se repiten o su curso se prolonga, deben tratarse de forma convencional (fenobarbital, valproato sódico, difenilhidantoína), durante cortos períodos de tiempo (semanas o meses) (Palencia, 2012).

4.2.1.2 Epilepsia mioclónica benigna de la infancia (EMBI).

Descrita por Dravet y Bureau, en 1981, “es un síndrome epiléptico poco frecuente, pues se estima su incidencia en el 7% de las epilepsias mioclónicas”. Las crisis se inician entre los 6 meses y los 3 años, en algunos casos hasta los 5 años, en niños con desarrollo psicomotor normal y, en el 25-30% de los casos, con antecedentes familiares de epilepsia y/o convulsiones febriles. Algunos niños han presentado también convulsiones febriles previas. Es más frecuente en los varones.

Clínicamente se expresa por mioclonías que afectan al eje corporal y miembros: la cabeza cae bruscamente sobre el tronco, los miembros superiores se elevan en abducción y, en ocasiones, se produce una flexión de miembros inferiores con desequilibrio; también puede existir una discreta revulsión ocular.

Las crisis mioclónicas son de duración breve, habitualmente de 1 a 3 segundos, prolongándose a veces hasta los 8-10 segundos, con disminución de la conciencia, pero nunca con pérdida de la misma. Estas crisis se presentan aisladas, o repitiéndose, en ciertas ocasiones, de forma pseudorrítmica. La fotoestimulación puede desencadenarlas y se desconocen otros factores inductores. Habitualmente diurnas, sin relación horaria, nunca se han observado en el sueño profundo. No se acompañan de otros tipos de crisis, aunque algunos pacientes presentan crisis tónico-clónicas generalizadas en la adolescencia.

El EEG intercrítico muestra en vigilia una actividad de fondo normal, sin anomalías. La sacudida mioclónica se traduce por una descarga breve de punta onda (PO) o polipuntas

onda (PPO) generalizadas y rápidas, que a veces se inicia en áreas frontales, de idéntica duración que el fenómeno clínico. La estimulación luminosa intermitente (ELI) induce paroxismos electroclínicos. El EEG de sueño presenta una organización cíclica normal y durante las primeras fases de sueño lento muestra descargas de PO o PPO generalizadas con o sin traducción clínica. La EMBI responde bien al tratamiento con valproato. El retraso en la terapéutica puede incrementar el riesgo de retraso psicomotor o dificultades escolares o trastornos de la personalidad. Se estima que el tratamiento debe suspenderse antes de la edad escolar, aunque se ha sugerido que la fotosensibilidad se utilice como marcador clínico y que el tratamiento se mantenga hasta que desaparezca ésta. Después de la edad de aparición de la EMBI.

Se ha descrito una epilepsia mioclónica similar a la EMBI de inicio entre los 2,5 y 5 años, con sacudidas aisladas o en series cortas, que predominan en musculatura axial, no causan caídas y se presentan preferentemente en el adormecimiento. (Barrera, 2013).

4.2.1.3 Ausencia de la infancia.

Constituyen 5 a 10 % de las epilepsias en la edad preescolar, predomina entre los tres y 12 años de edad, y con una relación 2:1 a favor del sexo femenino. Las crisis tienen una duración de cinco a 15 segundos, acompañadas de periodos breves de pérdida de la conciencia en los que a veces se sueltan los objetos que se tienen en la mano, movimientos oculares y parpadeo. El electroencefalograma se caracteriza por ritmo de fondo normal asociado con paroxismos generalizados de P-O lenta de 3 Hz. “Las crisis generalizadas tónico-clónicas son de mal pronóstico y resistentes al tratamiento

farmacológico, en el que la primera elección es el ácido valproico y después la etosuccimida, la lamotrigina y, más recientemente, el levetiracetam". (Moncayo, 2013)

En la mayoría de las ocasiones, el pronóstico es bueno con remisión de las crisis, sin embargo, en 3 a 5 % hay recurrencia en la adolescencia que evoluciona a ausencias, ante lo cual debe considerarse que la epilepsia mioclónica juvenil puede manifestarse por primera vez como ausencia de la infancia.

4.2.1.4 Ausencia juvenil.

La incidencia es de 5.8 %, con una distribución en los familiares de 3 %. Las manifestaciones clínicas se presentan entre los ocho y 26 años de edad y la primera crisis entre los 12 y 18 años, en 80 a 95 % como crisis tónico-clónicas generalizadas; el signo cardinal para establecer el diagnóstico son las mioclonías sincrónicas, simétricas, súbitas al despertar, ausencias típicas no constantes, pero solo se confirma con el videoelectroencefalograma, con el que se identifica 14 a 18 % de los casos.

La característica principal de la epilepsia mioclónica juvenil es que se presenta justo antes de despertar o por las mañanas inmediatamente después de levantarse, por ello el electroencefalograma debe realizarse sin que el paciente haya dormido; son característicos los complejos de punta-onda lenta interictales y en 50 % de los casos se identifican grafoelementos de ausencias, polipuntas irregulares generalizadas y con la fotoestimulación se desencadenan paroxismos generalizados de polipuntas.

El tratamiento de elección es el valproato, con eficacia comprobada de 86 %; otros fármacos útiles son el clonazepam, la lamotrigina, el topiramato y, recientemente, el levetiracetam. (Moncayo, 2013).

4.2.2 Crisis criptogénicos

4.2.2.1 Síndrome de WEST

Es una de las encefalopatías epileptógenas más frecuentes que afectan las funciones motoras, sensoriales y cognitivas en el lactante. Entre las manifestaciones características están las siguientes: a) Espasmos infantiles con patrones en flexión, extensión o mixtos, y con frecuencia se presentan en salvas, es decir de 20 a 40 eventos en periodos cortos. b) Retraso o detención del desarrollo psicomotor, que en la mayoría de los casos coincide con el inicio de las crisis. c) Electroencefalograma de patrón hipsarrítmico, es decir, desorganizado de amplitud mayor de 250 μv, asincrónico, sin grafoelementos de sueño y paroxismos multifocales de complejos de -puntaonda lenta y polipuntas o con las variables descritas en la literatura.

"El síndrome de West se clasifica como criptogénico cuando no existen elementos para determinar la causa a pesar de los estudios realizados, como sintomático cuando se determina la causa y como idiopático cuando no se identifica la causa pero existen antecedentes hereditarios". (Moncayo, 2013). Aunque la mortalidad puede alcanzar 20 %, está directamente relacionada con las causas: en el grupo sintomático predominan la hipoxia perinatal, las malformaciones congénitas del sistema nervioso central, las

neuroinfecciones, las neoplasias y las enfermedades neurodegenerativas, incluidos los errores innatos del metabolismo.

En cuanto al diagnóstico diferencial es frecuente confundirlo con trastornos gastrointestinales como cólicos y reflujo gastroesofágico, así como con trastornos del sueño como el jactatio capitis. En el tratamiento continúan siendo útiles los esteroides, sin embargo, el tiempo de administración no debe prolongarse más de seis meses; además, se requiere adicionar uno o dos antiepilépticos, en particular la vigabatrina, el ácido valproico, las benzodiacepinas y el topiramato. “La respuesta es impredecible y no está relacionada con el tipo de crisis, pero sí con las causas que las generan”. (Moncayo, 2013). Por ello, algunos informes indican que los esteroides son más efectivos en el síndrome de West de etiología criptogénica. Finalmente, la cirugía está limitada a la remoción de lesiones cerebrales simples y bien localizadas en zonas no elocuentes del encéfalo..

4.2.2.2 Síndrome de LENNOX-GASTAUT

Representa 3 a 5 % de todas las epilepsias en la infancia. La tríada característica consiste en crisis de diversos patrones, retraso mental y electroencefalograma con complejos de P-O lenta de 1.5-2 Hz dentro de un ritmo de fondo desorganizado.

Las crisis son generalizadas y de diversa índole: parciales, tónico-axiales, atónicas, mioclónicas, ausencias atípicas y tónicoclónicas. Puede haber retraso mental de grado variable y en el electroencefalograma se aprecia ritmo de fondo anormal, pérdida de grafoelementos de sueño y paroxismos generalizados y multifocales de punta-onda lenta

de 2 Hz. La etiología es variada: en Latinoamérica, una tercera parte es de origen idiopático; en el grupo sintomático las principales causas son el daño encefálico secundario a neuroinfecciones, las neoplasias, los traumatismos y las malformaciones congénitas.

Debido a la resistencia a los fármacos se ha propuesto la politerapia con un máximo de tres antiepilépticos, con la cual en el mejor de los casos el control máximo es de 50 a 75 %. (Moncayo, 2013). Los antiepilépticos más utilizados son benzodiacepinas, lamotrigina, topiramato, vigabatrina y, en casos especiales, el felbamato. La dieta cetogénica es otra alternativa. Finalmente, la callosotomía anterior ha probado ser útil en las crisis atónicas. En cuanto a la evolución de los pacientes, 80 % continúa con crisis con modificaciones variables y la mortalidad es de 10 a 14 %.

4.2.3 Crisis sintomáticas

4.2.3.1 Encefalopatía mioclónica precoz

Es una constelación de crisis clínicas caracterizadas por la ocurrencia de mioclonus fragmentario, errático, crisis parciales motoras, y espasmos infantiles. Fue descrita en el neonato primero por Aicardi y Goutieres Goutières. El EEG en todos los casos mostraba un patrón de estallido-supresión similar al descrito por Maheshwari y Jeavons. “Este patrón electroclínico tiene un significado pronóstico ominoso, y muchos lactantes mueren antes de su primer cumpleaños”. (Faúndez, 2013).

4.2.3.2 Encefalopatía mioclónica infantil precoz con paroxismos-supresión

La encefalopatía epiléptica infantil precoz con descarga-supresión o síndrome de Ohtahara, constituye una encefalopatía epiléptica dependiente de la edad que fue descrita en el año 1976 y su origen es variado. El término encefalopatía epiléptica se refiere a una condición en la cual las anomalías epilépticas contribuyen al trastorno progresivo de la función cerebral.

El síndrome de Ohtahara se inicia en la etapa neonatal o primeros meses de vida con la ocurrencia de espasmos tónicos breves, con frecuencia en series, pero a veces pueden presentarse aislados. Se caracteriza por un patrón electroencefalográfico de descarga-supresión evidente tanto en la vigilia como durante el sueño. Pueden ocurrir crisis parciales motoras. “Por lo general, el pronóstico es grave, las crisis son de difícil control y los pacientes muestran un retardo psicomotor severo”. (Pozo Alonso, Pozo Lauzán, & Pozo Alonso, 2011).

Es frecuente la evolución hacia un síndrome de West alrededor de los 4 a 6 meses y algunos casos evolucionan posteriormente hacia el síndrome de Lennox-Gastaut. (Pozo Alonso, Pozo Lauzán, & Pozo Alonso, 2011).

5. Evaluación diagnóstica

5.1 Electroencefalograma

El electroencefalograma convencional (EEGC) continúa siendo el estándar de diagnóstico de los pacientes evaluados por padecer crisis convulsivas. “Todos los pacientes estudiados por un evento paroxístico inician su abordaje en esta modalidad”.(Villalobos, 2012)La información publicada sobre pacientes que inician su evaluación diagnóstica es diversa, pero las estadísticas resultan similares: en los casos de convulsiones de inicio reciente en población pediátrica, el 55% de los estudios dentro de las primeras horas de la crisis muestran un resultado anormal, y el riesgo de una crisis recurrente se eleva hasta un 80% en los pacientes con un EEGC anormal en la evaluación inicial. En estudios recientes, la variable neurofisiológica más importante para determinar un pronóstico adverso, aparte de las condiciones clínicas, como la frecuencia convulsiva o la presencia de estado epiléptico inicial, es el hallazgo de enlentecimiento focal en el EEGC**.**

“La electroencefalografía prolongada en cerca de un 50% de los pacientes con epilepsia, un EEG aislado muestra resultados normales”. (Villalobos, 2012) Asimismo, en un 10% con convulsiones definidas, el uso de numerosos EEG no detecta anormalidad alguna. Por lo tanto, se han analizado diferentes estrategias en el tiempo de monitorización. El electroencefalograma prolongado (EEGP) ha surgido como un medio para aumentar el índice de detección de anormalidades interictales. Es importante mencionar que existen variaciones considerables cuando se plantea en perspectiva el tipo de síndrome a estudiar; por ejemplo, en estudios con alteraciones

específicas como la regresión en el lenguaje en trastornos de espectro autista, donde se sospecha una génesis epiléptica, su sensibilidad puede alcanzar hasta un 60%; sin embargo, en otras entidades es posible que existan importantes variaciones. Los estudios prolongados sirven para demostrar la naturaleza no epileptogénica de ciertos síntomas de etiología incierta.

5.2 Tomografía computada por emisión de fotones

La SPECT realizada mediante la inyección de tecnecio HMPAO muestra la distribución de la perfusión cerebral [49,50]. El tecnecio-HMPAO se fija en el tejido cerebral rápidamente (durante un período inferior a los dos minutos). “La toma de las imágenes gammagráficas puede realizarse horas más tarde y éstas reflejarán la perfusión cerebral en el momento de la inyección”. (Arroyo 2013). En aproximadamente el 50% de los pacientes con crisis temporales, la SPECT realizada en el período intercrítico muestra un área de hipoperfusión ipsilateral al foco epileptógeno. El valor de la SPECT intercrítica en la epilepsia extratemporal es escaso. Cuando se inyecta HMPAO durante la crisis se observa una marcada hiperperfusión temporal en más del 85% de los pacientes con epilepsia temporal. La SPECT crítica es, por lo tanto, de mayor valor localizador que la intercrítica, aunque su realización tiene dificultades técnicas importantes, dado que se precisa inyectar el HMPAO durante la crisis.

5.3 Resonancia magnética nuclear funcional

La RM es más sensible y específica que la TAC. Las ventajas del estudio son varias: buena diferenciación entre sustancia blanca y gris, óptima visualización de los lóbulos

temporales y, sobre todo, variedad de contrastes de imágenes que permiten diferenciar la anatomía normal y las anormalidades relacionadas. Es importante obtener cortes que permitan visualizar las estructuras mediales temporales y, por lo tanto, la realización de imágenes perpendiculares al hipocampo. En la epilepsia del lóbulo temporal resulta útil la inspección visual simple al descartar atrofia de hipocampo uno de los hallazgos más específicos, aumento en la señal en T2 y pérdida de su arquitectura interna, así como la presencia de asimetría en los cuernos temporales de los ventrículos laterales que ocasionalmente conlleva una falsa lateralización. En lo que se refiere a epilepsia de origen extratemporal, la obtención de cortes coronales precisos de alrededor de 3 mm, las secuencias coronales en T2 con técnica de FLAIR y los cortes sagitales en T1 constituyen ventajas notables. Ante la posibilidad de sospechar una lesión o un estudio poco relevante se sugiere repetir la RM, si el estudio anterior se realizó hace más de dos años.(Villalobos, 2012).

6. Tratamiento adecuado para el paciente epileptico

Aproximadamente un 10% de la población presenta un solo episodio convulsivo durante la vida. En esa situación, la utilización de anticonvulsivos no está indicada. “Después del aparecimiento de una segunda crisis convulsiva, el diagnostico de epilepsia se confirma iniciándose la rutina del tratamiento con fármacos antiepilépticos”. (Vinícius, Maranhão, Gomes, & Carvalho, 2011).

La elección del anticonvulsivo debe hacerse de acuerdo con el tipo de crisis, la eficacia y los efectos colaterales, y siempre que sea posible, utilizada en monoterapia, o sea, el objetivo del tratamiento farmacológico es el control de las convulsiones sin

efectos colaterales. Es importante destacar, que la mayoría de los efectos adversos de los anticonvulsivos es dosis dependiente, eso significa que la disminución de la dosis del fármaco reduce la intensidad de los efectos colaterales, sin necesidad de suspender el fármaco. "La suspensión de los antiepilépticos puede ser considerada si no hay convulsiones y después de dos años de haber empezado la terapéutica farmacológica, con excepción de los pacientes neonatos, en los que la terapéutica podrá ser suspendida después de 2 semanas de la última crisis convulsiva". (Vinícius et al., 2011).

Según (Bolumburu & Torres, 2012) el "tratamiento antiepiléptico óptimo es aquel que consigue un control adecuado de las crisis epilépticas del paciente sin presentar efectos adversos, lo que permite a la persona alcanzar su máximo potencial individual y dentro de la sociedad". Por tanto, el objetivo inicial cuando decidimos tratar a un paciente que sufre crisis epilépticas debe ser el tratamiento óptimo. Para seleccionarlo tendremos en cuenta características dependientes tanto del propio paciente (edad, sexo, comorbilidad, etc.) como del tipo de crisis y síndrome epiléptico que presenta, y de las propiedades del fármaco antiepiléptico (eficacia, propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas y perfil de efectos secundarios).

Actualmente se estima que el primer tratamiento instaurado a una persona con epilepsia no será eficaz en cerca del 50% de los casos. "En estos pacientes será necesario revisar las características clínicas de la enfermedad y del fármaco utilizado para determinar cuál es realmente el tratamiento óptimo". (Bolumburu & Torres, 2013).

Las posibilidades de tratamiento en Epilepsia PAR CIAL como terapia inicial, a través de estudios Clase I, son las siguientes:

Carbamazepina, difenilhidantoína o fenitoína, Fenobarbital, ácido valproico, lamotrigina, oxcarbazepina. (Consalvo D, 2013)

Pacientes sin comorbilidad, con epilepsia parcial:

- Droga de elección: Carbamazepina.
- Drogas de segunda línea: Ácido Valproico, Fenitoína, Topiramato, Lamotrigina, Oxcarbazepina (sí falla la droga de elección en lo que respecta a la eficacia, no es recomendable cambiarla por esta droga conside- rando que tienen el mismo mecanismo de acción). (Consalvo D, 2013)

Las posibilidades de tratamiento en epilepsia generalizada como terapia inicial, a través de estudios clínicos, son las siguientes:

- Acido Valproico: Cualquiera sea su tipo, a través de estudios (clase II).
- Carbamazepina, Difenilhidantoína, Oxcarbazepina: Especialmente en epilepsia generalizada primaria No Mioclónica, ni con crisis de ausencia (Clase II).
- Etosuximida: Exclusiva en Epilepsia generalizada de ausencias (Clase II).
- Lamotrigina y Topiramato: Cualquiera sea su tipo, especialmente en Lennox Gastaut (Clase I).
- Vigabatrina: Exclusiva en West (Encefalopatía epiléptica en pediatría), en ciclos cortos (Clase I) (Consalvo D, 2013).

Sugerencias:

Pacientes sin comorbilidad con epilepsia generalizada:

- Droga de elección: Ácido Valproico.
- Drogas de segunda línea: Carbamazepina, Oxcarba- zepina y Fenitoína (sólo en generalizadas primarias no mioclónicas), Lamotrigina (con precaución en crisis generalizadas de varios tipos - mioclonías + ausencias) y Topiramato. (Consalvo D, 2013).

Dentro de los principales anticonvulsivos, tenemos.

- **Fenobarbital:** es un barbitúrico de larga duración, efectivo contra todos los tipos de epilepsias, excepto la generalizada primaria no convulsiva. A pesar de ser muy barato, presenta efectos cognitivos y comportamentales que limitan su uso en el tratamiento de la epilepsia, considerada de segunda línea en el tratamiento de la epilepsia. El fenobarbital ejerce su efecto antiepiléptico al modular la acción postsináptica del ácido gamaminobutirico (GABA), un neurotransmisor inhibitorio, y también por el bloqueo del efecto postsinaptico excitatorio inducido por el glutamato, principalmente los mediados por la activación del receptor (α-amino-3-hydroxy-5-methyl- 4-isoxazolepropionic acid) AMPA. La acción gabaergica provoca un aumento de la duración de abertura de los canales de cloro, generando la hiperpolarizacion neuronal, limitando la actividad y aumentando el umbral convulsivo. Los principales efectos adversos incluyen la sedación, la depresión, la hiperactividad (en niños),

confusión (en ancianos), alteraciones cutáneas, anemia megalobastica, osteomalacia, nistagmo, ataxia, deposición anormal de colágeno (contractura de Dupuytren), dependencia, tolerancia y pequeño índice terapéutico. El fármaco, como también otros barbitúricos, puede precipitar la crisis de porfiria.

Las malformaciones congénitas pueden ocurrir cuando el fenobarbital se administra de forma crónica en el embarazo. Pueden ocurrir también, la alteración en la coagulación y la hemorragia en el neonato. La interacción del fenobarbital con otros fármacos proviene de la inducción de las enzimas microsomal hepática por el fenobarbital, que puede persistir durante 30 días después de la suspensión del fármaco lo que exacerba el metabolismo hepático de muchos fármacos liposolubles, tales como los anticonvulsivos, contraceptivos orales, betabloqueantes, corticosteroides, digoxina y anticoagulantes. “La inducción enzimática provocada por el fenobarbital, puede aumentar la biotransformación y la toxicidad de los anestésicos inhalatorios, siendo preferible utilizar el isoflurano”. (Vinícius et al., 2011)

- **Ácido valproico:** es un ácido carboxilico (ácido 2-propilpentanoico) efectivo en todas las epilepsias primarias generalizadas y en todas las epilepsias convulsivas. Es menos efectivo en el tratamiento de la epilepsia parcial no convulsiva. El ácido valproico es un debil inhibidor de dos sistemas enzimáticos que dejan inactivo el GABA: el GABA transaminasa y la succinato semialdehido deshidrogenasa. Los efectos adversos del fármaco incluyen temblor, aumento de peso, dispepsia, náuseas y vómitos, anorexia, alopecia, edema periférico, encefalopatía (debido al aumento de los niveles séricos de

amonio), teratogenicidad, agranulocitosis, anemia aplástica, dermatitis alérgica, síndrome de Stevens-Johnson, hepatotoxicidad (principalmente en niños con edad inferior a los 2 años), y alteraciones plaquetarias que pueden conllevar al sangramiento y a la pancreatitis.

El ácido valpróico puede desplazar a la fenitoína y el diazepam de sus regiones de conexión proteica, resultando en el aumento de la actividad farmacológica de esos fármacos. Además de eso, es un inhibidor enzimático, conllevando a una lentitud en el metabolismo de la fenitoína. (Vinícius et al., 2011)

- **Felbamato:** normalmente se usa en el tratamiento de adultos que presenten epilepsia parcial aislada o epilepsia generalizada secundaria. En los niños, se usa en la terapéutica de la epilepsia parcial o generalizada asociada al síndrome de Lennox-Gastaut. “Presentan, como efectos adversos, insomnio, anorexia, nausea, cefalea, irritabilidad, anemia aplástica y efectos hepatotóxicos”. (Vinícius et al., 2011)

- **Fenitoína:** es un fármaco efectivo en el tratamiento de las epilepsias parcial y generalizada. Presenta un elevado índice terapéutico. La fenitoína regula la excitabilidad neuronal y por tanto, la propagación de la actividad convulsiva a partir del foco convulsivo por el bloqueo de los canales de sodio voltaje dependiente y eventualmente, en el transporte de calcio a través de la membrana neuronal.

Los efectos colaterales de la fenitoína incluyen nistagmo, diplopía, mareos (disfunción del vestíbulo cerebelar), ataxia, náuseas y vómitos, hiperplasia de la encía, depresión, anemia megaloblastica, somnolencia, agranulocitosis, anemia aplástica, dermatitis alérgica, síndrome de Stevens-Johnson, hiperglucemia, hepatotóxicidad, pancreatitis, acné, piel áspera, hirsutismo, teratogenicidad y contractura de Dupuytren. Si se administra crónicamente durante el embarazo, puede causar malformaciones congénitas. La fenitoína puede inducir al metabolismo oxidativo de varios fármacos liposolubles, como la carbamazepina, ácido valpróico, etosuximida, anticoagulantes y corticosteroides. (Vinícius et al., 2011)

- **Fosfofenitoina:** es un pro fármaco de la fenitoína, presentando las mismas propiedades farmacológicas. Su principal indicación es en el reemplazo de la fenitoína venosa en el tratamiento del estado del mal epiléptico.

- **Carbamazepina:** se usa en el tratamiento de la epilepsia parcial convulsiva y no convulsiva. La carbamazepina altera la conductancia iónica al sodio, y tiene un efecto estabilizador de la membrana. Como efectos adversos, presenta sedación, diplopía, mareos, y neutropenia. También nauseas, somnolencia, diarrea, ictericia, oliguria, hipertensión, arritmias cardiacas, hiponatremia, agranulocitosis, anemia aplastica, dermatitis alérgica, síndrome de Stevens-Johnson y lupus eritematoso sistémico, además de acelerar su propio metabolismo, la carbamazepina exacerba la oxidación hepática y la conjugación de otros fármacos liposolubles.

Las interacciones más corrientes son con los contraceptivos orales, haloperidol, ácido valpróico, teofilina, etosuximida, clonazepam, fenobarbital, corticosteroides, anticoagulantes y fármacos antipsicóticos. (Vinícius et al., 2011)

- **Lamotrigina:** actua estabilizando los canales de sodio voltaje sensibles y previniendo la liberación de glutamato y aspartato. Ese fármaco posee un amplio espectro de actividad y se muestra efectivo cuando se usa aisladamente o en combinación, en pacientes adultos que presentan epilepsia generalizada o parcial y en niños con el síndrome de Lennox-Gastaut. Sus efectos adversos son: mareos, diplopía, temblores, insomnio, agresividad, ataxia, dermatitis alérgica, síndrome de Stevens-Johnson, cefalea, nauseas, vómito y discrasias sanguínea.

  La lamotrigina induce al sistema microsomal hepatico, acelerando el propio metabolismo. “El ácido valpróico lentifica el metabolismo de la lamotrigina, aumentando su vida media de eliminación”. (Vinícius et al., 2011)

- **Gabapentina:** se usa en el tratamiento de la epilepsia parcial y en la crisis parcial generalizada, como también en el tratamiento de varios síndromes dolorosos, como la eritromelalgia, distrofia simpática refleja y dolor neuropatico.

  El mecanismo de acción no se conoce bien, y parece actuar cuando se conecta con los receptores específicos en el cerebro, inhibiendo la corriente de sodio voltaje dependiente, además de aumentar la acción del GABA. Los principales efectos adversos del fármaco son la sedación, diplopía, mareos, ataxia,

alteraciones cutáneas, aumento de peso, náuseas y leucopenia. (Vinícius et al., 2011)

- **Clonazepam:** en general, se asocia con otros fármacos. Es un fármaco que solo se debe escoger en la crisis mioclónica. Se conecta con los receptores GABA(A) en el cerebro, potenciando la transmisión inhibitoria mediada por el GABA, la cual aumenta la conductancia al ion cloro, debido a un aumento en la frecuencia de abertura de los canales de cloro, conllevando a la hiperpolarizacion celular e inhibición del gatillo neuronal. Los efectos adversos del fármaco incluyen alteraciones de la personalidad, manifestada como disturbios del comportamiento, incluyendo hiperactividad, irritabilidad y dificultad de concentración especialmente en niños." La depresión puede darse en los ancianos. La sialorrea y el aumento de la secreción bronquica pueden ser frecuentes en niños". (Vinícius et al., 2011). Si el fármaco se suspende repentinamente puede ocurrir actividad convulsiva generalizada.

II. Calidad de vida

7. Definición

En los últimos años, quienes se han preocupado por el interés del concepto y estudio de la calidad de vida son diversos autores, sobre todo de países desarrollados. Los conceptos que tiene el individuo para experimentar situaciones y condiciones de su ambiente dependen de las interpretaciones, valores y de los objetivos de su entorno. Algunos antecedentes hacen alusión a la calidad de vida desde diferentes definiciones

multidimensionales. Levy y Anderson, en 1980, refieren que “es una medida compuesta de bienestar físico, mental y social, tal y como lo percibe cada individuo o grupo, y de la felicidad, satisfacción y recompensas”. (Nava, 2012)

En el mismo año, Szalai al respecto apunta que “es la evaluación subjetiva del carácter bueno o satisfactorio de la vida como un todo”. En 1990, Celia y Tulsky la definen como “la apreciación que el paciente hace de su vida y la satisfacción con su nivel actual de funcionamiento comparado con el que percibe como posible y real”. En 1992, Quintero refiere que es “el indicador multidimensional del bienestar material y espiritual en un marco social y cultural determinado”. Asimismo, Felce y Perry, en 1995, la definen como la “calidad de las condiciones de vida de una persona, como la satisfacción experimentada por la persona con dichas condiciones vitales, como la combinación de componentes objetivos y subjetivos”, es decir, la calidad de las condiciones de una persona junto con la satisfacción que ésta experimenta, la combinación de las condiciones de vida y la satisfacción personal ponderadas por la escala de valores, aspiraciones y expectativas personales. La calidad de vida es una combinación de elementos objetivos y subjetivos.

Elementos objetivos: Bienestar material, salud objetivamente considerada, relaciones armónicas con el ambiente y la comunidad. Elementos subjetivos: Intimidad, expresión emocional, seguridad percibida, productividad personal y salud percibida. (Nava, 2012).

De igual manera, La (“OMS,” n.d.), define la calidad de vida como la percepción que cada individuo tiene de su posición en la vida en el contexto del sistema cultural y de valores en el que vive, en relación con sus metas, expectativas, estándares y

preocupaciones. Éste es un concepto amplio, del que forman parte elementos como la salud física, el estado psicológico, el nivel de independencia, las relaciones sociales de la persona y su relación con el ambiente que le rodea.

Según (Velarde-jurado y Avila-figueroa, 2011) “la calidad de vida, para poder evaluarse, debe reconocerse en su concepto multidimensional que incluye estilo de vida, vivienda, satisfacción en la escuela y en el empleo, así como situación económica”. Es por ello que la calidad de vida se conceptualiza de acuerdo con un sistema de valores, estándares o perspectivas que varían de persona a persona, de grupo a grupo y de lugar a lugar; así, la calidad de vida consiste en la sensación de bienestar que puede ser experimentada por las personas y que representa la suma de sensaciones subjetivas y personales del “sentirse bien.”. En el área médica el enfoque de calidad de vida se limita a la relacionada con la salud. (Health- Related Quality of Life). Este término permite distinguirla de otros factores y está principalmente relacionado con la propia enfermedad o con los efectos del tratamiento. La práctica médica tiene como meta preservar la calidad de vida a través de la prevención y el tratamiento de las enfermedades. En este sentido, las personas con enfermedad crónica requieren evaluaciones con relación a la mejoría o al deterioro de su estado funcional y de su calidad de vida. Una aproximación válida para su medición se basa en el uso de cuestionarios, los cuales ayudan a cuantificar en forma efectiva problemas de salud.

Parece fundado mantener cierto escepticismo al manejar el concepto «calidad de vida» como término científico por su uso indiscriminado en diversos campos. La primera utilización del concepto tuvo lugar a fines de los años 60, en la denominada investigación científica de la asistencia social benéfica con los trabajos del grupo de

Wolganf Zapf. Entonces el concepto fue definido como “la correlación existente entre un determinado nivel de vida objetivo, de un grupo de población determinado, y su correspondiente valoración subjetiva (satisfacción, bienestar)”. (Fernández, 2010)

En las décadas siguientes el término “calidad de vida” se usó indistintamente para nombrar innúmeros aspectos diferentes de la vida como estado de salud, función física, bienestar físico (síntomas), adaptación psicosocial, bienestar general, satisfacción con la vida y felicidad. El sentido del término «calidad de vida» es indeterminado, y aunque tenga un ajuste adecuado en determinadas circunstancias no deja de tener un riesgo ideológico. “En su esencia parece un asunto lingüístico, cultural y fenomenológico acaso perteneciente al mundo de la filosofía y que como constructo hipotético desafía su manejo científico”. (Fernández, 2010)

Para la medicina en el fondo filosófico de la idea de calidad de vida laten, al menos, dos contradicciones fundamentales: una, el deslizamiento de la medicina hacia la biología y la contradicción dialéctica de la actual medicina biológica con su teoría de la persona individualista de mercado, de consumidor (ajena a la medicina) y, otra, la oposición entre cantidad y calidad, el hecho de que las calidades se opongan entre sí, tengan referenciales y grados distintos de difícil ordenación y de que algunas cualidades no se dejen agregar.

De manera general, calidad de vida se refiere al conjunto de condiciones que contribuyen a hacer agradable y valiosa la vida o al grado de felicidad o satisfacción disfrutado por un individuo, especialmente en relación con la salud y sus dominios.

“Más recientemente el constructo “calidad de vida” se ha asimilado al de bienestar subjetivo, abarcando juicio cognitivo y ánimo positivo y negativo”. (Fernández, 2010)

8. Calidad de vida relacionada con la epilepsia

La epilepsia es una enfermedad que es afectada por diversas variables tanto individuales como la presencia de las crisis mismas, pero “también por el conjunto de situaciones sociales que en diversa forma afectan al paciente en su autoestima, independencia personal, relación con los otros”. (Ivanovic, 2011), etc. Este concepto de calidad de vida como se ha dicho es relativo, ya que las apreciaciones subjetivas en oportunidades no coinciden con las objetivas proporcionadas por los que lo rodean. De hecho, “pacientes con epilepsias graves en oportunidades se aprecian a sí mismos como portadores de una calidad de vida aceptable, lo que no se encuentra en otros pacientes con crisis esporádicas, pero que las experimentan como gravemente perturbadoras para su desarrollo personal”.(Ivanovic, 2011). El tipo de crisis es un factor a considerar en la medida que aquellos que poseen crisis con compromiso del sistema motor afectan en mayor forma el desempeño social al ser comparadas con crisis parciales simples sin mayor compromiso de la conciencia y de la conducta.

Variables como la frecuencia de las crisis, los efectos adversos de los anticonvulsivantes u otros fármacos, el uso de cirugía afectan las percepciones tanto individuales como ambientales acerca de la calidad de vida. Otras variables que influyen son el “estado funcional, la salud general, las alteraciones psicopatológicas que puedan estar presentes, las relaciones sociales que se establecen y los factores

económicos involucrados”. (Ivanovic, 2011). La severidad de las crisis también afecta la calidad de vida..

“Las implicaciones personales y sociales de las epilepsias obligan a todo el personal que está involucrado en el tratamiento de estos pacientes a comprender el término calidad de vida”. (López Rojas, Barragán Pérez, Hernández Hernández, Watemberg, & Legido, 2011), el cual se aplica ahora no solo en el ámbito socioeconómico sino en el de la salud y especialmente en relación a muchas enfermedades crónicas.

9. Reacciones ante el diagnostico de epilepsia

9.1 Reacción inicial

Según González P. (1.999) la reacción inicial ante el diagnóstico de epilepsia por el paciente, incluye gran incredulidad y temor, y algunos hasta llegan a rechazar el tratamiento buscando otras opiniones médicas, en espera de alguien que apoye a desechar el diagnóstico. “Posteriormente viene un gran enojo contra algo o contra alguien a quien se le echa la culpa de lo sucedido después sobreviene una gran depresión y finalmente debe llegar la aceptación y la capacidad de enfrentar la situación”. (Flores, 2011).

9.2 La familia

El autor antes mencionado plantea que cuando se conoce el diagnostico de un familiar con epilepsia, se modifica la dinámica familiar en general con inusitadas reacciones,

mientras que la ansiedad y el rechazo suelen ser una manera de responder ante la determinada situación, siendo la sobreprotección la conducta más predominante. “El temor a las crisis de tipo súbita conduce a tratar de evitar que el familiar participe en sus propias actividades ya establecidas tratándose como una persona minusválida”. (Flores, 2011).

9.3 Relaciones interpersonales

Las relaciones interpersonales y sobre todo en la vida sexual de estos pacientes conlleva ciertas dudas y temores en los mismos con respecto a la posibilidad de consolidar una pareja y formar una familia ya que tiene el falso concepto que van a transmitir su padecimiento a su descendencia. (Flores, 2011).

9.4 El trabajo

Gonzáles P. (1.999) afirma que “el trabajo no deja de ser una fuente de angustia para estos pacientes”, ya que sigue limitado en sus estudios sus expectativas de trabajo son de bajo nivel, los que llegan a conseguir empleo presentan temores con respecto a la posibilidad de una crisis en el trabajo y en presencia de sus compañeros lo cual puede lastimar su autoestima y obstaculizar su desempeño laboral y su relaciones interpersonales en el mismo. (Flores, 2011).

10. La persona epiléptica

Los problemas personales familiares causados por la epilepsia en un adulto oscilan desde los inapreciables a los más devastadores. Con un tratamiento anticonvulsivo eficaz, muchos adultos con epilepsia no tienen prácticamente limitaciones en su vida diaria y en sus objetivos a largo plazo. Los individuos menos afectados por el trastorno son los que presentan actividad epiléptica aparente, toman su medicación diaria y no sufren de efectos secundarios. “Para este grupo, el trabajo, las actividades recreativas, la actividad sexual y las interacciones familiares discurren de una manera normal, ampliamente inalteradas por la amenaza de crisis”. (Flores, 2011).

10.1 Adaptación social

(Flores, 2011) menciona que “la adaptación a la epilepsia significa trabajar, sosegarse y esforzarse por conseguir los objetivos personales con tanto éxito como el promedio de las personas que no sufren trastornos epilépticos”. La idoneidad con la que un individuo se enfrenta a la epilepsia está íntimamente relacionada con el grado de control de las crisis. Durante los últimos años, los progresos en el tratamiento han sido valiosos y prometen ser igualmente substanciales en un próximo futuro, pero estos desarrollos no pueden eliminar el temor y el pesimismo que a menudo agobia a los individuos con crisis escasamente controladas.

El tipo de crisis que presenta el paciente desempeña un importante papel para determinar si el paciente podrá conseguir un estilo de vida relativamente normal. Los tipos menos desorganizadores permiten los estilos de vida más normales.

Los problemas intelectuales, alteraciones de la personalidad y otras limitaciones que a veces aparecen en las personas con epilepsia hacen más difícil la adaptación. Estudios amplios sobre adaptación social han hallado estilos de vida prácticamente normales en el 92% de los pacientes cuyas crisis no están asociadas con trastornos intelectuales o de la personalidad. No obstante, estas personas no están libres de problemas importantes, pero los obstáculos sociales a que han de hacer frente son superables. Incluso con alteraciones de la personalidad, hasta un 52% de las personas con epilepsia consiguen una adaptación social normal. La incapacidad intelectual reduce esta fracción al 21%, y una combinación de trastornos intelectuales y de la personalidad lo reduce a un 15%. (Flores, 2011).

Un elemento importante en cualquier ajuste social es el fijarse objetivos razonables. “El médico puede ayudar al paciente epiléptico y a su familia a fijarse objetivos realistas proporcionándoles una valoración de las limitaciones y capacidades del paciente”. (Flores, 2011). Que es posible hacer vendrá en parte determinado por la capacidad intelectual del paciente, los rasgos de su personalidad y el control de las crisis. Una evaluación objetiva de lo que es posible ayudará al paciente a hacerse cargo de su potencial y desentenderse de las presiones familiares para conseguir objetivos poco razonables.

10.2 Aislamiento

Además del desconcierto, el sentido de culpabilidad y el hastío de tener que explicar sus crisis, las personas con epilepsia a menudo se apartan de su familia, de sus amigos y de sus compañeros. (Flores, 2011).

Es frecuente que estos grupos permitan o estimulen esa alienación debido a su propia incomodidad con la presencia de las crisis. Las relaciones que no se rompen, a menudo cambian de un modo extraordinario.

Incluso si las relaciones supervivientes no son frágiles, la persona con epilepsia habitualmente se guarda de ellas con enojo, e incluso con agresividad. “La dependencia del cónyuge puede llegar a tales extremos que el paciente renuncie virtualmente a todo tipo de autonomía”. (Flores, 2011). La pérdida de independencia real o imaginaria de los individuos epilépticos puede engendrar en algunos casos un antagonismo hacia aquellas personas de las que depende, y en este desagrado aumenta el aislamiento de sus amigos y compañeros.

11. Medición de la calidad de vida en la epilepsia

Actualmente el clínico dispone de poco tiempo debido a la carga asistencial para evaluar exhaustivamente el impacto de la enfermedad en la vida del paciente. No obstante, el concepto de calidad de vida (CV) ha conducido al desarrollo de cuestionarios genéricos y específicos para evaluar los aspectos que realmente interesan a los pacientes. “La epilepsia afecta al estado de salud global y hace que disminuya la calidad de vida”. (Viteri, 2012). El paciente con epilepsia tiene que afrontar, además de la propia sintomatología de la enfermedad, los efectos secundarios de algunos tratamientos, el miedo a la aparición repentina de una posible crisis, la estigmatización y el impacto en las actividades de la vida diaria, por citar algunas circunstancias negativas. Es por ello que está cada vez más aceptado que el control de las crisis es sólo uno de los aspectos del manejo clínico de la epilepsia, ya que el deterioro en el

funcionamiento cognitivo, físico y psicológico del paciente influyen igualmente en su calidad de vida y por tanto se requiere un abordaje multidisciplinar más amplio. (Viteri, 2012).

Recientemente se han incluido las medidas de CV como complemento a otras medidas de resultado clínico, que contribuyen a evaluar cuál es el impacto de la enfermedad desde la perspectiva del paciente. La CV en epilepsia ha pasado por diversas fases antes de alcanzar los conceptos actuales. Se han desarrollado diferentes instrumentos para evaluar la CV en epilepsia en diversos marcos tales como ensayos clínicos, programas de cirugía de epilepsia y para propósitos más generales.

A la hora de hacer uso de un nuevo cuestionario es condición previa necesaria demostrar sus propiedades de medición, es decir, probar que se puede utilizar en la práctica clínica habitual y que sirve para medir el objeto para el que se diseñó (validez). También se deberá averiguar que sus resultados pueden reproducirse si el instrumento se administra en las mismas condiciones (fiabilidad) y que cuando el paciente sufre cambios en su estado de salud el instrumento es capaz de detectar estos cambios (sensibilidad al cambio).

Existen numerosos cuestionarios de calidad de vida relacionados con la epilepsia: ESI (Epilepsy Surgery Inventory), NEWQoL (Quality of Life in Newly Diagnosed Epilepsy measure), QOLIE-89 (Quality of Life in Epilepsy Inventory-89), QOLIE-31 (Quality of Life in Epilepsy Inventory-31), and QOLIE-10 (Quality of Life in Epilepsy Inventory-10) Y QOLIE-AD-48 (Quality of Life in Epilepsy Inventory- Adolescents-48). (Viteri, 2012).

Entre ellos tiene especial interés por su amplia utilización el QOLIE-31 (derivado del QOLIE-89), un cuestionario auto administrado de medida de la CV específico para pacientes con epilepsia que ha sido validado en población española. (Viteri, 2012).

12. Escala QOLIE 31.

Es una escala que se utiliza para valorar la calidad de vida del paciente epiléptico. Se desarrolló mediante un conjunto de escalas propuestas en un principio por Devinsky y Cramer y fueron validadas en un estudio multicentrico desde 1961, por el QOLIE Development group. El cuestionario consta de 31 preguntas dividas en 7 áreas: Preocupación por la crisis (preguntas 11,21,22,23,25); Valoración global de la calidad de vida (1,14); Bienestar emocional (3,4,5,7,9); Sensación de energía o fatiga (2,6,8,10); Funciones cognitivas (12,15,16,17,18,26); Efectos de la medicación (24,29,30), Función social (13,19,27,28). El procedimiento de puntuación del QOLIE-31 convierte los valores numéricos predefinidos en puntuaciones que oscilan entre 0 y 100 puntos. Las puntuaciones más elevadas indican mejor calidad de vida. La valorización de estos pacientes se realiza de la siguiente manera:

- 91-100 con excelente calidad de vida.
- 81-90 con muy buena calidad de vida.
- 71-80 con buena calidad de vida.
- 61-70 con regular calidad de vida.
- Menor o igual a 60 mala calidad de vida.

El ítem 31 es una escala visual que va de 0 puntos (peor calidad de vida) a 100 puntos (mejor calidad de vida); dicho ítem no forma parte de la puntuación del QOLIE-31 y se evalúa por separado. La puntuación global del cuestionario se obtiene mediante la suma ponderada de las subescalas que lo forman. ”Para poder calcular las puntuaciones de las dimensiones, así como la puntuación global, los pacientes solo podrán dejar sin contestar un máximo de 1 ítem”**.** (López Rojas et al., 2011).

e. Materiales y Métodos

1. Materiales

Para el desarrollo del presente trabajo investigativo se utilizaron los siguientes materiales.

Tabla Nº 1: Materiales de Investigación

Equipos de computación	Computadora portátil
	Proyector
	Impresora
Suministros de oficina	Libreta de apuntes
	Resma de papel A4
	Carpetas
	Perfiles
	Lápices
Equipos de oficina	Calculadora
	Flash memory
	Grapadora
	Perforadora

Elaboración: Edgar Michael Nicolta Paladines

2. Contexto

El trabajo de campo de la presente investigación se llevó a cabo en consulta externa del Hospital Isidro Ayora de la Cuidad de Loja.

3. Participantes

Los participantes en el trabajo investigativo fueron 70 personas que representan la población total de los pacientes epilépticos atendidos en consulta externa en los meses de junio, julio y agosto del año 2015.

4. Tipo de investigación

4.1 Descriptivo

El presente trabajo de investigación fue de tipo descriptivo, debido a que se ha podido especificar los efectos influyentes en la calidad de vida de los pacientes epilépticos.

5. Método de investigación

Se trabajó con el método científico, habiéndose acudido a sus expresiones, tales como son el método analítico y transversal.

5.1 Analítico

El análisis permitió el proceso de conocimientos, con la identificación de la calidad de vida de cada uno de los pacientes epilépticos. De este modo, se logró establecer las relaciones existentes de las diversas variables, como la edad, el género, la evolución de la enfermedad, la frecuencia de las crisis y la modalidad del tratamiento.

5.2 Transversal

Este método permitió, a partir de la observación, la descripción y el análisis de la información recolectada en aspectos el bienestar de los pacientes epilépticos y llegar a establecer la calidad de vida en un momento dado de los mismos, y determinar estrategias para lograr minimizar su afectación en la calidad de vida de estos pacientes.

6. Población

- Para la presente investigación se tomó a los pacientes con diagnóstico de epilepsia de ambos géneros mayores de 16 años que se atienden en consulta externa del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja, que representan 70 pacientes en el periodo junio- agosto del 2015.

7. Técnicas e instrumentos para la recolección de datos

7.1 Técnicas

7.1.1 Bibliográfica.

Para afianzar el contenido del presente trabajo de investigación se recurrió a la técnica bibliográfica a través de la consulta en fuentes virtuales (internet) y reales (libros).

7.1.2 Encuesta.

Para la recolección de la información se utilizó la escala QOLIE 31 en la cual constan preguntas acerca de la calidad de vida en relación al paciente epiléptico.

La encuesta fue aplicada a los pacientes atendidos por consulta externa los cuales se encuentra con diagnóstico de epilepsia.

7.1.3 Estadística.

La técnica estadística ayudó para darle un tratamiento adecuado a la información obtenida de las encuestas, ya que facilitó la presentación y el análisis mediante el procesamiento de la información de manera oportuna.

Para el procesamiento de la información se acudió al apoyo del programa EXEL 2010, con el cual se tabuló la información y se creó la base de datos.

7.2 Instrumentos

7.2.1 Ficha bibliográfica.

Para viabilizar la técnica bibliográfica, se llenaron las respectivas fichas bibliográficas.

Además para mejorar el manejo de la bibliografía digital se utilizó el programa de Mendeley.

7.2.2 Cuestionario para la encuesta.

Para implementar la técnica de la encuesta, se utilizó como instrumento la escala QOLIE 31. Éste contuvo las preguntas necesarias para recabar la información requerida en el cumplimiento de los objetivos de la investigación, el mismo estuvo dirigido a los pacientes atendidas en consulta externa en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja.

El cuestionario constó de 31 preguntas dividas en 7 áreas:

Preocupación por la crisis (preguntas 11, 21, 22, 23,25)

Valoración global de la calidad de vida (1,14)

Bienestar emocional (3, 4, 5, 7,9)

Sensación de energía o fatiga (2, 6, 8,10)

Funciones cognitivas (12, 15, 16, 17, 18,26)

Efectos de la medicación (24, 29,30),

Función social (13, 19, 27,28)

Las puntuaciones más elevadas indican mejor calidad de vida. La valorización de estos pacientes se realiza de la siguiente manera:

• 91-100 con excelente calidad de vida.

• 81-90 con muy buena calidad de vida.

• 71-80 con buena calidad de vida.

• 61-70 con regular calidad de vida.

• Menor o igual a 60 mala calidad de vida.

El ítem 31 es una escala visual que va de 0 puntos (peor calidad de vida) a 100 puntos (mejor calidad de vida); dicho ítem no forma parte de la puntuación del QOLIE-31. La puntuación global del cuestionario se obtiene mediante la suma ponderada de las subescalas que lo forman.

7.2.3 Validación del instrumento.

Para la recolección de la información se utilizó la escala QOLIE 31, la cual fue validada en un estudio multicentrico, por el QOLIE Development.

Antes de aplicar la escala de investigación, se procedió a validar el cuestionario sometiéndola a prueba piloto, encuestando a 7 pacientes de la población total.

7.2.3.1 Prueba piloto.

Para la realización de la prueba piloto se procedió a encuestar al 10% de las personas integrantes de la población, que representa 7 pacientes. Al efectuarse, se pudo determinar que cada paciente se demoró entre 15 y 20 minutos en completar la escala, el cuestionario fue claro y de fácil entendimiento. Además se eliminaron los datos personales de dicha escala.

8. Procedimiento de la investigación

El procedimiento que se siguió en el trabajo investigativo fue el siguiente:

1. Recolección y revisión de información de diversas fuentes.
2. Elaboración del marco teórico.
3. Validación de los instrumentos.
4. elaboración de la investigación.
4. Socialización del trabajo investigativo
5. Aplicación de los instrumentos.
6. Análisis e interpretación de la información
7. Elaboración del informe escrito
8. Revisión y corrección del informe escrito
9. Realización de los trámites e informes previos al grado
10. Presentación de informes
11. Grado

f. Resultados

TABLA 1

Calidad de vida en relación con el género de los pacientes epilépticos atendidos en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja

CALIDAD DE VIDA EN RELACION CON EL GENERO						
	MASCULINO		**FEMENINO**		**TOTAL**	
	FRECUENCIA	**%**	**FRECUENCIA**	**%**	**FRECUENCIA**	**%**
91-100 EXELENTE	2	6.8	1	2.4	3	4,3
81-90 MUY BUENA	7	24.2	3	7,3	10	14,3
71-80 BUENA	7	24.2	7	17.1	14	20
61-70 REGULAR	5	17.2	3	7.3	8	11,4
< 60 MALA	8	27.6	27	65.9	35	50
TOTAL	29	**100**	41	**100**	**70**	100%

Fuente: Encuesta realizada a los pacientes epilépticos atendidos en el Hospital Isidro Ayora de la Ciudad de Loja

Autor: Edgar Michael Nicolta Paladines

INTERPRETACION DE RESULTADOS: en la valoración de la calidad de vida en relación al género se puede observar que el 44.8% de los hombres presentan regular y mala calidad de vida, mientras el 73.2% de las mujeres se encuentran presentando de igual manera regular y mala calidad de vida. En ambos grupos podemos observar que prevalece la mala calidad de vida, con mayor porcentaje en el género femenino.

TABLA N° 2

Calidad de vida en relación con la edad de los pacientes epilépticos atendidos en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja

CALIDAD DE VIDA EN RELACIÓN CON LA EDAD												
	16-25		**26-35**		**36-45**		**46-55**		**> 56**		TOTAL	
	FR	**%**	**FR**	**%**	**FR**	**%**	**FR**	**%**	**FR**	**%**	**FR**	**%**
91-100 EXELENTE	1	4.5	0	0	0	0	1	10	1	11.1	3	4,3
81-90 MUY BUENA	4	18.2	1	5.3	2	20	1	10	2	22.2	10	13
71-80 BUENA	6	27.3	5	26.3	2	20	0	0	1	11.1	14	20
61-70 REGULAR	2	9.1	3	15.8	2	20	1	10	0	0	8	16
< 60 MALA	9	40.9	10	52.6	4	40	7	70	5	55.6	35	47
TOTAL	**22**	**100**	**19**	**100**	**10**	**100**	**10**	**100**	**9**	**100**	**70**	**100**

Fuente: Encuesta realizada a los pacientes epilépticos atendidos en el Hospital Isidro Ayora de la Ciudad de Loja

Autor: Edgar Michael Nicolta Paladines

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS: Dentro de la distribución por edades encontré que los pacientes de 46 a 55 años de edad presentan peor calidad de vida con un 80 %, y es mejor en los de 16 a 25 años de edad, con 50%.

TABLA N° 3

Calidad de vida en relación con el tiempo de evolución de la enfermedad de los pacientes epilépticos atendidos en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja

CALIDAD DE VIDA EN RELACION CON EL TIEMPO DE VOLUCIÓN						
	RECIENTE		**CRÓNICA**		**TOTAL**	
	FRECUENCIA	**%**	**FRECUENCIA**	**%**	**FRECUENCIA**	**%**
91-100 EXELENTE	1	3.8	2	4.4	3	4,3
81-90 MUY BUENA	3	11.5	7	15.6	10	12,9
71-80 BUENA	8	30.8	7	15.6	14	21,4
61-70 REGULAR	3	11.5	5	11.1	8	12,9
< 60 MALA	10	42.4	24	53.3	35	48,5
TOTAL	**25**	**100**	**45**	**100**	**70**	**100%**

Fuente: Encuesta realizada a los pacientes epilépticos atendidos en el Hospital Isidro Ayora de la Ciudad de Loja

Autor: Edgar Michael Nicolta Paladines

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS: con respecto a la evolución de la enfermedad, los pacientes con crisis crónica, se encuentran con peor calidad de vida con un 64.4% en relación a los de reciente comienzo es decir los que presentaron su primera crisis epiléptica dentro de los tres primeros años previo a su primera consulta, con 53,9%.

TABLA N° 4

Calidad de vida en relación con la frecuencia de las crisis de los pacientes epilépticos atendidos en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja

CALIDAD DE VIDA EN RELACION CON LA FRECUENCIA DE LAS CRISIS														
	< 1 por año		**1-6 por año**		**7-12 por año**		**1-4 por mes**		**2-6 por semana**		**1-5 por semana**		**Total**	
	FR	**%**	**FR**	**%**	**FR**	**%**	**FR**	**%**	**FR**	**%**	**FR**	**%**	**FR**	**%**
91-100 EXELENTE	0	0	3	15	0	0	0	0	0	0	0	0	3	4.3
81-90 MUY BUENA	1	100	5	25	0	0	3	10.3	1	7.7	0	0	10	12.8
71-80 BUENA	0	0	6	30	1	25	5	17.3	2	15.4	0	0	14	18.5
61-70 REGULAR	0	0	3	15	0	0	3	10.3	2	15.4	0	0	8	11.5
< 60 MALA	0	0	3	15	3	75	18	62.1	8	61.5	3	100	35	52.8
TOTAL	**1**	**100**	**20**	**100**	**4**	**100**	**29**	**100**	**13**	**100**	**3**	**100**	**70**	**100**

Fuente: Encuesta realizada a los pacientes epilépticos atendidos en el Hospital Isidro Ayora de la Ciudad de Loja

Autor: Edgar Michael Nicolta Paladines

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS: La calidad de vida en relación con la frecuencia de las crisis se puede observar que es más favorable en los pacientes que presentan crisis entre 1-6 por año con 70 % y los que presentan peor calidad de vida son los que presentan 2-6 crisis por semana correspondiente a 76.9 %.

TABLA N° 5

Calidad de vida en relación a la modalidad del tratamiento de los pacientes epilépticos atendidos en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja.

CALIDAD DE VIDA EN RELACIÓN A LA MODALIDAD DEL TRATAMIENTO								
	MONOTERAPIA		**POLITERAPIA**		**SIN TRATAMIENTO**		**TOTAL**	
	FRECUENCIA	**%**	**FRECUENCIA**	**%**	**FRECUENCIA**	**%**	**FRECUENCIA**	**%**
91-100 EXELENTE	0	0	3	10	0	0	3	4,3
81-90 MUY BUENA	7	21.2	3	10	0	0	10	12,8
71-80 BUENA	7	21.2	4	13.3	3	42.8	14	20
61-70 REGULAR	4	12.1	2	6.7	2	28.6	8	11,5
< 60 MALA	15	45.5	18	60	2	28.6	35	51,4
TOTAL	33	100	30	100	7	100	70	100

Fuente: Encuesta realizada a los pacientes epilépticos atendidos en el Hospital Isidro Ayora de la Ciudad de Loja

Autor: Edgar Michael Nicolta Paladines

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS: La calidad de vida relacionada con la modalidad del tratamiento se puede observar que los pacientes con politerapia presentan peor calidad de vida con 66.7%, de forma similar se observa en las pacientes con monoterapia con 57.6%. De la misma manera los que se encuentran sin tratamiento predomina la mala calidad de vida aun en un porcentaje menor a las anteriores.

TABLA N° 6

Valoración Global de la calidad de vida de los pacientes epilépticos atendidos en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja

	FR	%
Preocupación por las Crisis	30	42.8
Valoración Global de Calidad de Vida	13	18.6
Bienestar Emocional	21	30
Energía y Fatiga	2	2.9
Funciones Cognitivas	1	1.4
Efectos de la Medicación	1	1.4
Función Social	2	2.9
TOTAL	70	100

Fuente: Encuesta realizada a los pacientes epilépticos atendidos en el Hospital Isidro Ayora de la Ciudad de Loja

Autor: Edgar Michael Nicolta Paladines

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS: Dentro de las subescalas valoradas por el QOLIE 31 se encuentra predominando la preocupación por las crisis con 30%, seguida del bienestar emocional con un 21%.

g. Discusión

La epilepsia es una afección crónica y recurrente que se caracteriza por una hiperactividad sincrónica e intermitente de las células cerebrales que presentan descargas eléctricas anormales en el cerebro (crisis epilépticas), con manifestaciones clínicas variadas y causas muy diversas.(Feria-Romero et al., 2013).

La epilepsia es el segundo desorden neurológico que afecta a personas de todas las edades, en incidencia unos 50 millones de personas padecen epilepsia y se encuentra después del accidente cerebrovascular (ACV), afectando entre el 1 al 2% de la población mundial 1,2. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS).

El concepto de calidad de vida (CdV) en relación a una persona epiléptica considera los parámetros que favorecen la adaptación a su situación, como el funcionamiento personal y social, las relaciones familiares y de pareja, el impacto de una posible afectación cognitiva, el nivel de autoestima, el estado intercrítico y el apoyo social percibido. De la misma forma, la CdV puede utilizarse para comprobar el impacto de otros aspectos de la epilepsia, como pueden ser los efectos secundarios de la medicación, etc.

Tomando en cuenta que esta enfermedad tiene altas tasas de incidencia y que afecta a todas las personas sin distinción de edad, raza o género se destaca la importancia de intensificar los esfuerzos del seguimiento adecuado del tratamiento antiepiléptico, con el fin de mejorar la calidad de vida de los pacientes que sufren de dicha patología.

En esta investigación se aplicó una escala QOLIE 31 aprobada para determinar la calidad de vida de 70 pacientes epilépticos mayores de 16 años que acudieron por consulta externa del hospital isidro ayora la misma que es útil para ser aplicada en pacientes jóvenes y adultos

En relación al primer objetivo "Calidad de vida en relación con el sexo y la edad de los pacientes epilépticos atendidos en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja" se puede evidenciar un total de 70 pacientes atendidos a quienes les realice la encuesta en los que se estudió 29 hombres y 41 mujeres en donde pude valorar que en ambos grupos prevalece la mala calidad de vida aunque con un predominio mayor en las mujeres con 73.2 2%, que en los hombres con 44.8 % evidenciándose así que el más afectado es el género femenino. Además de los 70 pacientes en cuanto a las edades comprendieron con un mínimo 16 y un máximo de 63 años de los cuales la mayoría se encuentran entre 16 y 35 años, los pacientes que se encuentran entre 16 y 25 años presentan mejor calidad de vida y las puntuaciones más bajas que corresponde a peor calidad de vida se encuentran en los pacientes de 46 a 55 años. En comparación con el estudio realizado por J. Ríos en Perú en año 2007 existe discrepancia con mi investigación ya que en esta el género masculino predomina en número, con 68 varones y 52 mujeres así mismo en ambos casos predominan la mala calidad de vida pero encontrándose un mayor predomino en los varones con un 52%. Con respecto a la edad se observa que existe un mayor número de pacientes con epilepsia en edades comprendidas entre 17 y 30 años lo cual se relaciona con la presente investigación. Otro estudio realizado por R. Hurtado en el 2013 en Mexico revela que existe un predominio en el género femenino en lo

correspondiente a la mala calidad de vida con un 80% en relación al género masculino con un 20%. Lo que concuerda con mi estudio.

En el segundo objetivo “Calidad de vida en relación con el tiempo de evolución de la enfermedad de los pacientes epilépticos atendidos en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja” se establece que del total de pacientes estudiados, el 35.7% presentaron crisis epiléptica reciente es decir con una evolución menor a tres años y el 64.3% presento crisis crónicas, en estos últimos se pudo observar predomina la mala calidad de vida con un 64.4%, en relación a los de reciente comienzo con 35.7%. En contraste con un estudio realizado por A. Vázquez en la Ciudad de Cuenca en el 2008 del total de los pacientes estudiados, 21.6 % presentaron epilepsia reciente y 78.4% correspondió a epilepsias crónicas de estos el 41.8 % presentaron puntajes más bajos para calidad de vida, en relación para los de reciente comienzo con un 32%, lo cual se relaciona con mi investigación. El estudio realizado por J. Rios en el 2007 en Perú. En relación con el análisis de la duración de la epilepsia este estudio reveló que la mayoría de los pacientes presentan crisis epilépticas entre 10 y 30 años de evolución, lo cual se compara con el presente estudio realizado en donde la mayor parte de los pacientes presentan crisis de evolución crónica.

En cuanto al tercer objetivo “Calidad de vida en relación con la frecuencia de las crisis de los pacientes epilépticos atendidos en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja” como resultado en mi investigación se obtuvo, en cuanto a su calidad de vida, que los que presentan 2 a 6 crisis por semana tienen peor calidad de vida con 76.9%, mientras que los mejores puntajes para una calidad de vida favorable la presentan los que tiene 1 a 6 crisis por año con 70%. Esta información se relaciona con el estudio

realizado por M. Enzo Rivera en el 2005 en Chile en donde se encontró peor calidad de vida en pacientes, que presentaban una elevada frecuencia de crisis con >1/día-2/semana con 14.5% y 1/semana-1/mes con (38.7%), lo cual coincide con mi investigación. En otro estudio realizado por H. Miguel en el 2010 en Lima- Perú en relación a la frecuencia de las crisis se obtuvo que no constituyó un factor predictor de la calidad de vida lo cual no concuerda con el presente estudio debido a que en este si existe relación entre frecuencia de crisis y calidad de vida.

En cuanto al cuarto objetivo "Calidad de vida en relación con la modalidad de tratamiento de los pacientes epilépticos atendidos en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja" los resultados obtenidos fueron que la mayoría de los pacientes reciben monoterapia con 47.2%, el 42.8% se encuentra con politerapia y solo el 10 % está sin tratamiento, en cuanto a su calidad de vida tenemos que en los tres casos hay un predominio en la escala de mala calidad de vida con el mayor porcentaje en los pacientes con politerapia con 66.7%, en el 2011 V. López realizó un estudio en México denominado Calidad de Vida en Pacientes Adolescentes con Epilepsia, en relación a la modalidad del tratamiento se obtuvo que la mayoría de los pacientes fueron tratados con monoterapia, además los que tuvieron en general peor percepción de su calidad de vida fueron aquellos tratados con más de un medicamento esto coincide con el presente estudio. V. López menciona que estos resultados en cuanto al tratamiento con politerapia son lógicos, ya que si un paciente está recibiendo más de un medicamento antiepiléptico, los efectos adversos van a ser mayores que en aquellos que están recibiendo solo un medicamento, ya que los efectos de cada uno pueden hacerse aditivos y comprometer aún más la percepción de calidad de vida. Así mismo H. Miguel y colaboradores mediante su estudio denominado Calidad de vida y factores pronósticos

de los pacientes con epilepsia refractaria de Hospital Miguel Grau en Lima-Perú reporto que el uso de politerapia con fármacos antiepilépticos afectó casi significativamente la calidad de vida de los pacientes con epilepsia refractaria, situación observada también en el presente estudio.

En relación a la valoración global de la calidad de vida pudo observar predominio por la preocupación por las crisis con un 30%, lo cual puede deberse al temor de lastimarse o que suceda cualquier otro inconveniente que altere su calidad de vida, seguida del bienestar emocional con un 21% lo cual no se correlaciona con una publicación realizada por P. Proel en el Hospital Miguel Grau de en Lima- Perú quien menciona que la principal preocupación de los pacientes son los efectos secundarios de los fármacos antiepilépticos, lo cual conlleva a una mala calidad de vida. De la misma manera un estudio realizado en el 2014 por P. Villegas denominado características familiares y calidad de vida en pacientes de 30 a 60 años de edad, con epilepsia demostró que de los pacientes encuestados, la “Preocupación por las crisis” es el dominio más afectado con un 53.7%, correlacionándose con el presente estudio, es decir, que la mayoría se encuentra muy preocupada con respecto a las crisis que presenta o pueda presentar, contribuyendo esto a una mala calidad de vida.

h. Conclusiones

Luego del análisis del trabajo investigativo llegué a las siguientes conclusiones:

Objetivo Específico 1: Calidad de vida en relación con el sexo y la edad de los pacientes epilépticos atendidos en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja

- La calidad de vida en los pacientes epilépticos atendidos en el Hospital Isidro Ayora de la Ciudad de Loja, en lo relacionado al género, en la mayoría de los pacientes tanto del sexo femenino como el masculino presentan mala calidad de vida. con un notable predominio en el sexo femenino con 73.2%.

- Las principales edades afectadas con mala calidad de vida se encuentran entre 46-55 años, de la misma forma encontramos que de todos los pacientes estudiados, el mayor porcentaje con epilepsia se encuentra en un rango de edad de 16 a 25 años, y es en estas edades donde existe una mejor percepción en su calidad de vida.

Objetivo Específico 2: Calidad de vida en relación con el tiempo de la evolución de la enfermedad de los pacientes epilépticos atendidos en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja

- Los pacientes que presentan crisis de evolución crónica tienen peor calidad de vida en relación a los que presentan epilepsia de reciente comienzo.

Objetivo Específico 3: Calidad de vida en relación con la frecuencia de las crisis de los pacientes epilépticos atendidos en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja

- Los pacientes que presentaron una calidad de vida más afectada son los que tienen crisis entre 2 a 6 por semana, de la misma manera, en relación a una mejor calidad de vida se pudo determinar que los puntajes más altos se encuentran en pacientes que presentan crisis entre 1 a 6 al año.

Objetivo Específico 4: Calidad de vida en relación con la modalidad del tratamiento de los pacientes epilépticos atendidos en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja.

- En los tres casos se observó predominio de mala calidad de vida, y los pacientes con politerapia y monoterapia son los que presentaron los porcentajes más altos en este caso, con un leve predominio hacia los que se encuentran con politerapia.

Dentro de la valoración global de la calidad de vida se evidencio que en todas las subescalas valoradas por el QOLIE 31 se encuentra predominando con un mayor porcentaje en lo referente a la preocupación por las crisis seguidamente del bienestar emocional.

i. Recomendaciones

- Lo principal seria formar grupos de ayuda, en los que estén involucrados familiares y pacientes, en donde se puedan abordar los temas de interés sobre calidad de vida en la epilepsia, como lo que es la enfermedad, en términos generales y entendibles para el grupo, su implicación social, psicológica y física, las limitaciones que pueden presentar, tanto el paciente, como los integrantes de la familia, resolver dudas para evitar que siga siento un tema tabú.

- Mejorar la calidad de vida en los pacientes mal controlados, buscando alternativas de tratamiento médico adecuado, a fin de disminuir la frecuencia de crisis y llevar una mejor calidad vida.

- Se debería mantener publicaciones de difusión sobre la calidad de vida influida por la epilepsia ya sea por televisión, periódico, radio, etc., con el fin de educar a las personas sobre este tema.

- Brindar educación adecuada al paciente portador de epilepsia y familiares, durante el proceso de la consulta ambulatoria, con la finalidad de corregir los factores de riesgo que afecten la calidad de vida.

j. Bibliografía

Albia, P. (2009). *Epilepsia focal en el niño. factores pronosticos de recurrencia*. FACULTAD DE MEDICINA ENRIQUE CABRERA.

Arroyo, S. (2010). Evaluación de la epilepsia farmacorresistente. *Revista de Neurolgía.*, *30*(9), 881–886.

Barrera, N. (2010). Mioclonías y epilepsias mioclónicas en la infancia. *Rev Neurol*, *28*(3), 284–287.

Bolumburu, E. U., & Torres, C. V. (2009). Optimización de tratamiento antiepiléptico. *REVISTA DEL GRUPO DE EPILEPSIA DE LA SEN*, 14–23.

Brailowsky, S. (1973). LA EPILEPSIA: ENFERMEDAD DEL CUERPO Y DE LA MENTE. *Departamento de Neurociencias, Instituto de Fisiología Celular*, 1.

Casas-fernández, C. (2012). Análisis crítico de la nueva clasificación de las epilepsias y crisis epilépticas de la Liga Internacional contra la Epilepsia. *Rev Neurol.*, *54*(Supl 3), 7–18.

Castro, E; López-Zuazo Aroca, I; Botia; Paniagua, E. (2009). EPILEPSIA PRIMARIA DE LA LECTURA - EPILEPSIA Blog. Retrieved July 26, 2015, from http://epilepsia.blog.com.es/2009/11/07/epilepsia-primaria-de-lectura-7324528/

Consalvo D, T. A. (2013). GUÍAS PARA EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA EPILEPSIA EN ADULTOS. *Revista Neurológica Argentina*, *2*, 17–24.

Faúndez, J. (2010). Convulsiones neonatales. *Revista Pediatría Electrónica*.

Feria-Romero, I. A., Alonso-Vanegas, M., Rocha-Arrieta, L., Villeda-hernández, J., Escalante-santiago, D., & Lorigados-pedré, L. (2013). Mechanisms of neurodegeneration in temporal lobe epilepsy. *Revista Chilena de Neuropsiquiatria*, *51*(2), 137–148.

Fernández, J. (2010). LOS CONCEPTOS DE CALIDAD DE VIDA, SALUD Y BIENESTAR ANALIZADOS DESDE LA PERSPECTIVA DE LA CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DEL FUNCIONAMIENTO. *RevIista Española de Salud Pública*, 169–184.

Fernández Suárez, N., Felgueroso Juliana, B., & Castro Aguiar, S. (2012). Del inicio de una epilepsia parcial continua al diagnóstico y tratamiento del síndrome de Rasmussen. *Anales de Pediatria*, *77*(5), 334–338. http://doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.04.009

Fisher, R. S., Acevedo, C., Arzimanoglou, A., Bogacz, A., Cross, J. H., Elger, C. E., … Wiebe, S. (2014). ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, *55*(4), 475–482. http://doi.org/10.1111/epi.12550

Flores, D. (2011). *Calidad de vida del adulto epiléptico*. *Bvs.Sld.Cu*. Universidad Rafael Urdaneta.

Fuertes, B., & Rivera, D. G. (2010). EPILEPSIA, 1–2.

García, M. G. (2012). *ANÁLISIS SOCIOEPIDEMIOLÓGICO DE LA EPILEPSIA. ÁREA O ESTE DE MALAGA*. Universidad de Malaga.

GOMEZ, J. P. (2009). *Tratado de Neurología Clínica*. (A. MEDICA, Ed.) (1ra ed.). España, Barcelona.

González Lucía; Guevara José. (2007). Utilidad de la electroencefalografía en las epilepsias y síndromes epilépticos de la infancia. *Scielo*, *70*(5), 59–68.

H, M. T. M., Sell, F. C., Calix, N. C., & G, F. G. (2001). *Las epilepsias en Centroamerica*. (M. T. Medina, F. Chaves, N. Chinchilla, & F. Gracia, Eds.) (Scancolor, Vol. 1). Tegucigalpa-Honduras: u.

Home - Pan American Health Organization. (2015, July 10). Retrieved July 12, 2015, from http://www.paho.org/hq/?lang=es

Hurtado, R. H., Magdalena, R., & Torres, G. (2007). Calidad de vida en pacientes

adultos con epilepsia.

Iniesta, I. (2012). *Universidad complutense de madrid*. UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.

Ivanovic, F. (2011). Calidad de vida en la epilepsia. *Revista Chilena de Epilepsia*, 4–5.

López Rojas, V., Barragán Pérez, E., Hernández Hernández, M., Watemberg, N., & Legido, S. (2011). Calidad de vida en pacientes adolescentes con epilepsia en México. *Revista Medica Hondureña*, *78*(4), 179–182.

López-meraz, M. L., Rocha, L., Miquel, M., Hernández, M. E., Cárdenas, R. T., Coria-ávila, G. a, … Manzo, J. (2009). Conceptos básicos de la epilepsia. *Rev Med UV*, *52*(228).

Martínez, M. L. (2009). El Dr . Manuel González Echeverría en la historia de, *3*(139), 108–119.

Medina, M. (2012). AVANCES EN LA CLASIFICACIÓN DÉLAS EPILEPSIAS Y LOS SÍNDROMES EPILÉPTICOS. *Revista Hondureña de Neurociencias*, (2), 75–87.

Moncayo, E. (2011). Síndromes epilépticos en la infancia. *NewMedigraphic*, *49*(1), 37–44.

Nava, G. (2012). La calidad de vida: Análisis multidimensional. *Medigraphic*, *11*(3), 129–137.

NICE | The National Institute for Health and Care Excellence. (n.d.). NICE. Retrieved from http://www.nice.org.uk/

OMS. (n.d.). Retrieved July 28, 2015, from http://www.who.int/es/

OMS/Epilepsia. (n.d.). Retrieved June 11, 2015, from http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/es/

Palencia, R. (2012). Síndromes convulsivos en el período neonatal. *Departamento de Pediatría. Hospital Universitario. Facultad de Medicina. Valladolid*, 31–39.

Pozo Alonso, A. J., Pozo Lauzán, D., & Pozo Alonso, D. (2011). A propósito del síndrome de Ohtahara. *Revista Cubana de Pediatría*, *75*(4). Retrieved from http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312003000400009&lng=es&nrm=iso&tlng=es

Ropper, Hallan, Brown, Roberth, D. Phil., M. D. (2007). *Principios_de_Neurologia_de_Adams_y_Victor*. (S. A. de C. V. McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, Ed.) (8va edició). Mexico.

Velarde-jurado, E., & Avila-figueroa, C. (2011). Evaluación de la calidad de vida. *Salud Pública de México*, *44*(4), 349–361. http://doi.org/10.1016/j.jval.2011.05.031

Villalobos, R. (2012). Adelantos en el diagnóstico de la epilepsia. *Revista de Neurolgía.*, *34*(2), 181–186.

Vinícius, M., Maranhão, M., Gomes, E. A., & Carvalho, P. E. De. (2011). Epilepsia y Anestesia. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, *61*, 124–136.

Viteri, C. (2012). Validación de la versión española del cuestionario de calidad de vida en epilepsia. *Neurología*, *23*(3), 1–67.

k. ANEXOS.

ANEXO 1.

TABLA 1.

La epilepsia es una enfermedad del cerebro definida por cualquiera de las siguientes condiciones: 1. Al menos dos convulsiones no provocadas que ocurran con más de 24 horas de diferencia. 2. Una convulsión no provocada y una probabilidad de más convulsiones similares al riesgo recurrente general después de dos convulsiones no provocadas (aproximadamente 75% o más). 3. Al menos dos convulsiones en el contexto de epilepsia refleja. La epilepsia se considera que ya no está presente en individuos que tengan un síndrome epiléptico dependiente de la edad pero que ya sobrepasaron la edad aplicable o aquellos que han permanecido sin convulsiones por al menos 10 años sin tratamiento médico, siempre que no hayan factores de riesgo asociados con una alta probabilidad (> 75%) de convulsiones futuras.

FUENTE: International League Against Epilepsy. (2013). An operational (clinical) definition of epilepsy. EE.UU.: Fisher y cols.Definición operacional (práctica) clínica de epilepsia.

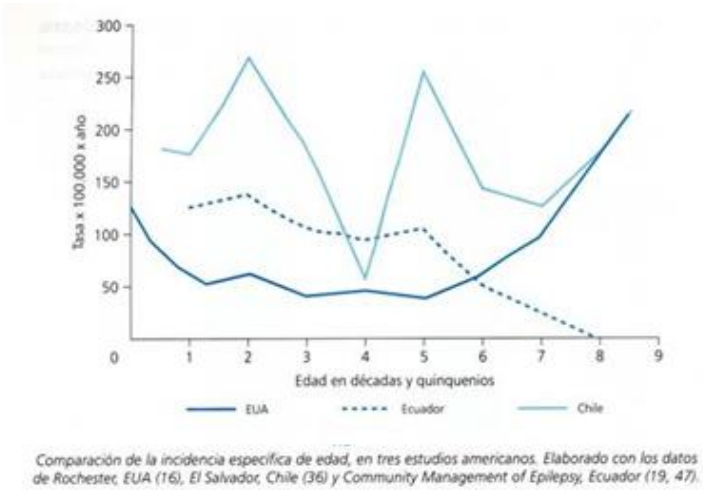
TABLA 2.

Argentina	Somoza 1989	3,7 x 1000
Bolivia	:(Nicoletti 1999	11,1x 1000
Brasil	:(Marino 1987	13,3x 1000
Brasil	da Motta-Gomes 2002	5,1 x 1000
Colombia	Gomez 1974	19,5 x 1000
Colombia	Padilla 2002	22,7 x 1000
Chile	Lavados 1992	17,7 x 1000
Cuba	Naranjo 1988	3,8 x 1000
Ecuador	Carpio 1986) :	18,2 x 1000
Ecuador	Placencia 86-89	7,5 x 1000
Guatemala	Mendizábal 1996	5,8 x 1000
México	Olivares 1972	3,5 x 1000

México	Hauser 1990	5,9 x 1000
Panamá	Gracia 1988	22 x 1000
Panamá	Gracia 1990	57 x 1000
Uruguay	Ketzoian 1997	11,5 x 1000
Venezuela	Ponce 1985	16,1 x 1000

FUENTE: Plasencia. Estudio realizados en Latinoamérica y el Caribe entre 1972 y el año 2002.

GRÁFICO 1.



FUENTE: proyecto Ecuatoriano rochester eua Community Management of Epilepsy (CME)

ANEXO 2.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÀREA DE LA SALUD HUMANA

MEDICINA HUMANA

Encuesta dirigida a las pacientes epilépticos atendidos por consulta externa del Hospital Isidro Ayora de Loja.

Estimado/a Sr. Sra.

Yo, Edgar Michael Nicolta Paladines estudiante de Décimo Módulo de la Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja, con documento de identificación 1104282288 me encuentro realizando un estudio sobre "La calidad de vida de los pacientes epilépticos", por lo que considero que usted es la persona indicada, que puede ayudarme contestando unas sencillas preguntas,

Yo…… certifico que he sido informado con claridad y veracidad debida respecto al ejercicio al cual me han invitado a participar y actuo consecuentemente, libre y voluntariamente como colaborador, contribuyendo a este procedimiento de forma activa.

¡Gracias!

DATOS GENERALES

- Género:
  - Masculino
  - femenino
- Edad:
  - 16-25
  - 26-35
  - 36-45
  - 46-55
  - 56 o mas
- Duración de la epilepsia
  - Reciente menos de tres años
  - Crónica, más de tres años
- Frecuencia de las crisis epilépticas
  - < de un año
  - 1-6 años
  - 7-12 años
  - 1-4 por mes
  - 2-6 por semana
  - 1-5 por dia
- Tipo de tratamiento
  - Monoterapia, un solo medicamento
  - Politerapia, dos o más medicamentos
  - Sin tratamiento, no ha recibido medicación.

ANEXO 3.

CALIDAD DE VIDA EN LA EPILEPSIA

QOLIE 31 (Versión 1.0)

INSTRUCCIONES

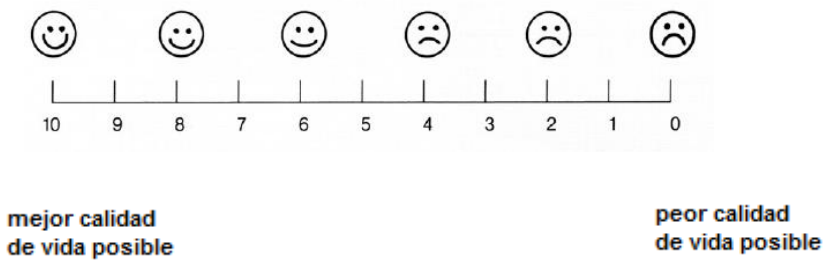
En esta encuesta se pregunta sobre su salud y sus actividades diarias. Responder cada pregunta con un círculo en el número que considere apropiado.

Si no está seguro acerca de cómo responder a una pregunta, por favor, dar la mejor respuesta que pueda, y escribir un comentario o explicación en el margen.

Por favor no dude en preguntarle a alguien para ayudarle si usted necesita ayuda de lectura o marcado del formulario.

1. En general, ¿cómo definiría su calidad de vida?

(Señale con un círculo en la escala uno de los siguientes)



Estas preguntas son acerca de cómo se siente y cómo las cosas han sido para usted durante las últimas 4 semanas. Para cada pregunta, por favor, indique una sola respuesta que se acerque más a la manera en que se han sentido.

Cuantas veces durante las últimas 4 semanas se sintió…

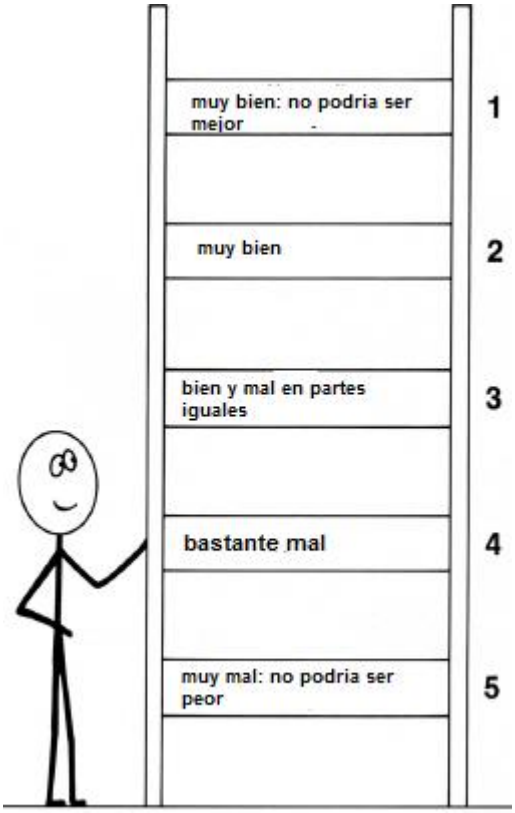
(Señale con un círculo un número en cada línea)

		Todo el Tiempo	La mayor parte del tiempo	Una buena parte del tiempo	Algo del tiempo	Un poco del tiempo	nunca
2	¿Se sintió lleno de energía?	1	2	3	4	5	6
3	¿Se ha sentido demasiado nervioso?	1	2	3	4	5	6
4	¿Se ha sentido tan deprimido que nada le ha podido animar?	1	2	3	4	5	6
5	¿Se ha sentido tranquilo y pacífico?	1	2	3	4	5	6
6	¿Tiene usted mucha energía?	1	2	3	4	5	6
7	¿Se ha sentido desanimado y	1	2	3	4	5	6

	triste? Desalentado o derrotado						
8	¿Se siente agotado?	1	2	3	4	5	6
9	¿se ha sentido usted una persona feliz?	1	2	3	4	5	6
10	¿Se ha sentido cansado?	1	2	3	4	5	6
11	¿Se ha preocupado por tener otra convulsión?	1	2	3	4	5	6
12	Tienes dificultad para razonar y resolver problemas (por ejemplo, planes, toma de decisiones, aprender cosas nuevas, realizar proyectos)?	1	2	3	4	5	6
13	Su salud limita sus actividades sociales (como visitar a sus amigos o sus parientes cercanos)?	1	2	3	4	5	6

14. ¿Qué tal ha sido su CALIDAD DE VIDA durante las últimas 4 semanas (Es decir, ¿cómo las cosas han estado yendo para usted?)

con un circulo elija un numero



Las siguientes preguntas es acerca de la MEMORIA

con un circulo escoja un número

		Sí, una gran cantidad	Si, a veces	Sólo un poco	No, en absoluto
15	¿En las últimas 4 semanas ha tenido problemas con su memoria?	1	2	3	4

Circule un número para indicar cuantas veces en las últimas 4 semanas ha tenido problemas para recordar o con qué frecuencia este problema de memoria ha interferido con su trabajo o vida normal.

		Todo el tiempo	La mayoría del tiempo	Una buena parte del tiempo	Algunas veces	Una pequeña parte del tiempo	Nunca
16	¿Tiene problemas para recordar las cosas que dice la gente?	1	2	3	4	5	6

Las siguientes preguntas son sobre problemas de concentración que tiene. Con un círculo elija un número para identificar cuantas veces en las últimas 4 semanas ha tenido dificultad para concentrarse o con qué frecuencia estos problemas han interferido en su trabajo o vida normal.

		Todo el tiempo	La mayoría del tiempo	Una buena parte del tiempo	Algunas veces del tiempo	Una pequeña parte del tiempo	Nunca
17	¿Tiene dificultad para concentrarse	1	2	3	4	5	6

	en la lectura?						
18	¿Tiene dificultad para concentrarse en hacer una sola cosa a la vez?	1	2	3	4	5	6

Las siguientes preguntas son acerca de los problemas que pueda tener con determinadas actividades. Con un círculo elija un número para indicar cuantas veces durante las últimas 4 semanas la epilepsia o medicamento antiepiléptico ha provocado un problema con…

		Una gran cantidad	mucho	Un poco	Muy poco	No. En lo absoluto
19	tiempo libre (como pasatiempos, salir)	1	2	3	4	5
20	manejando	1	2	3	4	5

Las siguientes preguntas relatan la manera como se **SIENTE** acerca de sus **convulsiones**

(Señale con un Círculo un número en cada línea)

		Mucho Miedo	Algo de Miedo	No mucho Miedo	No hay miedo en absoluto
21	¿Ha sentido miedo de tener una convulsión durante el próximo mes?	1	2	3	4
		Mucha preocupación	Preocupación de vez en cuando	No se preocupa en absoluto	
22	¿Le preocupa hacerse daño durante una convulsión?	1	2	3	
		Muy preocupado	Algo de preocupación	No mucha preocupación	No hay preocupación en absoluto
23	¿Está usted preocupado acerca de la vergüenza u otros problemas sociales como	1	2	3	4

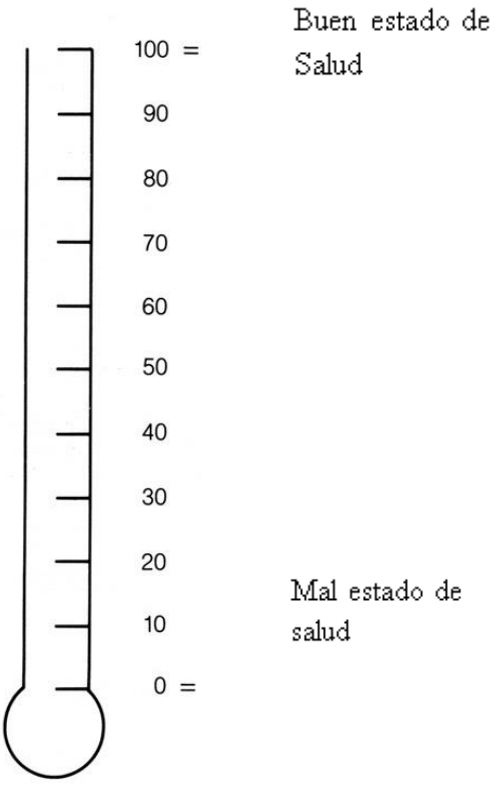
	resultado de tener una convulsión durante el próximo mes?				
24	¿Está usted preocupado de que los medicamentos que está tomando será malo para usted si se toma durante largo tiempo?	1	2	3	4

Para cada uno de estos **PROBLEMAS**, haga un círculo en el número que indique **cuanto le molestan** en una escala de 1 a 5, donde: 1= no es en absoluto molesto y 5=extremadamente molesto.

25	Convulsiones	1	2	3	4	5
26	Dificultades de memoria	1	2	3	4	5
27	Limitaciones en trabajo	1	2	3	4	5
28	Limitaciones sociales	1	2	3	4	5
29	Efectos físicos de los medicamente antiepilépticos	1	2	3	4	5
30	Efectos mentales de los medicamente	1	2	3	4	5

	antiepilépticos					

31 ¿Qué tan bueno o malo piensa que esta su salud? En el termómetro por debajo de la escala, el mejor estado de la salud es 100 y el peor estado es 0. Por favor indique cómo se siente acerca de su salud con un círculo en un número de la escala. **Por favor considere su epilepsia como parte de su salud cuando conteste esta pregunta.**



ANEXO 4.

FORMULA PARA CALCULAR EL SCORE PARCIAL EN CADA AREA DEL QOLIE-31

Escala N.Item	Respuesta 1	2	3	4	5	6	Sub-total		Score final 0-100 puntos
Preocupación por crisis									
11	0	20	40	60	80	100	_____		
21	0	33.3	66.7	100	---	---	_____		
22	0	50	100	---	---	---	_____		
23	0	33.3	66.7	100	---	---	_____		
25	100	75	50	25	0	---	_____		
						Total	_____	÷	5 = _____
Valoración global de la calidad de vida									
1	(respuesta multiplicar por 10)								
14	100	75	50	25	0	---	_____		
						Total		÷	2 = _____
Bienestar emocional									
3	0	20	40	60	80	100	_____		
4	0	20	40	60	80	100	_____		
5	100	80	60	40	20	0	_____		
7	0	20	40	60	80	100	_____		
9	100	80	60	40	20	0	_____		
						Total	_____	÷	5 = _____
Sensación de energía/fatiga									
2	100	80	60	40	20	0	_____		
6	100	80	60	40	20	0	_____		
8	0	20	40	60	80	100	_____		
10	0	20	40	60	80	100	_____		
						Total	_____	÷	4 = _____
Funciones cognitivas									
12	0	20	40	60	80	100	_____		
15	0	33.3	66.7	100	---	---	_____		
6	0	20	40	60	80	100	_____		
17	0	20	40	60	80	100	_____		
18	0	20	40	60	80	100	_____		
26	100	75	50	25	0	---	_____		
						Total	_____	÷	6 = _____
Efectos de la medicación									
24	0	33.3	66.7	100	---	---	_____		
29	100	75	50	25	0	---	_____		
30	100	75	50	25	0	---	_____		
						Total	_____	÷	3 = _____
Relaciones sociales									
13	0	20	40	60	80	100	_____		
19	0	25	50	75	100	---	_____		
20	0	25	50	75	100	---	_____		
27	100	75	50	25	0	---	_____		
28	100	75	50	25	0	---	_____		
						Total	_____	÷	5 = _____

ANEXO 5.

FORMULA PARA CALCULAR PUNTAJE TOTAL DEL QOLIE-31

Escala QOLIE-31	Puntaje final		Peso		Subtotal
Preocupación por las crisis	_____	X	.08	=	_____(a)
Valoración global de la calidad de vida	_____	X	.14	=	_____(b)
Bienestar emocional	_____	X	.15	=	_____(c)
Sensación de energía ó fatiga	_____	X	.12	=	_____(d)
Funciones cognitivas	_____	X	.27	=	_____(e)
Efectos de la medicación	_____	X	.03	=	_____(f)
Relaciones sociales	_____	X	.21	=	_____(g)
Puntaje total: sumar subtotales de (a) hasta (g)				=	_____

ANEXO 6.

FICHA BIBLIOGRÁFICA

<table>
<tr><td>BIBLIOTECA</td><td colspan="2">Autor</td><td>Pedido Nº…….
Libro. ……
Pedido……../……. /…
Recibido…../…../……</td></tr>
<tr><td></td><td colspan="3">Título</td></tr>
<tr><td></td><td>Lugar</td><td>Editor</td><td>Año</td></tr>
<tr><td></td><td>Ed.
Vol.</td><td>ISBN</td><td>Precio</td></tr>
<tr><td></td><td colspan="2">Recomendado
Referencia</td><td>Ejemplares</td></tr>
</table>

Loja, 07 de octubre de 2016

Lic. En el idioma inglés.

Freddy Israel Vivanco Armijos

CERTIFICA._

Que el resumen de la tesis titulada "CALIDAD DE VIDA EN LOS PACIENTES EPILÉPTICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA" realizada por Edgar Michael Nicolta Paladines con cédula de identidad 1104282288 estudiante de la CARRERA DE MEDICINA HUMANA de la Universidad Nacional de Loja ha sido debidamente traducida por Freddy Israel Vivanco Armijos licenciado en el idioma ingles.

Se expide el presente documento, de acuerdo a ley para los fines necesarios.

.....

Lic. Freddy Israel Vivanco Armijos

Cl. 1104602915

Ministerio de Salud Pública

HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA

Memorando Nro.MSP-CZ7-HIAL-DI-2015-14
Loja, 17 de junio del 2015

DE: Dra. Dora Ruilova Dávila
ANALISTA DE DOCENCIA

PARA: Lic. Mónica Castillo

ASUNTO: Solicitando colaboración

De mi consideración:

Me dirijo a usted para solicitarle muy comedidamente se digne , blindar las facilidades al estudiante Edgar Nicolta Paladines, del décimo módulo de Medicina Humana, a fin de que aplique encuestas a los paciente de Epilepsia que acuden a consulta externa, para la realización de su tesis de grado, los meses de junio, julio y agosto; cabe indicar que cuenta con la autorización del Sr. Gerente del Hospital

Atentamente

Dra. Dora Ruilova Dávila
Analista de Docencia del HIAL

HOSPITAL GENERAL
"ISIDRO AYORA"

COORDINACIÓN DE DOCENCIA
E INVESTIGACIÓN