

María José García Gomara

Impacto psicosocial y laboral de la epilepsia refractaria en pacientes y familiares

Departamento
Medicina, Psiquiatría y Dermatología

Director/es
Pérez Trullén, José María

<http://zaguan.unizar.es/collection/Tesis>

Tesis Doctoral

IMPACTO PSICOSOCIAL Y LABORAL DE LA EPILEPSIA REFRACTARIA EN PACIENTES Y FAMILIARES

Autor

María José García Gomara

Director/es

Pérez Trullén, José María

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

Medicina, Psiquiatría y Dermatología

2016

Tesis doctoral:

***IMPACTO PSICOSOCIAL Y LABORAL
DE LA EPILEPSIA REFRACTARIA EN
PACIENTES Y FAMILIARES***



AUTORA

María José García Gomara. Licenciada en Medicina y Cirugía por la Universidad de Zaragoza.

DIRECTOR DE TESIS

José María Pérez Trullén. Licenciado y Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Bolonia (Italia)

Departamento: Medicina, Psiquiatría y Dermatología.
FACULTAD DE MEDICINA. UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

Zaragoza, Noviembre de 2015

“Las verdades son fáciles de entender una vez han sido descubiertas, la clave es descubrirlas”

Galileo Galilei

“El arte de la medicina consiste en mantener al paciente en buen estado de ánimo mientras la Naturaleza le va curando.”

François Marie Arouet (Voltaire)

AGRADECIMIENTOS

"La gratitud en silencio no sirve a nadie." (G.B. Stern)

Quisiera dedicar este trabajo a todas las personas que me han ayudado desde el principio a realizarlo, y hoy, por fin, concluirlo. Han sido muchos meses de trabajo donde todo mi entorno ha sufrido en mayor o menor medida mi dedicación a la tesis y, por ello, deseo hacer mención de las personas más importantes para mí.

A mi director de tesis, Dr José María Pérez Trullén, por haberme apoyado en la realización del proyecto; sin su supervisión y consejos, no hubiera podido finalizarlo. Además, en aquellos momentos en los que he flaqueado, ha sabido motivarme para seguir adelante. Para mí, es una fuente constante de sabiduría.

A mis pacientes y sus familiares, porque sin su participación y su colaboración desinteresada, no hubiera podido completar mi trabajo.

A Mercedes Muñoz, por ayudarme a realizar la búsqueda bibliográfica, dándome consejos para optimizar los resultados y facilitarme con diligencia y premura todos los artículos que he necesitado para ello y resolver los problemas "bibliográficos" que he tenido durante el camino de la realización de la tesis.

A José Manuel Royo, por su ayuda en la elaboración de la base de datos y soporte informático "a cualquier hora y en cualquier lugar".

A Victoria Simón, por sus consejos y ayuda continua para la redacción de la tesis cuando lo he precisado.

A Daniel Bordonaba, por su ayuda en el análisis estadístico y su excelente trabajo contando con tan poco margen de tiempo para realizarlo y su paciencia ante mis escasos conocimientos en su campo.

A María González Hinos, por su sonrisa permanente y tranquilidad que me ha transmitido cuando la he necesitado y haber puesto tanto interés desde el principio y ayudarme en la preparación de los trámites necesarios para la puesta en marcha del proyecto.

A mis compañeros del servicio de neurología del hospital, incluyendo a "mis enfermeros", porque todos me han ayudado a conseguirlo, bien por su apoyo moral, bien por compartir conmigo sus experiencias en sus tesis y consejos, por su soporte informático o bien por contar conmigo en proyectos en los que no he podido participar como me hubiera gustado por mi tesis.

A mis padres, porque gracias a su sacrificio y dedicación, he podido llegar a ser la persona que soy y por apoyarme y ayudarme en el día a día en todos los aspectos de mi vida. A mi hermana, compañera y amiga, por su disposición constante para escuchar mis preocupaciones y aportarme consejos y ánimo para seguir adelante. Gracias por quererme y aceptarme con mis miles de defectos y soportar estos meses de angustia para mí.

A mis abuelos, porque aunque ya no estén conmigo en mi presente, con la sabiduría de la experiencia que da la vida y su cariño de tantos años en lo que pude disfrutar de ellos, sus consejos y opiniones todavía viven en mí.

Al resto de mi familia, incluyendo a Carmen y a Julio, por “arrimar el hombro” en el día a día durante estos meses y darme la tranquilidad de que en casa todo estaba bien a pesar de mis horas de ordenador para finalizar el trabajo.

A mis amigas, porque una vez más han sabido “estar ahí” en los momentos de agobio para darme sus ánimos y por perdonar mi ausencia de llamadas y de no poder vernos hasta mi conclusión de la tesis.

Por último, a Marcos, porque sin su sacrificio durante estos meses para que yo pudiera dedicarme por completo a mi tesis, no hubiera sido posible terminarla, por soportar mi día a día de nervios y saber hacerme reír al final de la jornada y, también, gracias por ser mi compañero de vida.

A mis hijos, Mario y Adriana, porque a pesar de su corta edad, han comprendido y perdonado el no haber podido dedicarles el tiempo que necesitaban y merecían durante el período de realización de la tesis y solo espero que de mayores entiendan el esfuerzo que ha supuesto para mí el no estar con ellos y se sientan orgullosos de su madre para servirles de ejemplo para su futuro.

A todos ellos, mi agradecimiento más profundo y sincero.

ÍNDICE

Contenido

I.	INTRODUCCIÓN	9
I.1	GENERALIDADES DE EPILEPSIA	10
	DEFINICIÓN E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD	10
	CLASIFICACIÓN Y ETIOPATOGENIA DE LA EPILEPSIA	13
	EPIDEMIOLOGÍA DE LA EPILEPSIA	17
	COSTE ECONÓMICO DE LA EPILEPSIA	19
I.2	EPILEPSIA REFRACTARIA	22
	DEFINICIÓN DE EPILEPSIA REFRACTARIA	22
	ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD	25
	EPIDEMIOLOGÍA DE LA EPILEPSIA REFRACTARIA	28
	COSTE ECONÓMICO DE LA EPILEPSIA REFRACTARIA	28
I.3	COSTE SOCIAL DE LA EPILEPSIA	30
	COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA EN LA EPILEPSIA	33
	SUEÑO Y EPILEPSIA	37
	MORTALIDAD EN EPILEPSIA	39
	RIESGO DE ACCIDENTES	43
	EMPLEO Y EPILEPSIA	45
	APRENDIZAJE Y EPILEPSIA	47
	EJERCICIO, SEXUALIDAD Y EPILEPSIA	48
	MUJER Y EPILEPSIA	48
	ANCIANO Y EPILEPSIA	49
	FAMILIA Y EPILEPSIA	50
I.4	VALORACIÓN DE CALIDAD DE VIDA EN EPILEPSIA	53
II.	JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO	54
III.	HIPÓTESIS Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO	57
	HIPÓTESIS PRINCIPAL	58
	OBJETIVO PRINCIPAL	58
	OBJETIVOS SECUNDARIOS	58
IV.	MATERIAL Y MÉTODOS	59
	DISEÑO DEL ESTUDIO	60
	LUGAR DE REALIZACIÓN DEL ESTUDIO	60
	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	62
	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	62

VARIABLES DEL ESTUDIO.....	62
ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS.....	67
Análisis bivariado.....	68
V. RESULTADOS.....	69
1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO.....	70
3. ANÁLISIS BIVARIADO.....	98
VI. DISCUSIÓN.....	152
VII. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	174
VIII. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	177
IX. CONCLUSIONES.....	179
X. BIBLIOGRAFÍA.....	181
XI. ABREVIATURAS.....	197
XII. ANEXOS.....	201
XIII. ÍNDICE DE TABLAS.....	221
XIV. ÍNDICE DE FIGURAS.....	224

I. INTRODUCCIÓN

I.1 GENERALIDADES DE EPILEPSIA

DEFINICIÓN E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

“Los hombres creen que la epilepsia es divina simplemente porque no la entienden. Pero si llaman divino a todo lo que no entienden, entonces no habrá fin para las cosas divinas” Hipócrates.

La Epilepsia es una enfermedad tan longeva como la humanidad. Descrita ya en las antiguas civilizaciones, tanto su definición como la etiología de la misma, son aspectos que han ido modificándose con el paso de los siglos, en relación con los conocimientos que se han ido adquiriendo acerca del funcionamiento cerebral. La epilepsia no puede compararse con ninguna otra enfermedad en cuanto a su gran dramatismo. Puede provocar caídas al suelo de una forma súbita y violenta, el paciente puede emitir espuma por la boca y puede provocar relajación de esfínteres, por lo que, a pesar de los conocimientos científicos formulados acerca de la enfermedad, prácticamente hasta el siglo pasado ha persistido la concepción mágica de la epilepsia. En las antiguas culturas, se definía haciendo referencia a un castigo de los dioses, poderes sobrenaturales, astros o posesión demoníaca^{1, 2}.

El término Epilepsia deriva del griego *epilambaneim* que significa ‘coger por sorpresa’ y se denominó así por lo súbito de la aparición de las crisis epilépticas (CE). En el año 460 antes de Cristo (a. C), Hipócrates, con el desarrollo de la medicina científica, es el primero en referirse a la Epilepsia como una enfermedad natural originada por el cerebro, en su obra titulada “Sobre la enfermedad sagrada”.

El médico romano Galeno (129-200 años después de Cristo [dC]), coincidió con Hipócrates en su definición y fue uno de los primeros autores en definir las auras epilépticas. En el año 600 d.C., un médico bizantino llamado Alejandro de Tralleis, habla en el primero de los doce libros de Medicina que publicó acerca de la ingesta excesiva de vino y su relación con el desencadenamiento de CE. En la cultura árabe, también Avicena en su libro “Leyes del arte de sanar”, describe el fenómeno del aura y la posibilidad de factores ambientales precipitantes de CE. Posteriormente, en el período histórico de la Santa Inquisición, hacia el 1400, se describe como una de las características de los acusados de brujería, la posibilidad de que tengan convulsiones y muchos de ellos fueron ajusticiados por este motivo. Es en el año 1500 cuando Paracelso retoma otra vez el concepto de la epilepsia como enfermedad del cerebro y no como un hecho sobrenatural.

Posteriormente, a finales del siglo XIX, John Hugling Jackson, neurólogo británico, publicó «Un estudio de las convulsiones», obra clásica de la neurología donde escribió: «la convulsión no es apenas un síntoma, implica una descarga del tejido nervioso sobre el músculo»³. Inicialmente, Jackson pensó que la corteza cerebral no era excitable y que las CE se generaban en estructuras subcorticales. Sin embargo, los trabajos de Fritsch- Hitzig en perros y de David Ferrier en monos (1870), demostraron que la estimulación de la corteza sí producía convulsiones^{4,5}. En 1873 Jackson cambió de posición y afirmó que «epilepsia es el nombre para una descarga local ocasional, súbita e intensa de la materia gris», término que ha permanecido vigente hasta la actualidad como definición de la enfermedad⁶.

A pesar de todos estos estudios científicos, la creencia de que los pacientes eran dementes o estaban poseídos, derivaba en muchas ocasiones a exclusión social y muchos epilépticos eran institucionalizados en psiquiátricos o incluso cárceles. En el año 1909 se creó la Liga internacional contra la Epilepsia (ILAE), con el fin de estudiar la enfermedad y establecer los aspectos legales y sociales de la enfermedad.

Hay que diferenciar entre el término CE y el término de epilepsia. Una CE se debe a una descarga anormal excesiva y sincrona de las neuronas de la corteza cerebral. El término epilepsia es una enfermedad en la que existe una predisposición para que aparezcan CE de repetición y definida también por sus consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales. La epilepsia es una enfermedad que clásicamente se ha definido como una “afección crónica, de etiología diversa y que se caracterizaba por CE recurrentes debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales”⁷.

En el año 2005, la ILAE propuso que una epilepsia podría ser diagnosticada desde que el paciente presentase una primera CE, en caso de que se trate de una CE no provocada, con probabilidad de recurrencia similar a los pacientes que presentan dos CE en un intervalo de diez años, la cual es estimada en el 60%, y basándose en que se objete un daño cerebral y/o anomalías en el Electroencefalograma (EEG)⁸.

La epilepsia en la actualidad se definiría como⁹ “enfermedad del cerebro definida por cualquiera de las condiciones siguientes”:

1. Al menos dos CE no provocadas o reflejas que ocurren separadas por más de 24 horas.
2. Una CE no provocada o refleja y una probabilidad de CE posteriores (en los próximos diez años) similar al riesgo general de recurrencia (al menos 60%) de dos CE no provocadas.
3. Diagnóstico de un síndrome epiléptico.

Una epilepsia se puede considerar como en fase de curación, cuando el paciente posea un síndrome epiléptico ligado a la edad, hayan transcurrido 10 años sin CE y los últimos cinco años sin tratamiento con fármacos antiepilépticos (FAES).

Además, la ILAE refleja en su definición del año 2005 y año 2014, las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales, que contribuyen a mermar la Calidad de Vida (CV) de los pacientes como se ha comentado anteriormente¹⁰.

CLASIFICACIÓN Y ETIOPATOGENIA DE LA EPILEPSIA

Las manifestaciones clínicas que pueden existir durante una CE son diversas, así como la etiología de las mismas, la localización del foco epiléptico y la posibilidad de propagación o no al resto de la corteza cerebral^{11, 12}.

Debido a los diferentes tipos de CE que un paciente puede presentar, se hizo necesaria la elaboración de una clasificación de las mismas, según parámetros de tipos de crisis por sus características clínicas, por su etiología, por su localización y/o por su pertenencia a síndromes epilépticos específicos.

Durante los últimos 50 años, la Comisión de Clasificación y Terminología de la ILAE ha propuesto sucesivas clasificaciones y ha modificado la definición de la enfermedad, de cara a elaborar un instrumento común, práctico y sencillo para los neurólogos y profesionales de la salud y así mejorar la atención de los pacientes epilépticos.

La primera de estas clasificaciones fue publicada por H. Gastaut et al¹³ en el año 1970, dividiéndola en dos grandes grupos, según si el área cerebral hiperactiva estaba limitada a un hemisferio cerebral (parcial), o a ambos hemisferios (generalizadas).

Posteriormente, en 1981, la ILAE se reunió para proponer una nueva clasificación en la cual, aparte de diferenciar entre crisis parciales y generalizadas, se incluyeran dos nuevos términos, según si se preservaba (crisis parciales simples) o no (parciales complejas) el nivel de conciencia¹⁴.

En 1989 la ILAE elaboró una nueva clasificación de las CE, suponiendo un gran avance desde el punto de vista clínico pues se basó en la diferenciación entre síndromes generalizados, síndromes focales o relacionados con una localización, síndromes indeterminados y síndromes especiales. (Tabla I.1).

La clasificación distingue los términos de “Síndrome epiléptico” y el de crisis focales (parciales), debiendo, junto a él, nominar el lóbulo afectado. Otra novedad de esta clasificación, fue la estratificación etiológica de los síndromes en sintomáticos, idiopáticos y criptogénicos. El primero se refería a aquellos donde la causa de la epilepsia estaba aclarada; el segundo a aquellos casos en los que no se encontraba razón alguna para la epilepsia; y el tercero, cuando a pesar de la negatividad de todas las pruebas, se sospechaba un origen sintomático.

Esquema de la clasificación de las epilepsias de la Liga Internacional contra la Epilepsia (1989)
<p>Relacionadas con una localización (focales, parciales)</p> <ul style="list-style-type: none"> Idiopáticas (ej., epilepsia infantil benigna con puntas centrotemporales) Sintomáticas (ej., epilepsias del lóbulo temporal, epilepsias del lóbulo frontal) Criptogénicas
<p>Generalizadas</p> <ul style="list-style-type: none"> Idiopáticas, según la edad de comienzo (ej., convulsiones familiares neonatales benignas, epilepsia con ausencias infantil y juvenil, epilepsia mioclónica juvenil) Criptogénicas o sintomáticas, por orden de edad (ej., síndrome de West, Lennox-Gastaut) Sintomáticas <ul style="list-style-type: none"> De etiología no específica Síndromes específicos
<p>De localización indeterminada</p> <ul style="list-style-type: none"> Con crisis tanto generalizadas como focales Sin características generalizadas o focales inequívocas
<p>Síndromes especiales</p> <p>Crisis relacionadas con la situación (ej., convulsiones febriles, crisis o estados epilépticos aislados)</p>

Tabla I.1: Fuente: Gómez-Alonso J. et al. Nueva clasificación de las epilepsias de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE): ¿un paso en dirección equivocada? Rev Neurol 2011. 52(9):541-547

Debido a los avances en el conocimiento de la epileptogénesis, genética y neuroimagen, ha habido numerosos intentos de reclasificar los síndromes epilépticos en los años 2001, 2006 y 2010, sin conseguir aportar ningún cambio sustancial a la clasificación de 1989, que sigue teniendo vigencia hoy en día.

En la última revisión de la ILAE en el año 2010, aparecen de nuevo los términos de CE generalizada, focal y desconocida. Así, se definen CE generalizadas aquellas que se originan en algún punto localizado dentro de redes neuronales distribuidas bilateralmente y que las involucre rápidamente (estas redes pueden incluir tanto corteza cerebral como áreas subcorticales), mientras las CE focales se originan en redes corticales o subcorticales limitadas a un hemisferio. Las CE desconocidas son aquellas que no se corresponden ni con generalizadas ni con focales¹⁵ (Tabla I.2 y I.3).

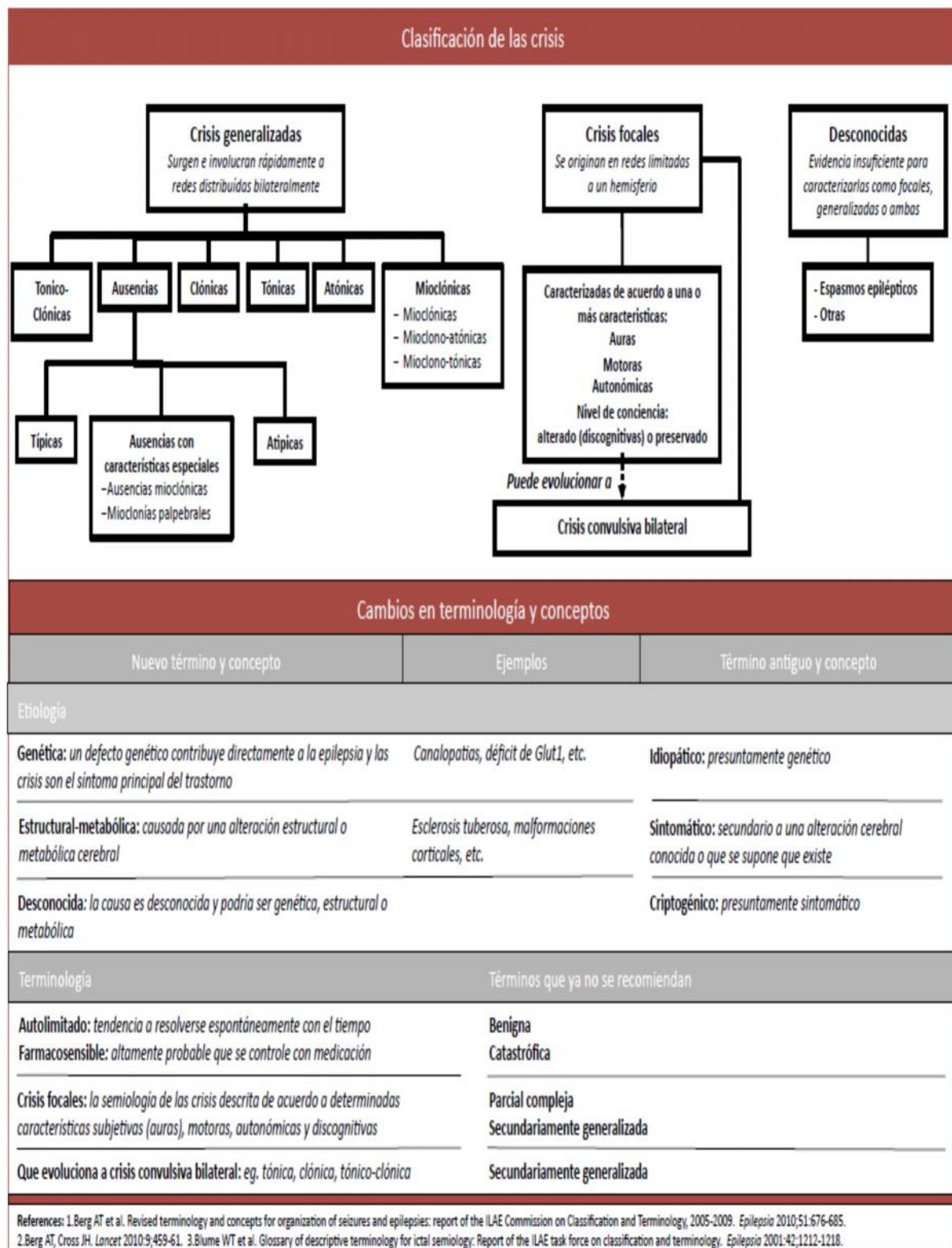


Tabla I.2 Clasificación de la epilepsia del año 2010 (I). Fuente: www.ilae.org (Fecha de consulta 02/09/2015)

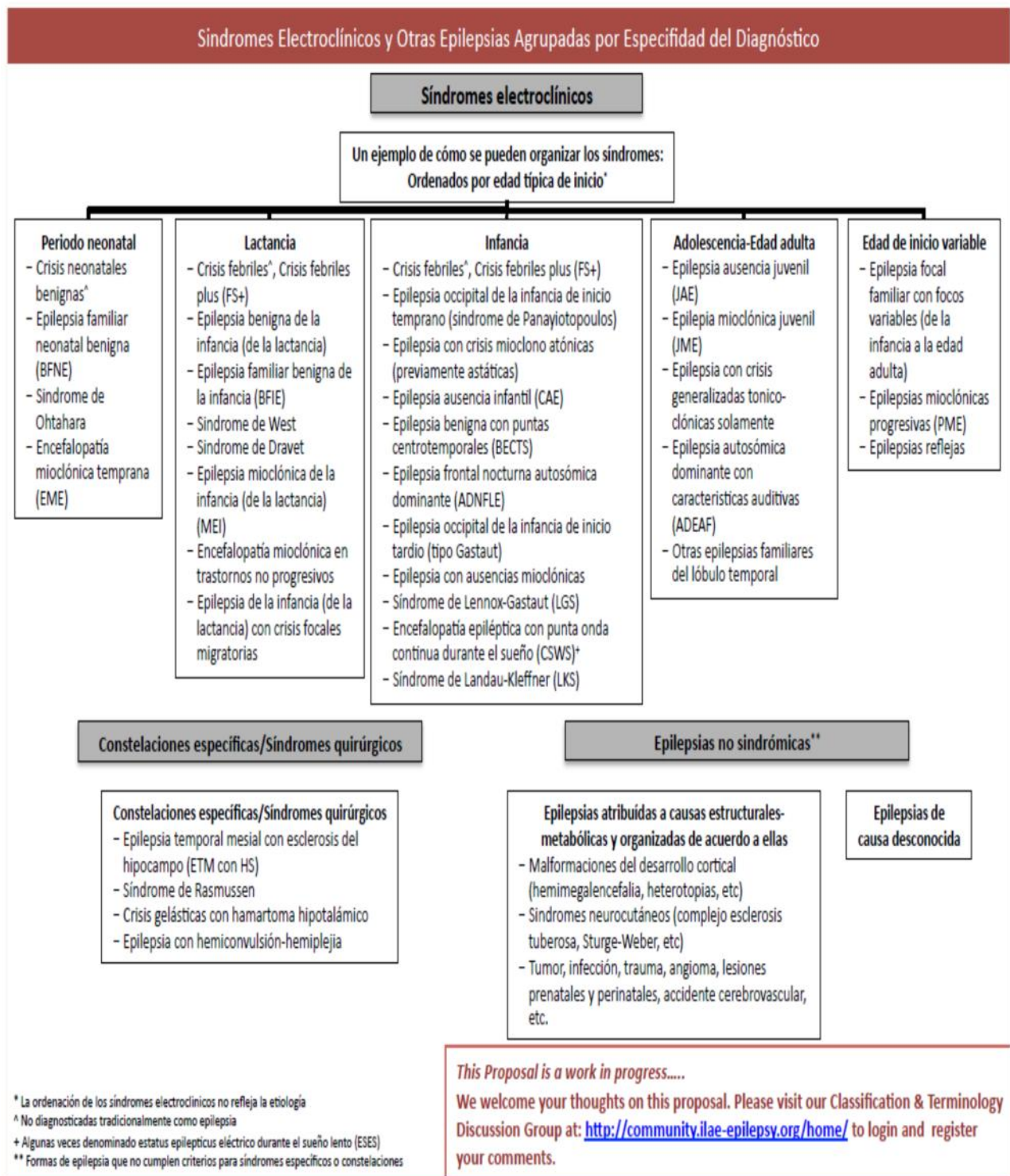


Tabla I.3 Clasificación de la epilepsia del año 2010 (I). Fuente: www.ilae.org (Fecha de consulta 02/09/2015)

EPIDEMIOLOGÍA DE LA EPILEPSIA

La Epidemiología es una disciplina científica que estudia la distribución, la frecuencia, los factores determinantes, las predicciones y el control de los factores relacionados con la salud y con las distintas enfermedades existentes en poblaciones humanas definidas¹⁶. En Medicina, cobra especial importancia por encargarse fundamentalmente de la medición del nivel de salud de una población; también se ocupa de la descripción de la historia natural de una enfermedad, de la identificación de los determinantes de las enfermedades y de su control y prevención, así como la planificación y evaluación de los servicios de salud y sus recursos.

La prevalencia de una enfermedad se define como la proporción de sujetos de una población que presentan una enfermedad en un momento dado y la incidencia se refiere a la aparición de casos nuevos de una enfermedad que aparecen durante un período de tiempo¹⁷.

En cuanto a la Epidemiología de la epilepsia, existen multitud de estudios que nos aportan datos de prevalencia e incidencia de la enfermedad. A pesar de ello, las cifras que aportan las diferentes publicaciones presentan gran variabilidad, debido a diversos factores entre los que se incluyen las diferencias de las muestras poblacionales reclutadas, la no uniformidad en los criterios para definir la enfermedad que se han utilizado o las diferencias económicas que existen entre los países, que repercuten en la utilización de recursos sanitarios para control de la enfermedad¹⁸.

Se considera que entre el 1.5 al 5% de la población general presentará, al menos, una CE a lo largo de su vida, excluyendo las CE febriles, de ahí la relevancia clínica de la enfermedad^{19,20}. Teniendo en cuenta la población mundial, se estima que existen 50 millones de pacientes que padecen epilepsia, con una incidencia anual que varía entre 16-51 casos nuevos por cada cien mil habitantes y año²¹.

En una revisión sistemática realizada por K.D. Laxer et al²², se objetiva variabilidad de incidencia y prevalencia en función del nivel socioeconómico del país sobre el que se obtengan estos datos. Así, en países desarrollados la incidencia se estima en 50 nuevos casos por 100 mil habitantes y año, sobre todo en edades infanto-juveniles y ancianos. En países menos desarrollados, estas cifras pueden duplicarse llegando a una incidencia anual de 100 por cada 100 mil habitantes. En cuanto a la prevalencia, en países desarrollados se estima en torno a 4-10 casos por cada 1000 habitantes y año y en países menos desarrollados las cifras pueden ascender a 130 casos por cada 1000 habitantes y año.

En Europa, se calcula que existen 6 millones de personas que sufren epilepsia, afectando a cualquier grupo de edad, sexo, raza y clase social, aunque con una incidencia bimodal, siendo más frecuente en niños y ancianos. A partir de los 60 años, existe una incidencia anual de 100 por cada 100 mil habitantes y año²³.

Los datos de Epidemiología de la Epilepsia en España no están lo suficientemente aclarados. Se calcula que entre un 5-10 % de la población general pueden sufrir una CE a lo largo de su vida y, un 20% de éstos, crisis recurrentes²⁴. Se estima que entre 240000 y 340000 españoles padecen epilepsia, con una incidencia anual entre 31-57/100000 habitantes, con tasas más elevadas en edades entre los 6-14 años de edad (3.7/1000 habitantes) y por encima de los 60 años de edad (134/100000 habitantes)²⁴.

En España se puso en marcha un estudio multicéntrico, denominado Epiberia, en el año 2012 para mejorar el conocimiento de la epidemiología de la epilepsia en nuestro país. Los resultados preliminares obtenidos concluyen en que el número total de pacientes que padecen epilepsia en España es superior al estimado, ascendiendo a 704533, lo que equivale a una prevalencia de 18 casos/1000 habitantes²⁵.

En cuanto a la prevalencia por tipos de CE, en el año 2005 L. Forsgren et al²⁶ realizaron una revisión acerca de la incidencia y prevalencia de Epilepsia en Europa, según estudios previos realizados en diferentes países europeos y describen los siguientes porcentajes en función de los tipos de CE y del país estudiado:

Grupo de población	CE focales o parciales	CE generalizadas	Inclasificables
Población general	33-65%	17-60%	2-8%
Edad superior 60 años	55-83%	6-32%	8-20%
Niños y adolescentes	42-60%	30-58%	1-5%
Porcentaje de tipos de CE según edad			

Tabla I.4 Prevalencia de los diferentes tipos de CE según edad y población general

Según la etiología de la epilepsia, J.W. Sander et al²⁷ realizaron un estudio en 1091 pacientes, de los que el 62% presentaban epilepsia criptogénica, el 21% de ellos presentaba epilepsia sintomática remota y el 15%, sintomática aguda; en el pequeño porcentaje restante, no se pudo clasificar en ninguno de los anteriores parámetros.

Por último, cabe mencionar las enfermedades que pueden ocasionar una epilepsia sintomática para conocer aquellos pacientes en riesgo de padecerlas. La patología cerebrovascular es la etiología más frecuente, en torno a un 25-30% del total, sobre todo en los ictus isquémicos^{28,29}. En segundo lugar en frecuencia, destacan las neoplasias, correspondiendo a un 7-11% del total y, en tercer lugar, estarían las enfermedades neurodegenerativas como la Enfermedad de Alzheimer, con un porcentaje entre 4-7%. El resto de causas a tener en cuenta, serían las infecciones del Sistema Nervioso Central (SNC) y las enfermedades congénitas³⁰.

Se entiende por morbilidad, la cantidad de individuos considerados enfermos o que son víctimas de enfermedad en un espacio y tiempo determinado. La morbilidad es un dato estadístico importante para comprender la evolución o retroceso de alguna enfermedad, las razones de su aparición y las posibles soluciones a la enfermedad. En diciembre de 2014, en la 136ª reunión del consejo ejecutivo de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se elaboró un informe acerca del impacto mundial de la epilepsia y hace constar que la enfermedad supone un 0.5 % del total de la carga mundial de morbilidad.

COSTE ECONÓMICO DE LA EPILEPSIA

El término “coste de una enfermedad” se puede desglosar en tres apartados. El primero de ellos hace referencia a los costes directos de la enfermedad y que engloba el gasto derivado de la utilización de recursos sanitarios, como la asistencia por parte de los profesionales de la salud, el gasto farmacéutico, pruebas complementarias realizadas o el coste durante la hospitalización del paciente si precisa. El segundo apartado, haría referencia a lo que se denomina costes indirectos, y que se refieren a los cambios en la capacidad laboral productiva del individuo que sufre la enfermedad. Por último, el tercer apartado engloba los denominados costes intangibles de una patología y hace referencia al dolor, sufrimiento y repercusión en la CV de un paciente que padece una enfermedad, sobre todo si se trata de una afección crónica.

La epilepsia se considera una enfermedad crónica y la calidad de sus cuidados depende en gran medida de factores económicos y, por ello, el grado de desarrollo de cada país y, a nivel particular, de cada familia, influye en el impacto de la epilepsia sobre las personas que la padecen³¹.

El coste de la Epilepsia en términos económicos está documentado en la literatura médica teniendo en cuenta el precio de los FAES, el coste derivado de los accidentes sufridos por la aparición de CE, hospitalización de los pacientes, revisiones periódicas en consulta y pruebas complementarias realizadas, entre otros parámetros. Así, se ha cifrado el coste total de la Epilepsia en Estados Unidos (EEUU) en 15.500 millones de dólares³¹. Como factores de impacto económico más importantes en la epilepsia, destacan la prescripción de (FAES) y las limitaciones laborales que presenta el paciente debidas a la epilepsia³².

En los últimos años, se han desarrollado de forma importante las técnicas quirúrgicas como tratamiento de epilepsia, lo cual también provoca un incremento del coste económico de la enfermedad, aunque un estudio realizado en niños y adolescentes, comparando técnicas resectivas corticales cerebrales con el consumo crónico de FAES, concluyó que aunque inicialmente la cirugía era más costosa económicamente hablando, a los 14 años tras su realización, se igualaba al coste de los FAES y determinaba que a largo plazo la cirugía era más eficiente³³.

En 1990, C.E. Begley et al³⁴ realizaron un estudio de una cohorte de pacientes diagnosticados de epilepsia a lo largo de dicho año y realizaron un seguimiento hasta la curación del proceso y/o fallecimiento del paciente. El coste total de la incidencia de epilepsia en esta cohorte se estimó en 3000 millones de dólares, de los cuales el 62% se debió a los denominados costes indirectos, es decir, los generados a partir de la restricción en las actividades habituales del paciente recién diagnosticado, la tasa de desempleo y la mortalidad.

En el año 2007, M. Pugliatti et al³⁵ publican una revisión acerca de estudios realizados en diferentes países europeos sobre el coste de la epilepsia, estimando el coste total de la epilepsia en Europa en 15,5 billones de euros, de los que el 8,6 billones corresponderían a los costes indirectos y 400 millones de euros el gasto farmacéutico por FAES prescritos (Tabla I.5).

Country/ population	Cost categories	Study design	Population size; [P]revalence/ [I]ncidence	Cost per patient in PPP converted to € (2004) ^a	Source
France, Germany, and the UK	Direct medical and nonmedical costs; indirect costs (Bottom-up)	Retrospective, cross-sectional, multicenter study	300 adults (18–65) [P]	Seizure free: € 674, Daily seizures: €1,876 (based on three-month costs)	van Hout et al., 1997
Referral Italy	Direct medical costs (Bottom-up)	Prospective, longitudinal, multicenter study	525, all ages [P]	SR: €412, OS: €578, NDR: €1,626, DR: €2,198, SC: €4,085 (1 year) ^b	Tetto et al., 2002
Referral Sweden General	Pharmaceutical costs (Top-down)	Swedish pharmaceutical statistics	60,000 ca, all ages [P]	€463 per year	Persson et al., 2003
UK General	Direct medical and nonmedical costs; indirect costs (Bottom-up)	Cross-sectional and longitudinal samples in a primary care setting	1,628, all ages [P]	Medical: €691, Nonmedical: €1,772, Indirect: €5,760, Total: €8,224	Cockerell et al., 1994
France General	Direct medical cost (Bottom-up)	Prospective, observational, naturalistic cohort study	1,942, all ages [I]	€2,973 for 1st year, €783 for 2nd year	De Zelicourt et al., 2000
Italy Referral	Direct medical costs (Bottom-up)	Prospective, observational, multicenter study	641 randomly selected patients > 18 years of age [P]	SR: €519, OS: €768, ND: €903, NDR: €1,386, DR: €2,027, SC: €3,349, Tot: €1,205 (1 year) ^b	Beghi et al., 2004
Italy Referral	Direct medical and indirect costs (Bottom-up)	Prospective, longitudinal, multicenter study	3,236, all ages [P]	€1,293 for 1 year, children €1,722, adults €1,120	Berto et al., 2000
Italy Referral	Direct medical costs (Bottom-up)	Prospective, longitudinal, multicenter study	189 children, adolescents, and young adults [P]	€1,635 per year	Guerrini et al., 2001
The Netherlands Referral	Direct and indirect costs (Bottom-up)	Prospective, longitudinal, multicenter study	116 adults from three clinical settings [P]	GP: €686, UH: €3,732, EC: €4,721 (per year) ^c	Kotsopoulos et al., 2003
UK General	Direct medical costs (Bottom-up)	Cross-sectional samples in a primary care setting	785, all ages [P]	€281 inactive, €2,042 active (€1,434 < 1 seizure/month, €2,650 ≥ 1 seizure/month)	Jacoby et al., 1998
UK General	Direct medical and nonmedical costs; indirect costs (Bottom-up)	Cross-sectional and longitudinal samples in a primary care setting	602, all ages [I]	From €1,194 the 1st year to €330 the 8th year	Cockerell et al., 1994

^aPrices were inflated to 2004 with consumer price index (Eurostat, 2004b), and converted to Euros with adjustment for purchasing power parity (PPP) (Eurostat, 2004a; European Central Bank, 2005).

^bSR, seizure remission; OS: occasional seizures; ND, newly diagnosed; NDR, frequent seizures, nondrug resistant; DR, frequent seizures, drug resistant; SC: surgical candidates.

^cGP, general practices; UH, university hospital; EC, epilepsy centre (cost per month transformed into cost per year).

Tabla I.5. Coste de la Epilepsia en Europa. Fuente: Adaptado de Pugliatti M et al. Estimating the cost of epilepsy in Europe. Epilepsia 2007. 48(12):2224-2233

En nuestro país, en el año 1997 se estimó el gasto farmacéutico total de esta enfermedad en 933.553 millones de pesetas, de los cuales, 7599 millones correspondieron a la prescripción de FAES³⁶. En el año 2011, A. Pato et al³⁷ publicaron un estudio prospectivo durante seis meses en 171 pacientes adultos con epilepsia y sin otras patologías concomitantes para calcular el coste de la epilepsia. Los costes directos de la misma se estimaron en 1055,2 euros como media por paciente en esos seis meses y los costes indirectos se estimaron en 1528,8 euros de media por paciente durante ese mismo período. El coste anual medio derivado de la pérdida de productividad del paciente se estimó en 3057,6 euros por paciente. Además, cabe destacar que se calculó que el coste directo anual medio de cada uno de estos pacientes, duplicaba el gasto sanitario medio por persona del sistema sanitario en España en el año 2003.

I.2 EPILEPSIA REFRACTARIA

DEFINICIÓN DE EPILEPSIA REFRACTARIA

Existe un porcentaje de pacientes en los que las CE no desaparecen completamente con la medicación y, para definir la enfermedad en estos casos, se han utilizado los términos de Epilepsia refractaria (ER), Epilepsia refractaria a tratamiento, Epilepsia fármacorresistente o Epilepsia intratable³⁸.

El término de ER ha sufrido modificaciones en los últimos años, no existiendo en la actualidad un consenso completo de los epileptólogos sobre cuál de ellos es el más correcto. Los estudios que han intentado acotar el término se basan en poblaciones muy diferentes en cuanto a edad de los pacientes y características clínicas, por lo que no son exactamente comparables y, posiblemente, vuelva a existir un cambio en la definición en los próximos años³⁹. Actualmente disponemos de un amplio abanico de FAES como tratamiento de las CE y, habitualmente, en la mayoría de los casos existe un adecuado control de ellas (70-80% del total)⁴⁰.

El diagnóstico de ER tiene implicaciones pronósticas muy importantes para el paciente y su familia, ya que existe mayor riesgo de muerte precoz no esperada, daños físicos derivados de accidentes, mayor riesgo de disfunción social y reducción de su CV⁴⁰. Por este motivo, en el año 2010, la ILAE elaboró una definición para homogeneizar los términos que se utilizaban hasta la fecha para referirse a la enfermedad.

Se define Epilepsia refractaria (ER) como aquélla en la que no se han controlado las CE tras haber utilizado dos FAES, elegidos adecuadamente, con buen cumplimiento, en monoterapia o biterapia y, entendiendo como falta de control, cuando aparezcan crisis a lo largo de un año o en un tiempo inferior a tres veces el intervalo entre crisis antes de iniciar el tratamiento⁴¹.

Convendría explicar que el haber determinado como criterio de ER el fracaso terapéutico de dos FAES, se basa en varios estudios que mostraron que la respuesta a un nuevo FAE decrece de una forma muy importante a partir de la utilización del segundo tratamiento pautado. Así, P. Kwan et al⁴² aportaron un estudio en el que establecieron en forma de porcentaje la posibilidad de adecuado control de CE según el número de FAES que se hayan pautado; de tal manera, que cuantificaron en el 47% a los pacientes con epilepsia que se controlaron de forma adecuada tras pautar el primer FAE, el porcentaje correspondiente a aquellos pacientes que respondieron tras utilizar un segundo FAE fue del 13% y el 4% al pautar el tercer FAE. En otro estudio realizado por M.J. Brodie et al⁴³ en el año 2012, los porcentajes se estimaron en el 49'5 para el grupo de pacientes que respondieron al primer FAE, del 13'3 % para el grupo de pacientes que respondieron al segundo FAE y del 3,7% los que respondieron al tercer FAE.

Aunque exista controversia, la mayoría de los autores coinciden en establecer como plazo de tiempo 1 año para considerar un fracaso terapéutico tras la utilización de varios FAES, de ahí que se haya determinado ese criterio temporal en la definición de ER⁴⁴.

En España, tras la publicación de la definición de ER por parte de la ILAE, se creó un panel de expertos neurólogos especializados en epilepsia y se les encuestó acerca de su opinión acerca de la nueva definición, llegando a un consenso homogéneo entre todos los participantes en el estudio acerca de la idoneidad y utilidad del término⁴⁵. Por ello, en nuestro estudio nos hemos basado en esta última definición para llevar a cabo el reclutamiento de pacientes con ER.

El diagnóstico de ER no es un término estático. Un paciente puede ser diagnosticado de ER y no significa que a lo largo de su evolución no pueda tener un adecuado control de sus CE, bien por modificaciones de fármacos, o bien, si se somete a una cirugía de epilepsia. Se considera que la respuesta a FAES es mejor en aquellas epilepsias de reciente diagnóstico que en las epilepsias de larga evolución⁴⁶.

Hay que tener en cuenta que el principal motivo por el que un paciente siga presentando CE a pesar del tratamiento con FAES, es que no tenga una adecuada adherencia al mismo y, de ahí, se derive en mayor número de visitas a los servicios de urgencias, hospitalizaciones, riesgo de accidentes y fracturas, con repercusión en la CV, así que antes de etiquetar una epilepsia de refractaria, hay que asegurarse de que el paciente tome adecuadamente la medicación⁴⁷.

Como factores predictivos negativos para un adecuado control de CE en un paciente que padece ER y que toma adecuadamente la medicación estarían: el haber presentado Estatus Epiléptico (EE), el haber sido diagnosticado muy joven de ER, un elevado número de FAES con fracaso terapéutico y la existencia de retraso mental⁴⁸. Otros factores a tener en cuenta son el tipo de síndrome epiléptico, la etiología de la epilepsia, la frecuencia y gravedad de las CE y los hallazgos del electroencefalograma (EEG)⁴⁹.

A.L. Luciano et al⁵⁰ publicaron un estudio realizado en el año 2007 en 155 pacientes con ER de larga evolución (más de cinco años) e hicieron un seguimiento de ellos realizando diferentes combinaciones de FAES, objetivando que hasta un 21% de los pacientes presentaban mejoría de la frecuencia de CE, con reducción entre un 50 a 99%, e incluso un 28% permanecieron libre de CE (tiempo sin CE durante de un año).

F. Semah et al⁵¹ realizaron un estudio comparativo según el tipo de crisis y llegaron a la conclusión de que en las Epilepsias generalizadas idiopáticas (EGI), al instaurar el tratamiento adecuado, hasta el 82% de los pacientes permanecían sin CE, frente al 26% de los que permanecían libres de crisis al primer año en caso de las epilepsias sintomáticas o criptogénicas y aún el porcentaje fue menor en aquellos casos cuya epilepsia era secundaria a displasia cortical y/o esclerosis del hipocampo.

En cuanto a la eficacia de la cirugía de la epilepsia en ER, se estima que entre un 30 a un 80% de los pacientes pueden obtener remisión de las CE, dependiendo del tipo de enfermedad epiléptica⁵⁴. En aquellos pacientes que no sean candidatos a una cirugía de epilepsia, la neuroestimulación vagal también es una alternativa, ya que, aunque la remisión completa de las CE es menos frecuente que en las técnicas quirúrgicas, entre un 30-40% de los casos a los que se les ha sometido a este tratamiento, presentan una reducción de frecuencia de CE de alrededor del 50%⁵².

ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD

La historia natural de la epilepsia no está lo suficientemente bien conocida y existen casos de pacientes en los que se muestran cursos de enfermedad muy favorables, con remisión completa, incluso sin tratamiento y, sin embargo, en otros casos no es posible control adecuado de CE a pesar de la utilización de los recursos médicos, farmacológicos y quirúrgicos de los que disponemos de una forma adecuada⁽⁵³⁾. Se ha demostrado que un tratamiento precoz con FAES disminuye el número de CE, pero no influye en el curso evolutivo de la epilepsia⁵⁴.

No se ha determinado hoy día cuál es la explicación para que unos pacientes con un tipo de CE o síndrome epiléptico responden bien al tratamiento y por qué otros pacientes de similares características, no respondan a los FAES⁵⁵.

La mayoría de las ER son resistentes al tratamiento desde su debut en la primera CE, aunque en un pequeño porcentaje puede ocurrir que la epilepsia se vuelva refractaria con el curso evolutivo de la enfermedad^{56,57}. R. Mohanraj et al⁵⁸ estimaron este pequeño porcentaje en un 10% aproximadamente de los casos. Por último, también cabe la posibilidad de que la enfermedad epiléptica evolucione en forma de fases de recaída con presencia de CE, alternando con fases de remisión de las mismas⁵⁹.

Como explicación acerca de la etiología de la refractariedad en aquellas epilepsias que lo son desde el principio del diagnóstico de la enfermedad, se postulan causas genéticas inherentes al paciente o por las propias características de la propia epilepsia, como se ampliará posteriormente. Aquellas epilepsias que se desarrollan en fases cíclicas de remisión y actividad, estarían más en relación con características fármaco-cinéticas y fármaco-dinámicas de los FAES que alteran la respuesta terapéutica⁶⁰ y, ejemplos de epilepsias que inicialmente están bien controladas y progresan a ER a lo largo de su evolución, tendríamos epilepsias de aparición en la infancia o las secundarias a Esclerosis Temporal Mesial (ETM)⁶¹ (Tabla 6).

FACTORES IMPLICADOS EN LA REFRACTARIEDAD DE LAS CE	
1.Enfermedad:	Tipo de síndrome epiléptico Alteraciones estructurales cerebrales y de la BHE Alteraciones genéticas Canalopatías Alteraciones inmunitarias
2.Paciente:	Factores ambientales y polimorfismos genéticos
3.Fármacos:	Variaciones de fármaco-cinética y fármaco-dinamia Interacciones entre sí Efecto terapéutico no sobre la epileptogénesis

Tabla I.5 Factores implicados en la refractariedad de la epilepsia

Los FAES pueden ejercer su actividad en el cerebro desde varias dianas terapéuticas, entre las que se incluyen principalmente los canales iónicos de las neuronas, receptores de neurotransmisores (NT) o enzimas implicadas en el metabolismo de los NT. Por ello, se puede afirmar que los FAES modulan el voltaje de los canales iónicos neuronales, bien provocando aumento de la inhibición de la excitabilidad neuronal o bien a través de un aumento de la actividad inhibitoria sináptica⁶².

La respuesta terapéutica de los pacientes a un mismo FAE presenta gran variabilidad y ello se debe a diversos factores debidos a la propia enfermedad o al propio paciente o a las características del propio fármaco⁶³. Existen dos teorías neurobiológicas principales para intentar explicar el por qué de la ER a fármacos. La primera de estas teorías se refiere a que podría existir una sobreexpresión de los transportadores de fármacos en la barrera hematoencefálica (BHE) de algunos pacientes, alterando la permeabilidad de la misma al paso de fármacos, entre los que se encuentran los FAES, y, por ello, disminuiría su capacidad de acción. La segunda teoría aboga porque a nivel del tejido cerebral de estos pacientes existe una menor sensibilidad a los FAES que en otras personas⁵⁵.

Hay varios trabajos en relación con la primera de las hipótesis. W. Löscher et al⁶⁴ publicaron un estudio en el año 2005 acerca de la sobreexpresión de transportadores de flujo de fármacos localizados en las células endoteliales de BHE, astrocitos y neuronas, disminuyendo el paso de los fármacos al SNC y al interior de las neuronas, y provocando una menor eficacia. Estos transportadores de flujo son proteínas transmembrana, estando implicadas la Glucoproteína P y las denominadas proteínas multirresistentes a fármacos (MRP), cuya sobreexpresión en tejido cerebral epiléptico fue demostrada por S.M. Sisodiya et al⁶⁵. Hoy día, se han descrito más de cincuenta polimorfismos genéticos en la codificación de estas proteínas que podrían estar implicados⁶⁶. La sobreexpresión de estas proteínas puede ser genética o bien adquirida por la existencia de CE de repetición⁶⁷.

Además, no se descarta la existencia de alteraciones genéticas o estructurales a nivel de los receptores neuronales o de los transportadores de membrana de los FAES que puedan justificar la menor respuesta terapéutica y también se han descrito diferentes polimorfismos genéticos que influyen en el metabolismo de los fármacos y ello ayuda a comprender la variabilidad de concentraciones de fármaco en sangre, la susceptibilidad de presentar efectos adversos o la falta de respuesta al tratamiento⁶⁸.

En relación a la segunda hipótesis neurobiológica que postula una alteración del lugar de acción de los FAES, se han publicado también varios trabajos⁶⁹ describiendo polimorfismos genéticos que alteran el funcionamiento de los canales iónicos de las neuronas o de los receptores postsinápticos neuronales. Así se han descrito el polimorfismo SCN2A IVS7-32A>GA que codifica la subunidad 2 de canales neuronales de sodio. También se han realizado estudios en animales sobre la epileptogénesis en relación con alteraciones a nivel de canales de Calcio, receptores moleculares de GABA y Glutamato, con resultados experimentales que habrá que corroborar en humanos de cara a plantear nuevas dianas terapéuticas⁷⁰.

S. Waldbaum et al^{71,72} publicaron dos trabajos acerca del papel de las mitocondrias y alteraciones del estrés oxidativo de las neuronas como factor etiopatogénico de las epilepsias del lóbulo temporal y plantean que el efecto terapéutico de los FAES no sería sobre la epileptogénesis, sino que sería un efecto meramente sintomático de prevención de CE y por ello hubiera pacientes refractarios a los tratamientos.

Por último, cabe destacar que no sólo los FAES pueden ver modificada su acción por alteraciones a nivel del SNC, sino que hay que tener en cuenta su vía de metabolización y excreción y los polimorfismos genéticos que pueden estar implicados en estos mecanismos y pueden justificar la variabilidad cinética de los fármacos y la variabilidad en sus respuestas terapéuticas⁷³.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA EPILEPSIA REFRACTARIA

La prevalencia mundial de la epilepsia se estima en 50 millones de personas. Si consideramos que la prevalencia de ER se calcula en torno al 30% del total de los pacientes epilépticos, sobre 15 millones de personas en el mundo padecen ER⁷⁴. En estudios publicados acerca de la prevalencia de ER en Europa, se estima que corresponde al 25 % del total de las epilepsias⁷⁵ y, en España, se calcula que en pacientes mayores de 16 años, se encuentra entre 0.94-1.36/1000 habitantes⁴⁵.

Hay que tener en cuenta que la epilepsia no es una enfermedad en la que exclusivamente hay una disfunción encefálica que provoca las CE, sino que conlleva consecuencias neurológicas, psicosociales y comorbilidades sobre el paciente y su familia, como revisaremos posteriormente.

COSTE ECONÓMICO DE LA EPILEPSIA REFRACTARIA

En el año 2010, se puso en marcha en España un estudio multicéntrico coordinado por V. Villanueva et al⁷⁶ para estimar el impacto económico y social de la ER en adultos con epilepsia focal. Fue denominado estudio ESPERA, cuyas siglas obedecen a “*European Observational Study on Epileptic Patients Requiring at Least two Antiepileptic Drugs*”. Se valoraron los costes directos e indirectos de la ER en 263 pacientes adultos con ER focal. Del este estudio se desprende que los pacientes con ER consumen mayor número de recursos sanitarios que la población general y que aquellos pacientes epilépticos bien controlados.

Según los resultados obtenidos, el paciente que padece ER supone un coste adicional por paciente y año de 2157 euros desde la perspectiva de la sociedad y de 1986 euros para el Sistema Nacional de Salud, con respecto a los pacientes controlados⁷⁸. Si se extrapolan estos resultados al total de pacientes con ER en España cuya cifra se calcula sobre el 30% de los 360000-400000 pacientes con epilepsia, el coste adicional asociado a la falta de control de CE, oscilaría entre 216 millones a 240 millones de euros al año. En España, el coste anual por paciente con epiléptico bien controlado se estima en 2979 euros, mientras que en el paciente que padece ER, asciende a casi el doble, estimado en 4964 euros anuales por paciente⁷⁶.

Tipo de recurso	€/paciente resistente N=184 Media ± DE	€/paciente respondedor N=53 Media ± DE	p ^a
Coste ambulatorio	5.198,5 ± 5.407,4	3.783,6 ± 4.621,5	0,0077
<i>Fármacos antiepilépticos</i>	3.637,3 ± 2.600,2	2.536,7 ± 1.948,8	0,0081
<i>Procedimientos</i>	164,7 ± 278,7	91,0 ± 158,4	0,2304
<i>Visitas</i>	379,5 ± 308,9	233,3 ± 166,1	< 0,0001
Neurólogo	208,5 ± 102,6	148,0 ± 83,8	< 0,0001
Otros especialistas	48,2 ± 106,2	28,2 ± 49,1	0,7490
Médico atención primaria	71,1 ± 145,4	52,9 ± 85,5	0,3364
Urgencias	51,6 ± 132,9	4,3 ± 24,2	0,0044
Cuidadores remunerados	1.017,1 ± 4.555,7	922,5 ± 4.133,8	0,8304
Hospitalizaciones	1.105,4 ± 5.745,1	363,2 ± 1.545,7	0,3990
Coste total directo	6.304,0 ± 8.286,4	4.146,8 ± 4.830,3	0,0171

Tipo de recurso	€/paciente resistente N=184 Media ± DE	€/paciente respondedor N=53 Media ± DE	p ^a
Coste ambulatorio	3.858,3 ± 2.490,3	2.614,7 ± 1.773,0	0,0017
<i>Fármacos antiepilépticos</i>	3.314,1 ± 2.357,0	2.290,4 ± 1.756,7	0,0069
<i>Procedimientos</i>	164,7 ± 278,7	91,0 ± 158,4	0,2304
<i>Visitas</i>	379,5 ± 308,9	233,3 ± 166,1	<0,0001
Neurólogo	208,5 ± 102,6	148,0 ± 83,8	<0,0001
Otros especialistas	48,2 ± 106,2	28,2 ± 49,1	0,7490
Médico atención primaria	71,1 ± 145,4	52,9 ± 85,5	0,3364
Urgencias	51,6 ± 132,9	4,3 ± 24,2	0,0044
Hospitalizaciones	1.105,4 ± 5.745,1	363,2 ± 1.545,7	0,3990
Coste total directo	4.963,8 ± 6.672,4	2.977,9 ± 2.402,3	0,0036

Tabla I.6 Coste económico de la epilepsia refractaria en España, Fuente original:
Villanueva V, Girón JM, Martín J, Hernández-Pastor LJ, Lahuerta J, Doz M, et al. Quality of life and economic impact of refractory epilepsy in Spain: the ESPERA study. Neurologia. 2013 ; 28(4):195-204.

En un estudio recientemente publicado por C.E. Begley et al⁷⁷, se analiza el coste económico de la epilepsia en EEUU, realizando una revisión de los trabajos publicados desde el año 1995 y que reflejan el gasto económico de la epilepsia, objetivando mayor gasto sanitario en aquellos pacientes con ER y en aquellos que presentan comorbilidades médicas o psiquiátricas asociadas.

También en Italia se han publicado recientemente los datos obtenidos del estudio SOPHIE (*“Study of Outcomes of PHarmacoresistance In Epilepsy”*), realizado en 1040 pacientes con ER, incluyendo adultos y niños y con un seguimiento de costes directos e indirectos de la enfermedad durante dieciocho meses, cifrando el coste anual por paciente en 4677 euros, de los cuales, el 50% corresponde al gasto farmacéutico en FAES y un 29% corresponde a gastos derivados de ingresos hospitalarios⁸⁰. Establecen también como factores de riesgo para incrementar el coste económico la existencia de EE, tomar varios FAES, presentar un elevado número de CE o el padecer comorbilidades médicas y/o psiquiátricas. Como variables secundarias, analizan también los costes desglosados por edad y tipo de epilepsia, concluyendo que en los niños de 6 a 11 años y en aquellas epilepsias idiopáticas (genéticas), los costes son menores que en el resto de grupos⁷⁸.

I.3 COSTE SOCIAL DE LA EPILEPSIA

Como ya hemos comentado anteriormente, la epilepsia se trata de una enfermedad con unas repercusiones cognoscitivas, psicológicas y sociales muy importantes, y sobre todo en aquellos casos de ER, el riesgo de sufrir accidentes, muerte prematura, disfunción social y reducción en la calidad de vida es mayor que en la población general. Algunos autores han descrito el término “personalidad epiléptica” por las peculiaridades en la conducta que pueden presentar los pacientes epilépticos debidas a sus limitaciones en el estado de vida⁷⁹.

La OMS define como CV, “la percepción de un individuo de su situación de vida, en el contexto de su cultura y sistemas de valores y en relación a sus objetivos, expectativas, estándares y preocupaciones”. Se trata de un concepto amplio que engloba varias áreas o dominios: la salud física, el estado psicológico, el nivel de independencia, las relaciones sociales, las creencias personales y su relación con las características más destacadas del medio ambiente.

En relación a la Epilepsia, por sus manifestaciones clínicas en forma de CE de inicio súbito y en cualquier situación espacial y temporal, conlleva un riesgo de accidentes, muerte prematura, disfunción social y, por ello, disminución en la CV de las personas que la sufren⁸⁰. La epilepsia afecta a las tres esferas de la definición de CV, ya que conlleva repercusiones a nivel físico, mental y social⁸¹.

Tradicionalmente se ha valorado una respuesta farmacológica positiva en la epilepsia, cuando el fármaco en cuestión es capaz de reducir el número de CE en un 50% de las que presentaba antes de comenzar a tomarlo, o bien, de hacerlas desaparecer por completo. Hoy día, se tiene en cuenta también la capacidad de reducir la percepción del paciente de la severidad de las mismas, ya que en caso de que se correspondan como leves, se ha demostrado que los pacientes refieren mayor CV frente a aquellos que las consideran graves e incrementa de forma significativa la ansiedad que presentan en las escalas de medida⁸².

La definición de estigma en una enfermedad se ha ido modificando con el paso de los años. La experiencia personal negativa que un paciente puede vivir al padecer una enfermedad crónica, bien por sensación de exclusión social, rechazo o sentimiento de culpa, pueden contribuir a la aparición de estigma y también influye el comportamiento de la sociedad hacia los individuos que sufren una enfermedad crónica, así como la religión, cultura y características de la población, también pueden contribuir a la percepción del estigma^{83,84}.

La epilepsia es una enfermedad que puede provocar estigmatización. El estigma puede percibirse bajo cuatro enfoques diferentes. Existe un estigma personal que es el que presenta el paciente por sentirse diferente y con una expectativa de vida distinta a la esperada; otro tipo de estigma sería el de tipo interpersonal, esto es, aquel que perciben otras personas que no son el paciente hacia la epilepsia;; además estaría el estigma institucional, en el que las leyes, estatutos y otras normas de funcionamiento a nivel político, crean una percepción negativa de la enfermedad y, por último, no hay que olvidar el estigma que aparece por la convivencia cercana en los familiares y en el entorno directo del paciente epiléptico.

El estigma provoca sufrimiento psicológico en los pacientes que lo experimentan. Un paciente que acaba de diagnosticado de epilepsia puede presentar sentimientos de miedo, depresión, enfado y rechazo hacia la enfermedad. A menudo, la estigmatización que padecen los pacientes puede ser subestimada hasta por el propio personal sanitario que los asiste, teniendo en cuenta que para el paciente puede ser más importante este aspecto que el tener mayor o menor número de CE o padecer efectos secundarios por la toma de FAES⁸⁵. El porcentaje de los pacientes epilépticos que se sienten estigmatizados puede llegar al 31% en algunas series publicadas⁸⁶ y puede existir a pesar de que el paciente presente adecuado control de CE. La percepción de estigma en los pacientes epilépticos puede mermar de forma muy importante la CV de las personas que la sufren⁸⁷.

J.Teferi et al⁸⁸ han publicado recientemente un artículo en el que ponen de manifiesto la influencia de las características socioculturales y creencias religiosas sobre el tratamiento y cuidados de los pacientes con epilepsia. Sobre todo destacan lo que sucede en países menos desarrollados, en los que existe la idea de que las CE se deben a posesión de espíritus o que podría existir un contagio al entrar en contacto con un paciente epiléptico, por lo que a menudo sufren discriminación y estigmatización social, mayor tasa de desempleo y problemas para contraer matrimonio.

Sería lógico pensar que en países desarrollados donde el nivel cultural de la población y el acceso a información y asistencia sanitaria es superior al de otros lugares más desfavorecidos, el sentimiento de estigmatización sería menos importante, pero un artículo reciente de M. Sabatello et al⁸⁹, destaca la posibilidad de un incremento de la percepción de estigma en la epilepsia, en relación con el desarrollo del conocimiento acerca de la epileptogénesis y la existencia de determinadas epilepsias con un origen genético, ya que las familias afectadas pueden sentir culpabilidad por transmisión de la enfermedad.

A continuación procederemos a analizar la repercusión de la epilepsia sobre la CV de las personas que la sufren, en relación con las alteraciones que la enfermedad provoca en el paciente en las diferentes esferas de su vida y las repercusiones en sus hábitos y sobre su familia.

No hay que olvidar que con el mayor desarrollo de las técnicas quirúrgicas en la epilepsia, cada vez se obtiene mejores resultados en el control de las CE en pacientes con ER y pueden mejorar su CV. J.F. Téllez-Zenteno et al⁹⁰ han realizado una revisión de los trabajos publicados acerca de la CV de los pacientes tras la cirugía de epilepsia con un seguimiento de cinco años tras la intervención quirúrgica y muestran la mejoría clínica de los ítems de impacto psicosocial de la epilepsia referidos a conducción de vehículos, empleo, familia y CV.

COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA EN LA EPILEPSIA

El término comorbilidad se refiere a la coexistencia frecuente de dos enfermedades en un mismo paciente y que no se considera que se deba a mera coincidencia, a pesar de que puedan compartir o no una misma base fisiopatológica.

En la población general, se estima el riesgo de padecer un trastorno psiquiátrico aproximadamente en el 6%, mientras que en epilepsias del lóbulo temporal (ELT) y/o ER, el riesgo se incrementa entre el 10-20%⁹¹. La comorbilidad psiquiátrica en los pacientes con epilepsia está ampliamente documentada en la literatura y provoca una mayor limitación en las actividades de vida diaria del paciente que la sufre, así como un incremento en el consumo de recursos sanitarios por parte del mismo⁹².

Los trastornos psicoafectivos que a menudo afectan a los pacientes epilépticos se considera que están infradiagnosticados. A menudo, en las consultas médicas de revisión de los pacientes, los especialistas se limitan a valorar la existencia de CE o no y centrarse en complicaciones médicas que pueden presentar los pacientes, olvidando la esfera afectiva que es tan importante y que en los pacientes epilépticos contribuye en gran medida a presentar una menor CV⁹³. Además, si existe una depresión, existe una mayor posibilidad de peor control de las CE⁹⁴. La depresión también influye en la percepción del paciente epiléptico acerca de la severidad de las CE, siendo superior a la de otro paciente de similares características y que no padezca trastorno afectivo⁹⁵. Se ha demostrado una relación directa de síntomas depresivos en aquellos pacientes con menor nivel cultural, desempleados y que presenten otras comorbilidades añadidas.

Los síntomas psiquiátricos que pueden presentar los pacientes epilépticos pueden diferenciarse entre síntomas periictales, que son aquellos que pueden preceder a la CE, o bien aparecer durante la misma o inmediatamente posterior tras sufrirla y luego existen los síntomas psiquiátricos de aparición interictal, es decir, cuando aparecen sin relación temporal con la existencia de una CE en un paciente epiléptico⁹⁶.

La prevalencia de depresión y ansiedad en los pacientes epilépticos se estima en torno al 30%⁹⁵ y, en el mecanismo etiológico de la misma, destacan factores neurobiológicos, la existencia de ER, las alteración del sueño, las limitaciones sociales en cuanto a las repercusiones laborales, familiares, manejo de vehículos y realización de determinadas actividades lúdicas y el efecto de los FAES sobre el SNC⁹⁷. Existen autores que postulan que ansiedad y depresión pueden actuar como factores independientes de afectación de CV en los pacientes epilépticos⁹⁸.

D. Rai et al⁹⁹ publicaron un estudio realizado en 7403 pacientes de Reino Unido, comparando una muestra de pacientes epilépticos con una muestra de población diabética, una muestra de población asmática y con otra de población con cefalea crónica diaria y migraña. En sus resultados, destacaron un incremento estadísticamente significativo de la prevalencia de fobia social, agorafobia, trastornos de ansiedad generalizada, depresión y suicidio en los pacientes epilépticos en comparación con las otras poblaciones estudiadas.

L.S. Boylan et al¹⁰⁰ realizaron un análisis de 122 pacientes con ER y valoraron la CV en función del número de CE y la existencia de depresión, objetivando que la existencia de depresión fue un factor más determinante como parámetro de CV para los pacientes que la existencia de mayor o menor número de CE.

C.J. Lacey et al¹⁰¹, en un metaanálisis publicado recientemente, inciden en la importancia de realizar cribado de depresión en los pacientes epilépticos que acuden a nuestra consulta por su elevada prevalencia y la repercusión que provoca en su CV. Como factores de riesgo para padecer este trastorno, concluyen que los factores sociodemográficos son los más importantes, entre los que destacan una edad temprana de inicio de la epilepsia, el sexo femenino o que el estado civil del paciente sea soltero.

Inicialmente, se ha considerado que la existencia de depresión y ansiedad en los pacientes epilépticos se debía exclusivamente a una reacción psicológica ante el diagnóstico de la enfermedad. Hoy día, existen estudios en los que se postula que ambas entidades podrían guardar un mecanismo neurobiológico común con la epilepsia en cuanto a su génesis. Así, se ha descrito que el glutamato, tradicionalmente descrito como un neurotransmisor excitatorio, pudiera estar incrementado en pacientes con depresión y en pacientes con epilepsia y, así mismo, se ha descrito el efecto anticonvulsivante de la serotonina¹⁰².

También se conoce que la epilepsia es más prevalente en población con un nivel elevado de estrés, a pesar de que hoy día los mecanismos neurobiológicos no están claramente definidos y hay que tener en cuenta que el estrés emocional puede desencadenar CE, cuya etiología se postula en relación con alteración en la liberación de NT y hormonas liberadas en el cerebro¹⁰³. Si tenemos en cuenta la etiopatogenia de las epilepsias, se ha descrito que aquéllas con un origen focal en el hemisferio izquierdo, sobre todo si se deben a una lesión localizada a nivel del lóbulo temporal, tienen mayor incidencia de patología psiquiátrica que las epilepsias de otra localización y origen^{104,105}.

En España, se ha realizado un estudio reciente acerca de la prevalencia de depresión en pacientes con ER focal, mostrando síntomas depresivos en el 62 % de los sujetos con ER focal frente al 32 % que presentan aquellos pacientes con epilepsia focal y adecuado control de las CE¹⁰⁶.

El grado de conocimiento de los pacientes sobre su enfermedad, influye también en la existencia de un trastorno depresivo, ya que puede provocar una percepción negativa de la patología o por la inseguridad que ocasiona en los pacientes la súbita aparición de CE o por el desconocimiento acerca de cómo actuar ante una CE, pueden llevar a un incremento de los síntomas depresivos y ansiedad¹⁰⁷.

La mayor incidencia de comorbilidad psiquiátrica en los pacientes epilépticos se ha descrito en cualquier edad del paciente. Recientemente, se ha publicado un estudio¹⁰⁹ comparando a pacientes epilépticos adolescentes con pacientes asmáticos de la misma franja de edad, obteniéndose niveles más elevados en las escalas de depresión entre los pacientes epilépticos, aunque los resultados fueron similares para los ítems específicos de ansiedad. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, aunque de la muestra de 140 pacientes con epilepsia, el 32,8 % de ellos presentaban depresión y el 22,1% presentaban ansiedad. Como factores asociados a una mayor comorbilidad psiquiátrica se relacionan el sexo femenino, una edad más temprana de inicio de epilepsia, CE frecuentes, tomar varios FAES y la existencia de otras comorbilidades médicas¹⁰⁸.

También se han realizado estudios acerca de la prevalencia de depresión y ansiedad en mujeres epilépticas embarazadas, mostrando que desde el segundo trimestre de gestación y hasta que no han transcurrido seis meses tras el parto, la frecuencia de depresión en este grupo se estima del 16-35%, siendo de 9-12% en las mujeres embarazadas no epilépticas¹⁰⁹ y, en cuanto a ansiedad, la prevalencia se eleva a un 10%, frente al 5% del grupo control. La razón de una mayor frecuencia de estas patologías en la mujer embarazada epiléptica, respecto a las mujeres embarazadas que no padecen la enfermedad, se ha relacionado con la existencia de comorbilidad psiquiátrica previamente al embarazo, o si se evidencian abusos físicos o psíquicos, o una elevada frecuencia de CE o, por último, la toma de politerapia con FAES¹⁰⁸.

En cuanto a la comorbilidad psiquiátrica en la epilepsia, de momento nos hemos referido exclusivamente a los trastornos de ansiedad y depresión por ser los más prevalentes, pero también se ha estudiado la posible relación de otras enfermedades psiquiátricas con la epilepsia. Así, desde hace años se ha descrito un mayor riesgo de sufrir epilepsia los pacientes que padecen Trastorno por déficit de Atención, trastorno bipolar y/o trastornos del comportamiento.

D.C. Hesdorffer et al¹⁰⁹ publicaron un estudio en el que concluyeron que niños con epilepsia no sintomática y en los que algún familiar de primer grado también presentaba epilepsia idiopática (excluyendo crisis febriles), presentaban con mayor frecuencia trastorno del comportamiento de una forma estadísticamente significativa y plantean un origen genético común para ambos trastornos. Se ha comentado en muchas ocasiones la mayor agresividad, tanto física como verbal, de los pacientes epilépticos. En un estudio realizado por J.G. Seo et al¹¹⁰ se analizó una muestra de pacientes con ER y se les realizó una escala de agresividad, objetivando unos valores más altos que los obtenidos en la población general y, sobre todo, en aquellos pacientes con elevada percepción de estigma por la enfermedad.

Por último, se debe tener en cuenta que algunos de los fármacos antidepresivos pueden disminuir el umbral convulsivo y generar CE. El riesgo sufrir una CE por estar en tratamiento con algún antidepresivo es similar a la probabilidad de sufrir una primera CE dentro de la población general, ya que en el primero de los grupos el riesgo se ha cuantificado en torno al 0.4% y en el segundo grupo estaría entre un 0.07 y un 0.09%¹¹¹. En el caso de los antidepresivos tricíclicos, este riesgo se eleva a cifras entre 0.4 a 2%, las cuales son más significativas¹¹². Teniendo en cuenta la elevada prevalencia de la comorbilidad psiquiátrica en los pacientes epilépticos y el temor por parte de los médicos a agravar las CE, podría conllevar a un infratratamiento de los trastornos afectivos en la epilepsia y contribuir a disminuir la CV de los pacientes.

Por último, en muchos casos todavía existe el pensamiento de considerar la epilepsia como una enfermedad de origen “mental” o existe temor a que sea contagiosa o que está relacionada con trastornos de personalidad de tipo violento, por lo que el paciente tiene la sensación de “no ser normal” ni igual al resto de la población, lo que conlleva a sentirse estigmatizado y aislarse psicoafectivamente¹¹² y pueden aparecer síntomas depresivos y ansiedad por este motivo.

SUEÑO Y EPILEPSIA

Epilepsia y sueño mantienen una estrecha interrelación. Una adecuada calidad de sueño y un ritmo sueño-vigilia uniforme son fundamentales en epilepsia. Las alteraciones del sueño pueden provocar hipersomnia excesiva diurna, pérdida de memoria y mal control de la epilepsia. A su vez, la presencia de epilepsia influye negativamente en la calidad del sueño, incluso aunque las CE ocurran durante el período de vigilia diurno, debido a las alteraciones en la arquitectura del sueño que provocan¹¹³. Los problemas relacionados con el sueño en los pacientes epilépticos influyen por igual en niños, adolescentes y adultos, provocando alteraciones de comportamiento y menor rendimiento escolar y laboral¹¹⁴.

Un estudio reciente realizado¹¹⁵ en un total de 150 pacientes epilépticos adultos acerca de la calidad de sueño y la relación con su CV, a pesar de no ser concluyente para encontrar relación entre ambas variables, destacan que los pacientes más jóvenes son los que presentan mayor riesgo de presentar alteraciones de la calidad e higiene del sueño.

Existen determinados tipos de epilepsia cuyas CE suceden durante el sueño, como en la epilepsia focal benigna con puntas rolándicas o en la epilepsia mioclónica juvenil, y también existen epilepsias cuyas CE se desencadenan durante determinadas fases del sueño, como en las epilepsias del lóbulo frontal. Se postula como fisiopatología el hecho que durante la fase de sueño lento, *Non-rapid eyes movements* (NREM), existe un incremento de sincronía en el trazado del EEG, lo que favorecería la propagación y generalización de descargas epilépticas y la aparición de CE. Sin embargo, durante la fase de sueño paradójico, *Rapid eye movement* (REM), sucedería lo contrario¹¹⁶.

Las diferentes fases del sueño también influyen en el riesgo de presentar CE y/o descargas epileptiformes interictales. En un estudio realizado por D. Minecan et al¹¹⁷, se encontró que durante fase del sueño NREM son más frecuentes tanto la aparición de CE como las descargas epileptiformes interictales. En fases de sueño más superficiales de NREM, sólo se objetiva un incremento de la aparición de CE y no de descargas epileptiformes interictales.

Basándose en modelos experimentales animales, se postulan varias teorías acerca de la relación que existe entre alteraciones del sueño y aparición de CE y afirman que un fallo en las conexiones excitatorias del núcleo pontino con la amígdala, pueden provocar alteración de la fase de sueño REM y ser este el motivo responsable de la aparición de la ER¹¹⁸. Además, la privación de sueño o un exceso de sueño pueden incrementar las descargas epilépticas y, por tanto, mayor riesgo de padecer ER^{119,120}, al igual que puede suceder con el Síndrome de Apnea Obstruktiva del Sueño (SAOS)¹²³.

Existen determinadas parasomnias que pueden confundirse clínicamente con CE como los Movimientos periódicos durante el sueño o el Síndrome de Piernas Inquietas (SPI). En un estudio realizado hace años por B.A. Malow et al¹²¹, se analizó la hipersomnia diurna de pacientes epilépticos mediante la escala de Epworth en comparación con un grupo control, ajustando la puntuación obtenida en dicha escala a la que se obtenía en escala de detección de SPI y SAOS, no obteniendo diferencias significativas con el grupo control, lo cual nos lleva a pensar que hay que descartar siempre la existencia de trastornos del sueño independientes de la epilepsia o su tratamiento. Los FAES también pueden empeorar la calidad del sueño al provocar cambios en la arquitectura del mismo por reducir las fases de sueño REM y estadios III y IV del sueño NREM¹²².

En un estudio reciente, V. Ismayilova et al¹²³ valoraron la calidad de sueño en una muestra de 208 pacientes epilépticos, comparándola con otra muestra de grupo control. Se objetivó una mayor frecuencia de insomnio de conciliación y mantenimiento en los epilépticos y, dentro de este grupo, el 47 % sufrieron CE durante cualquier fase de sueño y en otro 47%, aparecieron grafoelementos epileptiformes durante la monitorización EEG. Además, se describió un mayor riesgo de sufrir apneas entre los pacientes con epilepsia y que seguían tratamiento con más de un FAE. En cambio, en aquellos pacientes sin sufrir CE en los dos últimos años, la prevalencia de insomnio fue prácticamente similar a la del grupo control, con menor riesgo de sufrir apneas y mejor calidad de sueño. Otro estudio recientemente publicado por I. Unterberger et al¹²⁴, obtuvieron similares resultados a lo anteriormente expuesto y concluyen que un paciente epiléptico bien controlado sin CE, no presenta mayor incidencia de trastornos del sueño que limiten su La prevalencia de los trastornos del sueño entre los pacientes epilépticos se estima en torno al 30% frente al 10 % de la prevalencia de los mismos entre la población general. Dentro de este grupo, un 52% de ellos presentan insomnio de mantenimiento, un 34% presentan insomnio de conciliación, un 19% presentan hipersomnia diurna excesiva, un 18% presentan SPI, y un 9% presentan apnea de sueño; en población general, estos porcentajes corresponderían un 38% de insomnio de mantenimiento, un 28% presentan insomnio de conciliación, un 14% presentan hipersomnia diurna excesiva, un 12% presentan SPI, y un 3% presentan apnea de sueño, lo cual muestra la mayor prevalencia de estos trastornos en los pacientes epilépticos¹²⁵.

Consecuentemente a lo anterior expuesto, existe una mayor fragmentación del sueño entre los pacientes epilépticos que conlleva a una mayor prevalencia de insomnio nocturno e hipersomnia diurna y un menor rendimiento en las actividades habituales del sujeto a nivel sociolaboral, problemas de memoria y aprendizaje y una menor CV y un aumento de patología psiquiátrica como ansiedad o depresión¹⁴.

MORTALIDAD EN EPILEPSIA

La epilepsia puede considerarse una enfermedad que puede llegar a ser una amenaza para la vida y los pacientes que la padecen presentan un mayor riesgo de muerte prematura. H. Lindsten et al¹³¹ estimaron que el mayor riesgo de mortalidad en los pacientes epilépticos ocurre durante los dos primeros años tras el diagnóstico de epilepsia, especialmente si el inicio de la enfermedad ha sido por debajo de los 60 años y si se trata de una epilepsia sintomática por otra patología.

Se considera que puede provocar disminución en la esperanza de vida media del paciente, según diversos estudios. A. Gaitatzis et al¹²⁶ publicaron un estudio realizado sobre 526 pacientes epilépticos y tras un seguimiento durante quince años, objetivaron que en epilepsias idiopáticas y criptogénicas, la esperanza de vida puede reducirse en dos años, comparada con la esperanza de vida de una población de similares características demográficas y sin epilepsia. Estas cifras aún son más elevadas si consideramos las epilepsias de origen sintomático, donde puede verse reducida hasta en diez años.

La mortalidad en los pacientes epilépticos es de dos a tres veces mayor que en la población general¹²⁷. Puede derivarse de un proceso que no posea relación con la epilepsia, o bien puede ser provocado por la enfermedad de base que la ha originado o directamente puede provocarse por complicaciones debidas a sufrir una CE. La mayor parte de las muertes producidas en pacientes epilépticos se relacionan con la enfermedad primaria que origina la epilepsia, mientras que un porcentaje inferior se relaciona con la epilepsia en sí misma¹²⁸. La mortalidad de los pacientes con ER es de 4 a 7 veces más elevada que en epilepsias bien controladas¹²⁹. (Tabla I.7)

CAUSAS DE MORTALIDAD EN LA EPILEPSIA	
Relacionadas con la enfermedad de base que ha provocado la epilepsia:	Tumores cerebrales, patología cerebrovascular, infecciones del SNC, enfermedades hereditarias
Causas relacionadas con la propia epilepsia:	Suicidios, muerte por los tratamientos utilizados, idiosincrasia de los FAES, efectos secundarios de los FAES, SUDEP, muerte durante la propia CE, EE, accidentes derivados de las CE, asfixia, neumonía por aspiración durante las CE
Otras causas de mortalidad no relacionadas con la epilepsia:	Neoplasias fuera del SNC, neumonía, cardiopatía isquémica, otras

Tabla I.7 Causas de mortalidad en epilepsia.

Hoy día no está clara la incidencia de muertes provocadas por epilepsia y se cree que pueden estar infradiagnosticadas. G.S. Bell et al¹³⁰ realizaron un estudio donde analizaban las causas de fallecimiento en 243 pacientes epilépticos a través de sus certificados de defunción y se objetivaron discrepancias entre las causas de muerte referidas en el certificado con respecto a los datos de la historia clínica del paciente, fundamentalmente por no constar el diagnóstico de epilepsia en la mayoría de los certificados, por lo que teniendo en cuenta que muchos datos epidemiológicos poblacionales se extraen de los certificados de defunción, pueden existir sesgos a la hora de cuantificar las muertes debidas a epilepsia.

Recientemente, se ha publicado un trabajo realizado en EEUU y dirigido por S.C. Macdonald et al¹³² para determinar si existe mayor riesgo de mortalidad en mujeres embarazadas con epilepsia con respecto al resto de mujeres embarazadas sanas. En este estudio, se pone de manifiesto el incremento de las complicaciones obstétricas que pueden producirse entre el grupo de las pacientes epilépticas, entre las que destacan si nos referimos a la propia madre, la aparición de preeclampsia, parto pretérmino, hemorragias o corioamnionitis y, si nos referimos al niño, mayor riesgo de un retraso del crecimiento intraútero, distrés fetal o malformaciones, que muchas veces incrementan la necesidad de realizar cesárea urgente y como consecuencia, mayor estancia hospitalaria. Han estimado el riesgo de muerte en la paciente epiléptica en diez veces superior al de una mujer embarazada no epiléptica.

Dentro del grupo de pacientes fallecidos cuya mortalidad se debe a su relación con la epilepsia, se pueden tener en cuenta tres tipos de etiología como causa de los mismos¹³³:

1. Accidentes que pueden sufrir los pacientes durante una CE.
2. Causas indirectamente provocadas por la epilepsia, como por ejemplo el suicidio o por yatrogenia secundaria al tratamiento con FAES.
3. Otros factores entre los que se incluyen la causa subyacente de la epilepsia.

Conviene destacar el mayor riesgo de los pacientes epilépticos de sufrir una muerte súbita no esperada con respecto a la población general. Esta circunstancia se ha denominado SUDEP y su definición se corresponde con “muerte súbita, inesperada, no traumática ni debida a asfixia de un paciente con epilepsia, con o sin evidencia de CE reciente, excluyendo el EE y en el que la autopsia no determina otra causa de muerte alternativa”¹³⁴. La mayoría de los autores, incluyen el SUDEP dentro las causas relacionadas de mortalidad con la epilepsia, por su posible fisiopatología común con la de las propias CE¹³⁴. Se estima que puede ser responsable del 2 al 17% del total de fallecimientos en pacientes epilépticos¹³⁵. Cada caso de SUDEP se puede clasificar como definido, probable o posible según cumplan o no uno o varios de los criterios expuestos a continuación¹³⁶.

- a) El paciente presentaba una epilepsia confirmada en Historia Clínica
- b) Ha existido muerte o parada cardiorrespiratoria repentina y no se debe a la presencia de estatus epiléptico.
- c) Se trata de una muerte inesperada, por no existir otras comorbilidades añadidas que pudieran provocar el fallecimiento.
- d) Después de revisar todos los indicios, pruebas complementarias y otras evidencias, incluida necropsia, no se ha identificado causa de la muerte.

Hablaremos de SUDEP definido cuando cumpla los tres criterios a), b) y c); SUDEP probable cuando cumpla los tres criterios a), b) y c), pero no existan suficientes datos para descartar una causa alternativa de fallecimiento y, finalmente, SUDEP posible cuando cumpla los tres criterios a), b) y c) pero se ha objetivado además , otra posible causa añadida de fallecimiento.

La fisiopatología del SUDEP no está aclarada. En hallazgos de necropsia se ha encontrado la presencia de edema intersticial pulmonar bilateral en los pacientes epilépticos fallecidos por esta causa, aunque no se ha podido establecer una relación directa entre estos hallazgos y el SUDEP y también se postula la aparición de una arritmia cardíaca súbita como fisiopatología, ya que durante una CE puede haber una taquicardia o, a veces, bradicardia o asistolia, aunque ningún hallazgo es todavía definitivo^{137,138,139}.

Como factores de riesgo para presentar SUDEP, se han descrito la existencia de un elevado número de crisis epilépticas tónico-clónicas generalizadas (CTCG), la politerapia con FAES, las crisis generalizadas sintomáticas, un curso evolutivo prolongado de la epilepsia o su inicio en edades tempranas y el sexo masculino¹⁴⁰. Sin embargo, D.C. Hesdorffer et al^{140,141} publicaron dos trabajos en los que estudiaba el riesgo de SUDEP en epilepsias generalizadas y cuyos pacientes recibían politerapia con FAES, para determinar cuál de los anteriores factores era más relevante como predictor de riesgo, concluyéndose que el riesgo más elevado correspondía a los pacientes que presentaban mayor número de CTCG y no existía relación con la terapia combinada de FAES.

Existe controversia acerca de si se debe informar a los pacientes epilépticos y a su familia de la posibilidad de presentar SUDEP. Hay autores que abogan por explicar el concepto a pesar del impacto emocional negativo que pueden presentar, mientras que otros autores son más cautos y establecen la posibilidad de informar o no en función de la formación del paciente y familiares y dependiendo de la relación médico-paciente que exista¹⁴².

Por último, dentro del apartado de mortalidad, hay que revisar la relación de suicidio y epilepsia. El riesgo de suicidio en pacientes epilépticos es mayor que en la población general. Se considera que provoca entre 5-7% de las muertes que suceden en pacientes epilépticos, siendo mayor en pacientes que reciben FAES en politerapia y en aquéllos que presentan depresión, siendo directamente proporcional el riesgo a la severidad de la misma¹⁴³. Un estudio realizado en Dinamarca, concluyó que el riesgo de suicidio era tres veces superior en pacientes epilépticos con respecto a la población general, sobre todo en los primeros seis meses tras el diagnóstico y dicho riesgo fue independiente de la situación socioeconómica del paciente¹⁴⁴.

En el año 2008 la Food and Drug Administration (FDA) emitió una alerta medicamentosa acerca del incremento de la tasa de suicidio en pacientes que tomaban FAES, basados en datos de 199 ensayos clínicos realizados con once FAES diferentes¹⁴⁵. Por este motivo, J.B. Olesen et al¹⁴⁶ realizaron un estudio en Dinamarca en relación con lo anteriormente expuesto y no pudo determinarse de manera objetiva si existía incremento de suicidio o no, pero concluyeron que quizá los tratamientos con Clonazepam, Valproato, Lamotrigina y Fenobarbital, podrían estar relacionados. Posteriormente, dos trabajos publicados por M. Mula et al^{147,148} no pudieron establecer esta relación, así que hoy día, la posibilidad de mayor riesgo de suicidio con el tratamiento con FAES, no está lo suficientemente documentada.

RIESGO DE ACCIDENTES

El hecho que una CE se puede presentar en cualquier circunstancia, lugar, tiempo y durante cualquier actividad habitual en un sujeto, supone un riesgo añadido de presentar accidentes laborales, domésticos y de tráfico que pueden conllevar en alguno casos a la muerte del paciente⁴⁰. Hay estudios que muestran un aumento de incidencia de quemaduras, fracturas y accidentes domésticos varios^{149,150,151}. El riesgo de sufrir estos accidentes se incrementa en aquellos casos con CE frecuentes, aquellos pacientes que presenten CE con caídas al suelo y pérdida de conciencia o si se trata de CE severas¹³⁴

A la hora de evaluar el riesgo de accidentes y sus consecuencias, además de tener en cuenta la propia epilepsia, hay que considerar el efecto de los FAES sobre el paciente que los toma. Es conocido que los FAES clásicos, que habitualmente utilizan la vía metabólica citocromo P 450 (CYP 450), pueden alterar el metabolismo óseo, incrementando el proceso de reabsorción del hueso y provocando una osteopenia que puede ocasionar mayor índice de fracturas que en población general¹⁵². No está lo suficientemente documentado si la administración profiláctica de calcio y vitamina D en los pacientes epilépticos, pueda prevenir el riesgo de fracturas. Un trabajo realizado por M.A. Mikati et al¹⁵³ comparó la densidad ósea entre pacientes epilépticos divididos en dos cohortes; a una cohorte se le administró vitamina D y calcio, mientras que a la otra, no, y al finalizar el estudio, se objetivó mayor densidad ósea en aquellos pacientes que habían tomado suplementos vitamínicos. Sin embargo, en un estudio posterior coordinado por P.S. Espinosa et al¹⁵⁴, no se objetivaron diferencias en la incidencia de fracturas vertebrales entre los pacientes que tomaban FAES y suplementos de calcio y vitamina D, frente a aquellos que no. El tratamiento con fenitoína, en cambio, sí que demostró aumento del riesgo de sufrir fracturas de una forma estadísticamente significativa. También hay que tener en cuenta el perfil sedante que tienen la mayoría de los FAES y pueden provocar aumento del riesgo de caídas y accidentes.

En cuanto a la conducción de vehículos, los accidentes no sólo pueden venir provocados por el hecho de presentar una CE mientras conducen, sino que también hay que tener en cuenta otros problemas, como la existencia de efectos secundarios por los FAES, que disminuyen el nivel de alerta por sedación, retraso mental, trastorno conductual, etc²⁴.

Hay estudios contradictorios acerca de si un paciente epiléptico tiene mayor riesgo de padecer un accidente de tráfico y parece que, aunque no tengan mayor riesgo de sufrirlo, sí presentan mayor gravedad en caso de tenerlo, cuantificándose en un 40%¹⁵⁵. El riesgo de sufrir un accidente de circulación grave aumenta en caso de aparecer una CE y se estima entre el 50-60%⁴⁰. En un estudio realizado por A.T. Berg et al, se estimó que de un 5 a un 27% de los pacientes epilépticos han presentado una crisis epiléptica mientras conducían¹⁵⁶. Como factores que pueden contribuir a tener mayor probabilidad de sufrir una CE durante la conducción, se encuentran el período inferior a un año desde la última CE, el no padecer auras o el haber sufrido cambios u olvidos de su medicación antiepiléptica habitual¹⁵⁷. Además, no sólo hay que tener en cuenta los daños derivados de un accidente que puede sufrir el propio paciente, sino el riesgo que representa de seguridad vial para el resto de la sociedad¹⁵⁸.

Un paciente que padece Epilepsia, sufre restricciones a la hora de conducir vehículos lo que puede derivar en una menor CV y limitaciones para realizar una actividad laboral ⁽¹⁵⁷⁾. Cabe destacar que, en un estudio realizado por J.Taylor et al¹⁵⁹, se objetivó que sólo del 27 al 54% de los pacientes epilépticos conductores comunicaban su enfermedad a las autoridades. En España, para prorrogar u obtener el carnet de conducir se exige que haya habido un período de un año sin CE para el manejo de motocicletas o vehículos de menos de 3500 kilogramos (kg) de peso o nueve plazas incluido el conductor. Si las CE son provocadas por factor identificable o una única CE no provocada, el período será de seis meses. En vehículos de peso superior a los 3500 kg o más de nueve plazas, el período será de diez años, pudiéndose reducir a un año en el caso de CE provocadas o en las que no haya influencia sobre la conciencia y de cinco años en CE única no provocada¹⁶⁰.

Parece obvio, pero hay que tener en cuenta que no es lo mismo padecer una epilepsia bien controlada que una epilepsia fármacorresistente. Se ha comparado la posibilidad de sufrir accidentes de tráfico de los pacientes epilépticos bien controlados con otros pacientes que padecen otras patologías crónicas como la Diabetes Mellitus o enfermedades cardiológicas, no existiendo diferencias significativas entre dichos grupos¹⁶¹.

EMPLEO Y EPILEPSIA

En cuanto a la relación entre situación laboral y epilepsia, es lógico pensar que por las restricciones de vida que presentan los pacientes con ER, bien por las limitaciones en la conducción, el menor rendimiento intelectual que pueden presentar tanto por la enfermedad como por los FAES, el riesgo de accidente que pueden presentar en determinados trabajos si sufren una crisis o por la ignorancia de la población general sobre la enfermedad, los paciente epilépticos puedan tener más dificultades a la hora de encontrar trabajo, mantenerlo y que conlleve una mayor tasa de desempleo¹⁶².

Es sabido que en los pacientes epilépticos que se encuentran en activo, existen estudios que muestran una menor posibilidad de ascender dentro de su trabajo, así como que desarrollan un trabajo inferior a su categoría de edad y cualificación^{32,163}. Sin embargo, no hay consenso acerca de si los pacientes epilépticos tienen mayor o menor tasa de desempleo que la población general. A. Jacoby et al³² publicaron un trabajo realizado en Reino Unido en el que analizaban la tasa de empleo y la historia laboral de 494 pacientes epilépticos bien controlados y objetivaron que no había diferencias significativas de desempleo respecto a la población general, aunque un tercio aproximadamente de los pacientes referían haber tenido problemas en algún momento de su vida laboral a causa de la epilepsia.

Las tasas de desempleo varían entre los diferentes países y así existe un trabajo realizado en el Nordeste de Inglaterra en el que se estima en un 46% en pacientes epilépticos frente al 19% de la población general, ascendiendo incluso al 79 % en aquellos pacientes con comorbilidad psiquiátrica¹⁶⁴ y sin embargo en trabajos realizados en otros países, la tasa de desempleo se estima similar con respecto a la población general^{165,166}.

J.E. Chaplin et al¹⁶⁷ realizaron un estudio en Reino Unido donde concluyeron 245 pacientes epilépticos y analizaron los problemas laborales que presentaban. Objetivaron que el 35% de los pacientes habían tenido problemas en el trabajo, sobre todo el grupo de sujetos en los que las CE no estaban controladas. A pesar de ello, estos problemas no significaron el perder el empleo y lo que más preocupaba a los pacientes encuestados fue la percepción de discriminación laboral y la menor posibilidad de progresar dentro de su trabajo.

Un estudio reciente realizado en Polonia, encontró que de los 197 pacientes reclutados para evaluar su actividad laboral así como las dificultades que los pacientes pueden encontrar para desarrollar su trabajo, solamente 64 de ellos estaban en activo y sólo el 42% de este grupo, admitió haber dicho en su trabajo la enfermedad que padecen. El 47,7% de los pacientes declaró que han tenido dificultades para realizar su trabajo. Este impacto de la enfermedad sobre la vida laboral es mayor en los pacientes que sufren crisis epilépticas generalizadas que en las crisis parciales y es menor en aquellos pacientes con formación universitaria¹⁶⁸.

H.M De Boer et al¹⁶⁹ destacaron que los pacientes jóvenes con epilepsia que desean incorporarse a actividad laboral, a menudo tienen problemas para encontrar un trabajo y sobre todo mantenerlo por su condición de epiléptico. En muchas ocasiones, el debut de la epilepsia sucede dentro de la etapa activa laboral de un paciente y puede conllevar a períodos de desempleo prolongados o inestabilidad laboral por este motivo. Otro colectivo vulnerable a sufrir mayor tasas de desempleo es la población femenina. Existen diversos trabajos publicados sobre todo realizados en países subdesarrollados o en vías de desarrollo en los que se evidencia mayores cifras de inactividad laboral en mujeres debido fundamentalmente a la estigmatización de la enfermedad¹⁷⁰.

Ya se ha comentado anteriormente que la comorbilidad psiquiátrica en los pacientes epilépticos es elevada. Al absentismo laboral que un paciente epiléptico puede sufrir en relación con su epilepsia, hay que añadirle el relacionado con la patología psiquiátrica que pueda padecer añadida. En EEUU existe un trabajo en el que se muestra cómo los pacientes que presentan comorbilidad psiquiátrica, presentan un incremento significativo del absentismo laboral¹⁷¹. La percepción de estigma que acompaña a la enfermedad en muchas ocasiones, la severidad de las CE y variables psicosociales como baja autoestima o apatía, también contribuyen a los problemas laborales que los pacientes epilépticos pueden padecer¹⁷².

Por último, cabe destacar un estudio en el que participaron directivos de varias empresas para determinar el grado de conocimiento de la enfermedad y si les podía condicionar a la hora de emplear a un paciente con epilepsia, concluyendo que existe un gran desconocimiento de la enfermedad y puede provocar menos contrataciones en este grupo de pacientes¹⁷³.

No sólo puede existir un impacto económico en el paciente por sus problemas para encontrar un empleo, sino que también se ha estudiado que en su entorno familiar existe repercusión económica y sobre su actividad laboral, sobre todo en casos de ER donde, debido a hospitalizaciones o por asistencia a urgencias por CE o por las revisiones programadas a consultas de neurología o médico de atención primaria, puede ser elevado¹⁷⁴.

APRENDIZAJE Y EPILEPSIA

La epilepsia es una enfermedad que como ya se ha comentado anteriormente puede aparecer a cualquier edad, pero convendría tener en cuenta que en determinadas etapas de la vida, como en la infancia y adolescencia y en los ancianos, puede haber problemas de aprendizaje relacionados con la enfermedad y deterioro cognoscitivo secundario, tanto por la existencia de mal control de CE, como por el tratamiento con FAES, y por la existencia de comorbilidad neuropsiquiátrica añadida^{175,176}. La encefalopatía epiléptica se define como las alteraciones de la cognición, de los sentidos y del comportamiento, asociando o no deterioro de la función motora, que aparece a consecuencia de la epilepsia¹⁷⁷. La prevalencia de la discapacidad intelectual en la población general se estima en 0.9%, cifra que puede ascender hasta el 50%¹⁷⁸ en el caso de los pacientes epilépticos, tanto por la existencia de lesiones en el cerebro que ocasionan déficits, como por los FAES o por la recurrencia de CE en sí. Esta situación provoca mayor tasa de institucionalización en estos pacientes, así como menor integración social de los mismos¹⁷⁸. Además, se considera que aproximadamente el 25% de los pacientes epilépticos presentan problemas de aprendizaje y entre el 25-50 % de ellos tienen dificultades para cumplir con los requisitos académicos exigidos para su formación¹⁷⁹. Los pacientes con epilepsia rolándica poseen mayores déficits de aprendizaje, lenguaje y atención¹⁸⁰.

D. Brabcová et al¹⁸¹ han publicado recientemente un estudio realizado con 182 niños y adolescentes epilépticos con edades comprendidas entre los 9 y 14 años y se ha demostrado que aquellos pacientes que asocian problemas de aprendizaje, tienen peor rendimiento escolar y en las escalas de CV puntúan por debajo de los valores obtenidos en una población general de iguales características o incluso por debajo de los pacientes con epilepsia pero bien controlados y sin alteraciones del aprendizaje.

EJERCICIO, SEXUALIDAD Y EPILEPSIA

Un paciente epiléptico debe estar informado de otros factores que debe tener en cuenta dentro de su estilo de vida y uno de ellos es la práctica de ejercicio. Practicar deporte presenta indudables ventajas de bienestar tanto físico como mental, pero hay que tener en cuenta en el caso de la epilepsia, que está descrito el riesgo de presentar una CE mientras se practica de forma intensa y entre sus mecanismos fisiopatológicos, se postulan el estrés, la fatiga, realizar ejercicio aeróbico, la hiperventilación y cambios metabólicos e iónicos que se pueden producir, tanto durante el ejercicio como por el metabolismo de alguno de los FAES¹⁸².

Un estudio reciente realizado en 203 pacientes epilépticos en Tailandia, muestra que el 44.3% de ellos, confiesa disfunción sexual, siendo en mayor medida una disminución de la libido el síntoma más prevalente que presentan¹⁸³. Además, como otros factores descritos que pueden contribuir se encuentran la toma de FAES, la existencia de comorbilidad psiquiátrica o el estigma de la enfermedad¹⁸⁴.

MUJER Y EPILEPSIA

Se considera que una mujer que padece epilepsia puede tener su fertilidad disminuida en un 30%, debido a alteraciones hormonales que pueden existir debidas a la existencia de Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP), alteraciones del eje hipotálamo-hipofisario o por la toma de FAES¹⁸⁵

Durante el embarazo también hay que tener en cuenta que si una paciente sufre una CE, sobre todo CTCG, tiene riesgo de sufrir accidentes que pueden dañar al feto como sufrir traumatismos abdominales o bradicardia, además de los accidentes habituales que puede presentar la paciente por presentar una CE. Sin embargo, no parece que haya un incremento de abortos espontáneos, niños nacidos muertos o prematuros ni que haya mayor predisposición a sufrir EE¹⁸⁶. Tampoco parece existir correlación entre presentar CE durante el embarazo y la existencia de mayor morbilidad fetal¹⁸⁷. En cuanto a la hipótesis de si puede influir el embarazo en las características de las CE o su frecuencia, existen estudios poblacionales que muestran que aproximadamente en el 54-67% de los casos, no existen modificaciones, mientras que en un 15-32% puede existir un empeoramiento¹⁸⁸.

No hay que olvidar, el efecto de los FAES durante el embarazo y sobre el feto expuesto. Existe un incremento del riesgo de sufrir malformaciones fetales sobre todo durante el primer trimestre y sobre todo si los FAES utilizados son de los denominados "clásicos". En un estudio realizado en EEUU, el riesgo de presentar malformaciones mayores con ácido valpróico fue del 9.3%, 5.5% con fenobarbital, 4.2% con el topiramato, 2.4% con levetiracetam y 2% con lamotrigina¹⁸⁹.

También se debe comentar que quizá hay una influencia genética en el riesgo de presentar malformaciones fetales debidas al consumo de FAES. Así, se ha visto que madres en tratamiento epiléptico que han tenido previamente un feto con malformaciones, tienen una probabilidad del 16.8% de que vuelvan a tener otro feto con malformaciones, comparado con el 9.8% en caso de no haber antecedentes en embarazos previos. En el caso de una paciente que en dos embarazos previos haya presentado malformaciones fetales, el riesgo se incrementa hasta el 50% en un tercer embarazo¹⁹⁰.

ANCIANO Y EPILEPSIA

Otra población especial de la que conviene destacar algunas peculiaridades es la de los pacientes ancianos con epilepsia. Ya he mencionado con anterioridad la distribución bimodal por edades que tiene la epilepsia y en el anciano existe un incremento muy importante de la misma, debido al daño cerebral adquirido como la patología cerebrovascular, los tumores o enfermedades neurodegenerativas como las demencias.^{187,191,192} Hay que tener en cuenta, que con el incremento de la esperanza de vida de la población en general, se ha incrementado el número de ancianos que presentan y/o debutan con CE, aunque la repercusión en su CV es menor cuanto más tardía sea la edad de inicio de la epilepsia y también la frecuencia de CE es menor en estos pacientes que cuando la epilepsia aparece en edades más tempranas¹⁹³.

Además de los problemas generales ya mencionados con anterioridad en relación con la epilepsia, los pacientes ancianos son más sensibles a los efectos adversos que puedan inducir los FAES, tanto por modificaciones en la farmacocinética debidas a la edad (disminución de aclaramiento renal y metabolización hepática), como por la politerapia que habitualmente precisan por otras comorbilidades y lo que deriva en un aumento de los efectos secundarios de los FAES. Entre estos efectos indeseables, nos encontramos con síntomas relacionados por afectación directa del SNC (encefalopatías, mareo, sedación, somnolencia,..), trastornos neuropsiquiátricos (depresión, ansiedad, alteraciones del sueño,..) y no podemos olvidar la afectación de otros órganos y sistemas, como alteraciones sanguíneas, osteoporosis, patología gastrointestinal, etc^{193,194}.

FAMILIA Y EPILEPSIA

La epilepsia es una enfermedad que no sólo afecta a la persona que la padece sino que afecta al entorno familiar y social de los pacientes desde varios puntos de vista. El temor a padecer una CE epiléptica en cualquier momento y lugar, así como el desconocimiento que en muchos casos existe acerca de cómo actuar en caso de producirse, hace que las personas allegadas de un paciente epiléptico tengan inseguridad y miedo de dejar solo al paciente en casa o limitan también sus actividades habituales, dedicando una mayor atención hacia el familiar afectado, que en algunos casos es excesiva y sobreprotectora, y que incluso pueden existir cambios en el rol habitual de los componentes de la familia, en caso de que un paciente no pueda trabajar o dependa de otros para determinadas habituales, por lo que deriva en una repercusión psicosocial muy importante y en muchos casos la aparición de un Síndrome del cuidador¹⁹⁵.

En ocasiones, el paciente con epilepsia tiene tan limitado su estilo de vida que incluso el contraer matrimonio podía serle denegado o se consideraba un motivo para su anulación hace unas décadas¹⁹⁶. En EEUU hubo que esperar hasta 1980 para derogar esta ley en el último estado en el que todavía estaba vigente y en Reino Unido se modificó la legislatura en 1970¹⁹⁷.

A pesar de que actualmente ya no existe una legislación específica de limitaciones para el matrimonio en los países desarrollados, sigue objetivándose una tasa inferior de personas casadas entre los pacientes epilépticos, comparados con pacientes que padecen otras enfermedades crónicas o con la población general¹⁹⁸. Existe diferencia en cuanto al sexo del paciente de tal manera que las mujeres son las que presentan un índice de soltería más elevado, así como un mayor riesgo de divorcio que los hombres, aunque en éstos también se encuentran incrementadas las tasas de soltería y divorcio con respecto a la población general; además, se ha visto que la mayor frecuencia de soltería y divorcio en estos pacientes, son factores independientes del adecuado control de las CE. D. Santosh et al¹⁹⁹ realizaron un estudio en India en 82 mujeres casadas epilépticas, mostrándose una tasa de divorcio del 18% frente al 1,3% correspondiente a la población general de dicho país.

En el caso de las adopciones, también pueden estar condicionadas al supuesto de padecer epilepsia, tanto si son los padres adoptivos los que padecen la enfermedad, como si son los propios niños; en EEUU, en el caso de que durante los primeros cinco años de la adopción, el niño manifieste epilepsia, podría considerarse un motivo para deshacer la tutela^{200,201}. En el caso de los niños epilépticos, se han demostrado mayores tasas de ansiedad y estrés en ellos mismos y en sus progenitores y, a veces, los propios padres transmiten preocupación y estigmatización a sus hijos, lo que provoca una menor CV en los pequeños²⁰².

La adolescencia es una época de cambios físicos y psicológicos y, en muchos casos, es la edad de debut de epilepsia. La aceptación del diagnóstico de una enfermedad crónica así como el cambio en el estilo de vida de los pacientes a los que se les diagnostica, puede derivar en una menor CV y aparición de comorbilidades psiquiátricas y; como factores predictores de un mayor riesgo de repercusión psicosocial de la enfermedad, se han descrito la existencia de un menor coeficiente intelectual, una elevada frecuencia de CE y la pertenencia a una familia desestructurada²⁰³.

H. Gauffin et al²⁰⁴ han publicado recientemente un artículo en el que se analiza cómo afecta la epilepsia a los hijos de las personas que la padecen y, a la vez, cómo se sienten como padres los propios pacientes epilépticos, sobre todo en el caso de la ER. Por un lado, los hijos de pacientes epilépticos presentan inseguridad por el temor de que sus padres sufran una CE en cualquier momento, lo que les hace madurar más deprisa y adquirir mayores responsabilidades de las que corresponderían para una persona de su misma edad cuyos padres no presenten ninguna enfermedad.

Además, los propios pacientes experimentan sentimientos de frustración por sentirse inferiores que su pareja a la hora de cumplir con las tareas propias de los padres y también experimentan culpa por no poder cumplir con las expectativas que como padres les gustaría tener. Además, por los problemas de memoria por diferentes variables que los pacientes epilépticos suelen presentar, a menudo olvidan fechas, acontecimientos o recados que para su hijo son importantes y crea sentimientos de rechazo hacia sus padres.

En el año 1992, P.J. Thompson et al²⁰⁵ realizaron un estudio a 44 familias en las que un componente de ellas era epiléptico y objetivaron un mayor estrés emocional e insatisfacción en ellas, sobre todo en aquellos pacientes más refractarios y si presentaban EE de repetición. Recientemente, F. Saada et al ⁽²⁰⁶⁾ han realizado una revisión de varias publicaciones en las que se analizó la repercusión de la epilepsia en las familias, según el grado de parentesco que presentan con el paciente. Describen el temor de las familias a la aparición de CE de forma súbita e inesperada en cualquier circunstancia y que a veces limita las actividades de ocio que desearían hacer, temor a ir de vacaciones o dejar solo a su familiar e incluso dificultades y abandono de su puesto laboral para el cuidado y supervisión del familiar epiléptico. En cuanto a la repercusión sobre hermanos de pacientes epilépticos, H. Tsuchie et al llegaron a la conclusión de que presentaban mayor estrés y ansiedad que en la población general y también se ha valorado la repercusión sobre las parejas en las que uno de los miembros padece epilepsia y se pone de manifiesto que existe mayor probabilidad de problemas conyugales, sobre todo si se añade comorbilidad depresiva, desempleo, el paciente epiléptico es de sexo femenino y la evolución de la enfermedad es prolongada con crisis generalizadas frecuentes²⁰⁷.

El grado de conocimiento acerca de la enfermedad también influye en la repercusión que la epilepsia tiene sobre los pacientes y familiares y un menor nivel intelectual y la desinformación sobre la enfermedad contribuyen a un mayor impacto de las crisis epilépticas²⁰⁸.

I.4 VALORACIÓN DE CALIDAD DE VIDA EN EPILEPSIA

Por todo lo anteriormente comentado, existe una repercusión en la CV del paciente epiléptico, siendo mayor cuanto más refractaria sea la epilepsia²⁰⁹. Para conocer e intentar cuantificar los aspectos psicosociales que hemos ido revisando y su repercusión en la epilepsia, se han ido formulando diferentes instrumentos de medida. Existen escalas para valorar la CV de las personas que padecen una enfermedad crónica desde una mirada general y también, teniendo en cuenta las particularidades de los diferentes procesos patológicos. Se han elaborado herramientas específicas para estudiar la CV de una enfermedad en concreto, elaboradas específicamente para ese proceso patológico. Los factores que básicamente tienen en cuenta para su valoración son la repercusión sobre familia, educación, trabajo, infraestructuras y salud de la persona.

En el caso de la epilepsia, también se han elaborado test y escalas para valoración de la CV y estudio de la enfermedad, estudiando a los pacientes desde el punto social y psicológico, sin limitarse sólo al conocimiento del número de CE o el gasto económico sanitario derivado por la prescripción de fármacos antiepilépticos o por las pruebas complementarias realizadas. En la actualidad, existen varias escalas que están dirigidas hacia el propio paciente epiléptico y no hacia sus familiares o cuidadores principales. En el año 1992 se elaboró la escala *Quality Of Life In Epilepsy* (QOLIE) y posteriormente han aparecido varias versiones de la misma QoLIE-10, QoLIE-31, QoLIE-89. También se han elaborado la escala *Newly Diagnosed Epilepsy Quality of Life* (NEWQoL), la escala *Epilepsy Surgery Inventory-55* (ESI-55) y la Ficha evolutiva global en epilepsia en adultos (FEGEA). En niños y adolescentes también se han desarrollado escalas de CV, como la *Quality of Life in Epilepsy Inventory-Adolescent-48* (QoLIE-AD-48), la escala *Quality of Life in Childhood Epilepsy* (QoLCE) y la escala Calidad de Vida en el niño con epilepsia (CAVE), aunque con menos fiabilidad que las utilizadas en los adultos al obtenerse la información a través de los padres o tutores.

II. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Como se ha mostrado anteriormente, la epilepsia es una enfermedad crónica y en aproximadamente un 30% de los casos no va a existir un adecuado control de las CE a pesar de los diferentes FAES utilizados, lo que conlleva a una importante repercusión a nivel sociolaboral, económico y en la CV.

Hay estudios publicados acerca de la prevalencia de depresión y ansiedad y CV en padres de niños con epilepsia desde la infancia, cuyos resultados muestran una mayor prevalencia de estas entidades sobre la población general²¹⁰. Realizamos una revisión de la literatura científica médica y no encontramos muchos trabajos publicados donde se valore la repercusión psicosocial y laboral de la ER teniendo en cuenta a pacientes adultos que la padezcan y en sus familiares.

En todos los trabajos relevantes revisados, se insiste en que una adecuada información de la enfermedad a los familiares y pacientes disminuye la percepción negativa de la misma y podría contribuir a mejorar la CV en estos casos²¹¹. L. Long et al²¹² publicaron un estudio en un hospital terciario de EEUU donde analizaron una muestra de 175 pacientes epilépticos a los que se interrogó acerca de sus conocimientos sobre la enfermedad. El 30% de los pacientes consideraba que la epilepsia era una enfermedad contagiosa, el 41% respondió que en presencia de una CE hay que introducir un objeto en la boca del paciente para que no se atragante y sólo el 13.6% estaba sabedor de la norma vigente de conducción de vehículos. Un estudio reciente realizado en Brasil por P. Freitas-Lima et al²¹³ realizado sobre 98 pacientes con epilepsia, estiman que sólo el 15-16% de los encuestados tenían conocimientos adecuados de la enfermedad y sólo el 23% conocía la existencia de asociaciones de apoyo a la epilepsia.

En los últimos años se han desarrollado diferentes programas a nivel tanto nacional como a nivel internacional para intentar establecer los recursos disponibles sanitarios para la asistencia, la formación y apoyo psicosocial a los pacientes con enfermedades mentales y neurológicas, entre las que destaca la epilepsia. Además, otro de los objetivos es identificar los problemas psicosociales y características demográficas de dichas poblaciones para plantear estrategias de mejora de la asistencia sociosanitaria en estas patologías²¹⁴. Así, la *World Health Organization* (WHO) puso en marcha el Proyecto Atlas en el año 2000, con la participación de 155 países de todo el mundo, finalizando con la publicación de *Atlas: Mental Health Resources in the World* en 2001²¹⁵ y *Atlas: Country Resources for Neurological Disorders* en 2004²¹⁶.

Posteriormente, basándose en los datos estimados de prevalencia de la epilepsia en el mundo, unos 50 millones de personas, y calculando que aproximadamente las tres cuartas partes de ellos, o bien no están adecuadamente diagnosticados o bien no están adecuadamente tratados²¹⁷, creyeron oportuno elaborar un informe centrándose en la epilepsia y en colaboración con otras organizaciones como la ILAE, *International Bureau for Epilepsy* (IBE) y desde su grupo *Global Campaign Against Epilepsy*, se elaboró en 2002 el *Atlas Epilepsy Care in the World*²¹⁸.

En el año 2008, en EEUU se publicó el Healthy People 2012 por parte del gobierno para promover la salud y eliminar las diferencias de atención sanitaria que sufren las personas que padecen enfermedades crónicas, y entre ellas, se encuentra la epilepsia²¹⁹.

En el servicio de Neurología del hospital Royo Villanova (HRV), tenemos una consulta monográfica de epilepsia semanal desde el año 2000, además de unas camas de hospitalización donde a veces ingresan pacientes epilépticos para estudio y/ ajuste de tratamiento, así como nuestra colaboración con el servicio de urgencias de nuestro hospital para la atención de la población que llega a ese servicio por epilepsia y/o CE. En nuestra atención habitual a los pacientes epilépticos hemos sido testigos de los problemas a los que se enfrentan nuestros pacientes más refractarios y la preocupación y limitación en su vida que les supone tanto a ellos como a las personas de su entorno más próximo.

Nuestro deseo con esta tesis fue cuantificar de forma objetiva los factores psicoafectivos y sociolaborales que presentan nuestros pacientes y familiares, así como el grado de conocimiento que tienen acerca de la enfermedad que poseen para diseñar de un modo más amplio y práctico, una estrategia de información, formación y tratamiento más adecuado de la epilepsia, con una valoración integral del paciente epiléptico y su entorno y no sólo basarnos en el número de las CE que sufre un paciente durante un período de tiempo para concluir si la respuesta clínica es buena al tratamiento.

III. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO

HIPÓTESIS PRINCIPAL

La epilepsia refractaria provoca empeoramiento de la CV de los pacientes que la sufren, así como en sus familias tanto por las limitaciones que la enfermedad conlleva en sus estilos de vida, como por el aumento de otras comorbilidades, especialmente depresión, ansiedad, alteraciones del sueño y por problemas sociolaborales y económicos ocasionados por la misma.

OBJETIVO PRINCIPAL

Conocer la repercusión psicosocial y laboral de la ER en los pacientes y familiares del Sector I de Zaragoza y cómo afecta a su CV.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Conocer la prevalencia de depresión y ansiedad en los pacientes con ER y en sus familias del sector I de Zaragoza
- Conocer la prevalencia y características de las alteraciones del sueño en los pacientes con ER y sus familiares del sector I de Zaragoza
- Conocer la repercusión sobre la actividad laboral que provoca la ER en los pacientes y en su familia del sector I de Zaragoza
- Conocer el grado de afectación sobre el núcleo familiar que provoca la ER.
- Establecer el grado de conocimiento de la epilepsia que presentan los pacientes con ER y sus familiares en el sector I de Zaragoza
- Conocer la CV de los pacientes con ER y sus familiares en el sector I de Zaragoza
- Comparar los datos obtenidos de nuestra muestra con los resultados de estudios en otras poblaciones

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Planteamos un estudio epidemiológico descriptivo transversal de una serie consecutiva de casos clínicos tomando una muestra significativa de nuestra población con el diagnóstico de ER que acude a la consulta monográfica de Epilepsia del HRV y una muestra de población correspondiente a familiares que acuden como acompañantes de los pacientes a la consulta.

Según los datos aportados a través del programa informático OMI-AP de Atención Primaria de nuestra área, constan 2074 pacientes codificados con el diagnóstico de epilepsia. Teniendo en cuenta que el porcentaje de ER en la mayoría de las series de casos se corresponde con un 30% del total de todas las epilepsias y tomando un nivel de confianza del 95%, el tamaño muestral correspondiente calculado fue de 150 pacientes y 150 familiares que fueron reclutados, seleccionados al azar, a medida que fueron acudiendo a nuestra consulta desde el 1 de julio de 2015 hasta el 30 de septiembre de 2015, fecha de finalización para reclutamiento de pacientes.

LUGAR DE REALIZACIÓN DEL ESTUDIO

El estudio fue realizado en el HRV, hospital de segundo nivel con 235 camas, incluido en el Sector I de la ciudad de Zaragoza. Se considera un hospital de prestación especializada, de agudos, con finalidad asistencial general. Ausencia de obstetricia y ginecología y pediatría, salvo de urgencias. Posee 10 camas de cuidados intensivos. La población total del sector I de Zaragoza asciende a 193533 personas a fecha de 30 septiembre de 2015 y su atención se reparte entre 13 Centros de Atención Primaria, de los cuales 7 de ellos se encuentran en área urbana y el resto se encuentra en área rural.



Figura IV.1 Fotografía Google Maps del área urbana del sector I de Zaragoza



Figura IV.2 Esquema del área rural de la población del sector I de Zaragoza

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Los criterios de inclusión fueron pacientes mayores de 18 años de edad, sin retraso mental asociado y que cumplieran criterios de epilepsia refractaria y familiares acompañantes mayores de 18 años, habiendo sido informados verbalmente y por escrito, de los objetivos del estudio mediante una Hoja Informativa (Anexo 1) y firma de su consentimiento (CI) (Anexo 2 y 3) por escrito de ambos grupos de población.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes y familiares menores de 18 años.
- Pacientes y familiares con retraso mental y/o deterioro cognitivo
- Pacientes que no cumplan criterios de ER.
- Pacientes y familiares que no desearon participar en el estudio y no firmaron el CI.

VARIABLES DEL ESTUDIO

Datos de los pacientes

- Edad
- Sexo
- Edad a la que fue diagnosticada la epilepsia
- Causa de la epilepsia: 1. Idiopática/Criptogenética
2. Sintomática:
 - Esclerosis temporal mesial (ETM)
 - Displasias corticales/Malformaciones cerebrales
 - Vascular
 - Tumores
 - Tóxicos, metabólicos
 - Infecciones intracraneales
 - Inflamatoria, inmunomediada, paraneoplásica
 - Enfermedades degenerativas cerebrales

Tipo de epilepsia: 1. Focal sin generalización secundaria

2. Focal con generalización secundaria

3. Primariamente generalizada

- Años de evolución de la enfermedad
- Número de crisis epilépticas en los últimos 3 meses
- Número de FAES que toma en la actualidad
- Tratamiento con psicofármacos: 1. Sí tratamiento con psicofármacos:
 - Ansiolíticos
 - Antidepresivos
 - Neurolépticos2. No tratamiento con psicofármacos
- Comorbilidades médicas
- Nivel de estudios: 1. Básicos
 - 2. Grado medio
 - 3. Grado superior
- Situación laboral actual: 1. En activo
 - 2. En paro
 - 3. Baja por enfermedad
 - 4. Tareas domésticas
 - 5. Otras situaciones
- Estado civil: 1. Soltero
 - 2. Casado
 - 3. Divorciado
 - 4. Viudo

- Versión española de la *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS) para depresión y ansiedad²²⁰ (Anexo 4).

Se trata de un instrumento de *screening* para la detección de trastornos afectivos. Consiste en 14 ítems divididos en 2 subescalas, una para ansiedad y otra para depresión. Cada ítem se valora según escala de 4 puntos de frecuencia que va de 0 a 4. Puntuaciones superiores a 10 indican morbilidad. Puntuaciones entre 8-10 indican situación límite a controlar. Puntuaciones por debajo de 8 indican que no hay patología. Existen numerosos estudios en los que se muestra la validez de los datos obtenidos con la detección de ansiedad y depresión en pacientes epilépticos²²¹.

-Versión española de Escala Quolie-10 para valoración de calidad de vida en epilepsia²²² (Anexo 5).

Consta de 10 ítems agrupados en dos factores o dimensiones: dimensión 1 (conducción, efectos físicos y mentales de la medicación, trabajo, limitaciones sociales y preocupación por la crisis) y dimensión 2 (memoria, energía, depresión y calidad de vida general). La puntuación de cada uno de los ítems presenta el mismo peso respecto a la puntuación global (rangos de respuesta de 1 a 5 puntos). La puntuación global puede oscilar entre los 0 y los 50 puntos; las puntuaciones altas indican una mejor calidad de vida.

-Versión española de *Epworth Sleepiness Scale* (ESS) para valorar hipersomnia diurna²²³ (Anexo 6).

Consiste en 8 ítems cuya puntuación oscila de 0 a 3, siendo 0 nula probabilidad de quedarse dormido y 3 alta probabilidad de hacerlo. El rango de puntuación total oscila entre 0 y 24 puntos, siendo inferior a 10 un resultado negativo para somnolencia, entre 10-12, somnolencia marginal y superior a 12 somnolencia excesiva.

-Versión española abreviada de *Athens Insomnia Scale* (AIS) para valorar insomnio nocturno²²⁴ (Anexo 7).

Consta de 4 ítems, de los cuales los 4 primeros se refieren a dificultades cuantitativas para dormir y el quinto, dificultades cualitativas. La puntuación total oscila entre 0 y 15 puntos. Valores por encima de 5 indican insomnio.

-Escala de evaluación de funcionamiento familiar (FACES III) (Anexo 8)

Consta de 20 preguntas de las que 10 sirven para evaluar la cohesión familiar y las otras 10 para valorar la adaptabilidad familiar. Cada ítem, se puntúa de 1 a 5:

1: Nunca. 2: Casi nunca. 3: Algunas veces. 4: Casi siempre. 5: Siempre

-Encuesta autoadministrada en forma de Test con respuesta múltiple para determinar el grado de conocimiento de la enfermedad (Anexo 9)

-Encuesta autoadministrada acerca de la situación laboral del paciente (Anexo 10)

Datos de los familiares

- Edad
- Sexo
- Grado de parentesco: 1. Pareja masculina
2. Pareja femenina
3. Padre
4. Madre
5. Hijo
6. Hija
7. Otros
- Tratamiento con psicofármacos: 1. Sí tratamiento con psicofármacos:
 - Ansiolíticos
 - Antidepresivos
 - Neurolépticos
- 2. No tratamiento con psicofármacos
- Comorbilidades médicas
- Nivel de estudios: 1. Básicos
2. Grado medio
3. Grado superior

- Situación laboral actual: 1. En activo

2. En paro

3. Baja por enfermedad

4. Tareas domésticas

5. Otras situaciones

- Estado civil: 1. Soltero

2. Casado

3. Divorciado

4. Viudo

- Escala HADS

- Escala ESS

- Escala AIS

- Cuestionario FACES III

- Encuesta autoadministrada en forma de Test con respuesta múltiple para determinar el grado de conocimiento de la enfermedad (Anexo 11)

ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

Todas las variables fueron recogidas en dos fichas elaboradas para este fin (Anexo.12 y 13), una de ellas para los pacientes y la otra, para los familiares reclutados. Posteriormente, las variables fueron registradas en una base de datos diseñada mediante el programa Microsoft Excel 2010 y para el análisis de los resultados obtenidos, se utilizó el programa estadístico *Statistical Package for the Social Sciences®* (SPSS®) para Windows versión 20.0 (IBM Incorporated, Armonk, NY, EEUU).

Los resultados se analizaron de forma que, en primer lugar, se elaboró el estudio estadístico descriptivo y, posteriormente, los datos se valoraron como variables independientes, para así obtener el estudio estadístico inferencial, utilizando el correspondiente test de correlación según la naturaleza, cualitativa o cuantitativa de cada uno de ellos.

Análisis descriptivo

En primer lugar, realizamos una descripción de las variables, diferenciando entre variables cuantitativas y cualitativas.

En cuanto a las variables cuantitativas, se exploraron en primer lugar con la prueba de conformidad de Kolmogorov – Smirnov (prueba de bondad de ajuste a una distribución normal) y se calcularon indicadores de tendencia central (media o mediana) y de dispersión (desviación estándar o percentiles) en aquellas variables que siguieron una distribución “normal” (p valor $>0,05$) y, para las que no se ajustaron a dicha distribución (p valor $p<0.05$), utilizamos como medida de tendencia central la mediana y como medida de dispersión el recorrido intercuartílico.

Para las variables cualitativas, se han calculado sus valores absolutos de frecuencia, así como sus porcentajes y hemos elaborado tablas para su presentación de una forma ordenada y comprensible según las categorías de cada una de ellas su número de eventos.

Análisis bivariado

La asociación entre variables se investigará mediante pruebas de contraste de hipótesis.

A continuación exponemos los test que utilizamos para su elaboración.

1. Para *variables cuantitativas*:

-Test paramétricos (si la distribución se ajustaba a la normalidad)

- a) Test t de Student para muestras independientes con comparación de dos medias
- b) Análisis de varianza (ANOVA) para comparación de más de dos medias de muestras independientes

-Test no paramétricos (si la distribución no se ajustó a la normalidad)

- a) Test de la U de Mann-Whitney para muestras independientes con comparación de dos medias
- b) Test de Kruskal-Wallis para muestras independientes con comparación de más de dos medias
- c) Prueba de Wilcoxon para dos muestras relacionadas y pretende ver si la distribución de las variables cuantitativas es similar en los pacientes versus en los familiares.

La asociación entre variables cuantitativas se realizó mediante correlación lineal de Pearson.

2. Para *variables cualitativas*:

- a) Prueba de Chi-cuadrado y prueba exacta de Fisher, cuando ambas variables fueron cualitativas
- b) Test de Student-Fisher, cuando una variable fue cuantitativa y otra cualitativa.

Se tomó como nivel de significación $p < 0,05$, asumiendo a que es el que mejor se adapta a las pruebas de contraste de hipótesis de la estadística inferencial en las Ciencias Biomédicas.

V. RESULTADOS

Se reclutaron 150 pacientes diagnosticados de ER según los criterios de la definición de la ILAE de 2010 y 150 familiares que acudieron a nuestra consulta monográfica de epilepsia como acompañantes desde el 1 de julio de 2015 hasta el 30 de septiembre de 2015 y, tras la firma del CI, se entregaron los cuestionarios autoadministrados para su cumplimentación. La muestra final obtenida fue de una cohorte de 102 pacientes y otra cohorte de 102 familiares, que corresponden a aquellos que cumplimentaron los cuestionarios y pudimos completar la obtención de datos durante el periodo establecido de reclutamiento.

1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO

DATOS OBTENIDOS DE LOS PACIENTES

Características demográficas de la muestra de pacientes seleccionada

La distribución de la población de los 102 pacientes por sexo fue de 54 mujeres (52,9%) y 48 hombres (47,1%). La media de edad de los pacientes fue de 48,15 años con una desviación estándar (DE) de 17,7, un valor mínimo de edad de 18 y un valor máximo de 84, una mediana de 47 y un rango intercuartílico (RI) de 27. En la figura V.1 se muestra la distribución por grupos de edad de los pacientes epilépticos que formaron parte del estudio.

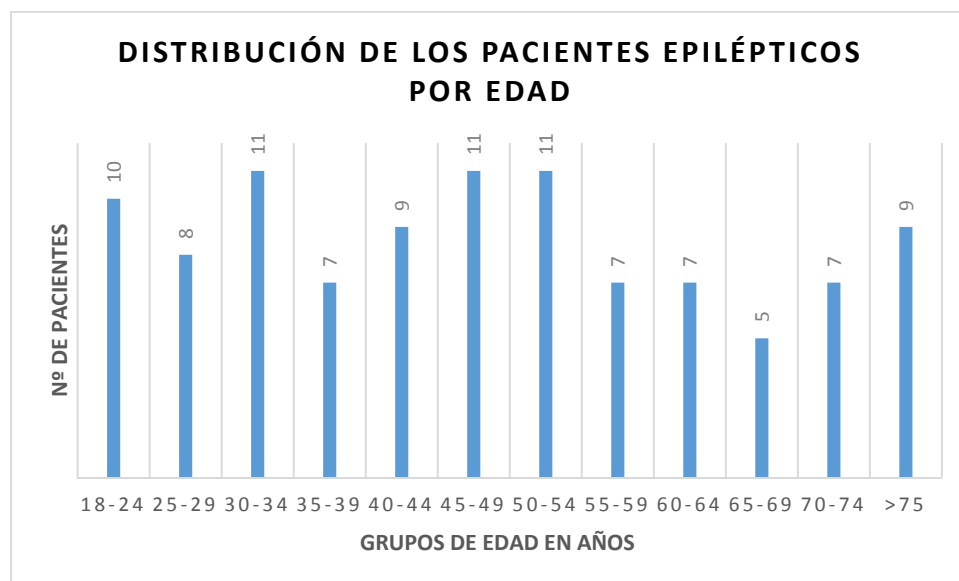


Figura V.1 Distribución de pacientes epilépticos por grupos de edad

En cuanto al estado civil, del total de la muestra de 102 pacientes, 51 de los pacientes estaban casados (50%), 30 pacientes estaban solteros (29,4%), 13 pacientes divorciados (12,7%) y viudos, el resto, es decir 8 pacientes (7,8%). (Figura V.2).

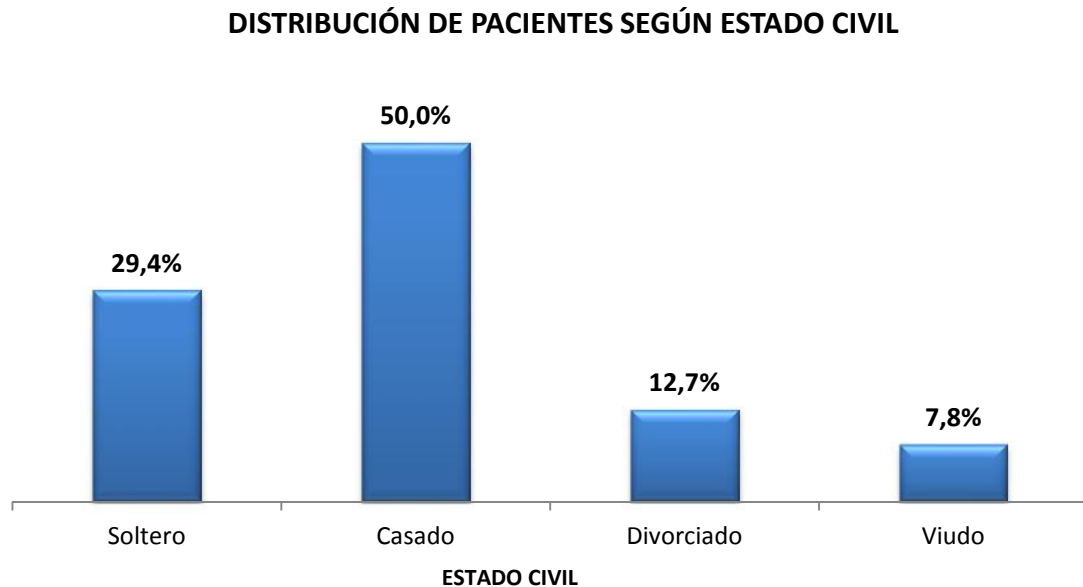


Figura V.2 Distribución de los pacientes epilépticos según su Estado civil

Según se muestra en las figuras V.3 y V.4, la distribución por sexos según el estado civil fue, entre las mujeres (n=54), había 27 casadas (50%), 13 solteras (24%), 10 divorciadas (18,5%) y 4 viudas (7,5%) y entre los hombres de la muestra (n=48), había 24 casados (50%), 17 solteros (35,4%), 3 divorciados (6,2%) y 4 viudos (8,3%)

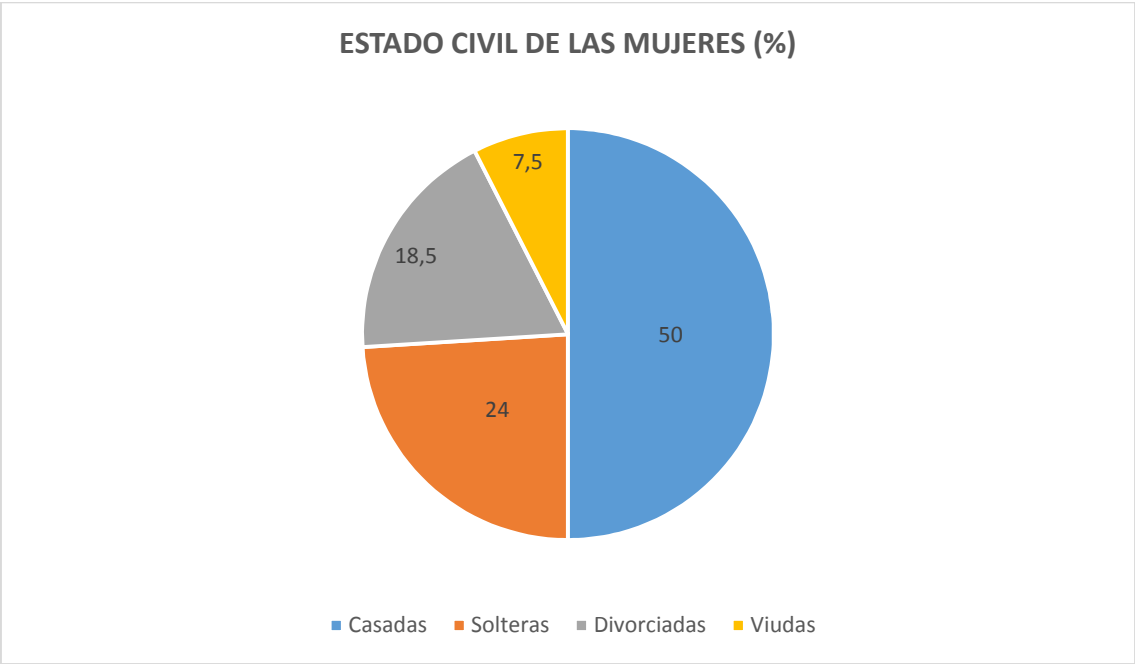


Figura V.3. Estado civil de las mujeres epilépticas estudiadas

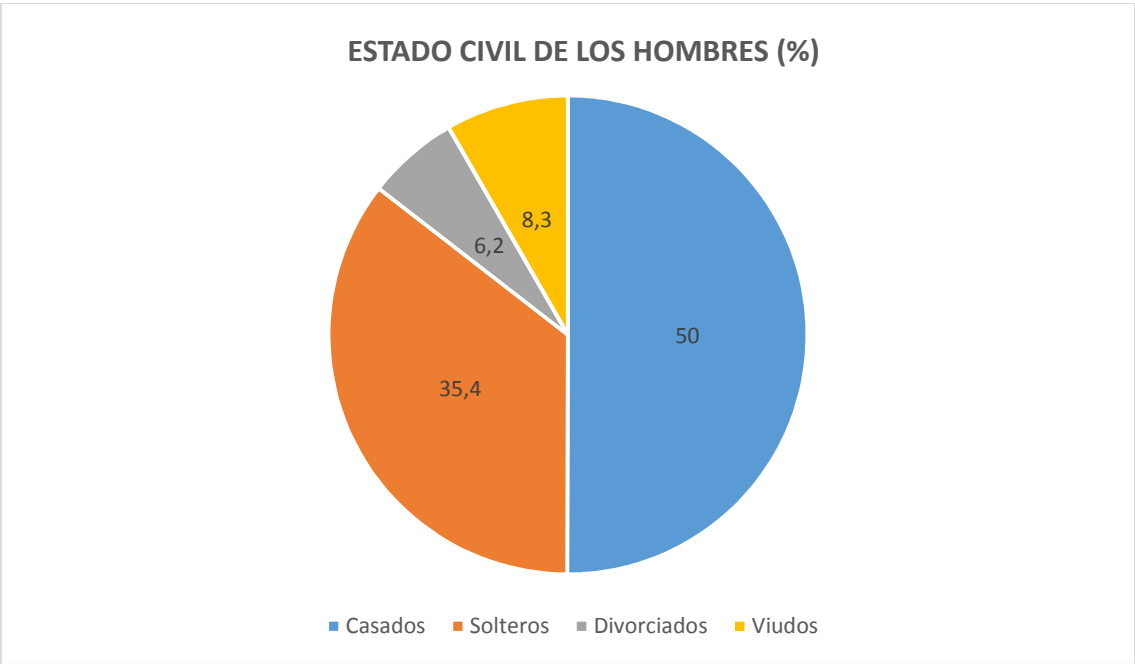


Figura V.4. Estado civil de los hombres epilépticos estudiados

Según mostramos en la figura V.5, en cuanto al grado de formación de los pacientes, 46 de los pacientes tenían un nivel básico de estudios (educación primaria), correspondiendo al 45,1% del total; 36 de los pacientes tenían nivel medio de formación (educación secundaria), correspondiendo con el 35,3% y por último, 20 pacientes tenían educación superior (estudios universitarios), correspondiendo al 19,6%.



Figura V.5. Nivel de estudios de los pacientes

Realizado el análisis de la variable nivel de estudios según el sexo de los pacientes, se obtuvieron los siguientes datos: dentro de las mujeres, 22 tenía un nivel básico de estudios (40,74%), 20 un nivel intermedio (37,03%) y las 12 restantes, nivel superior de formación (22,22%) y dentro de los hombres, 24 tenían un nivel básico de formación (50%), 16 presentaban un nivel medio de formación (33,33%) y los 8 restantes, un nivel superior (16,67%). No se objetivaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos sexos.

Por último, los datos recogidos acerca de la situación laboral de los pacientes fueron los siguientes, tal y como mostramos en la figura V.6. Teniendo en cuenta el total de la muestra, 50 de los pacientes estaban en activo (49%), 17 de los pacientes se encontraban en paro (16,7%), 9 pacientes se dedicaban a tareas domésticas (8,8%), de baja laboral se encontraban 3, y de éstos, 2 se encontraban de baja debido a su epilepsia (2,9%) y, por último, 23 de los pacientes estaban en otras situaciones diferentes (jubilados y estudiantes), correspondiendo al 22,5% restante. Por sexo, de las 54 mujeres de la muestra de pacientes, 26 estaban en situación laboral activa (48,1%), 11 de ellas en paro (23,3%), 1 de baja por su epilepsia (1,8%), 9 de ellas se dedicaban a tareas domésticas (16,6%) y las 7 restantes, en otras circunstancias (jubiladas, estudiantes) (12,9%). De los 48 hombres que participaron en el grupo de pacientes, 24 estaban en activo (50%), 6 de ellos en paro (12,5%), 2 de baja laboral (4,1%) y los 16 restantes en otras circunstancias (estudiantes, jubilados) (33,3%).

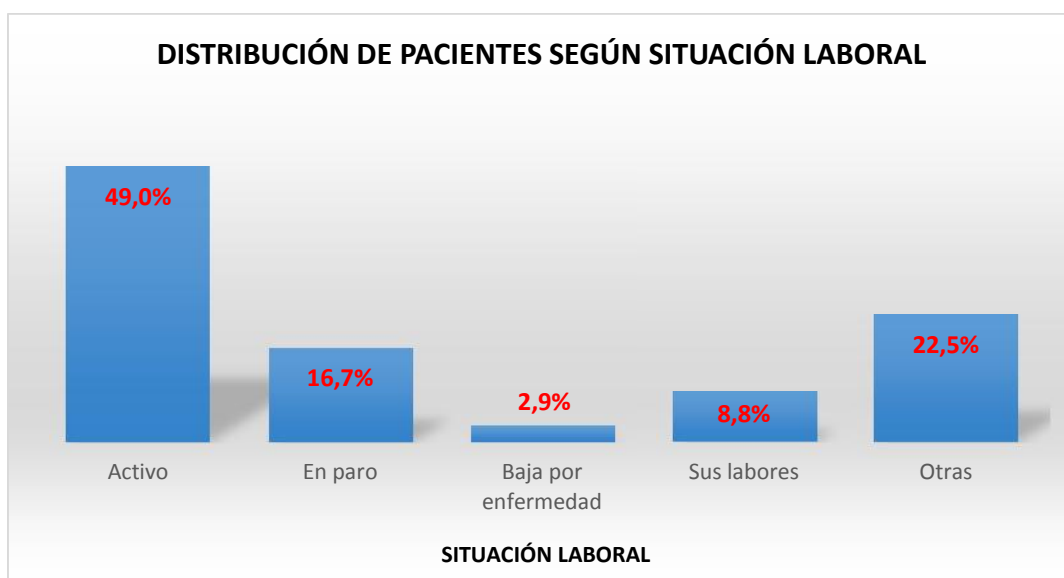


Figura V.6. Distribución de pacientes según la situación laboral

Características de la epilepsia de la muestra seleccionada

En cuanto a la etiología de la epilepsia, 27 de los pacientes presentaban una epilepsia generalizada idiopática (26,5%), 36 de los pacientes padecían una epilepsia criptogénica (35,3 %) y los restantes 39 pacientes de la muestra (26,5%), correspondieron a epilepsia sintomática (Figura V.7)

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN ETIOLOGÍA DE LA EPILEPSIA

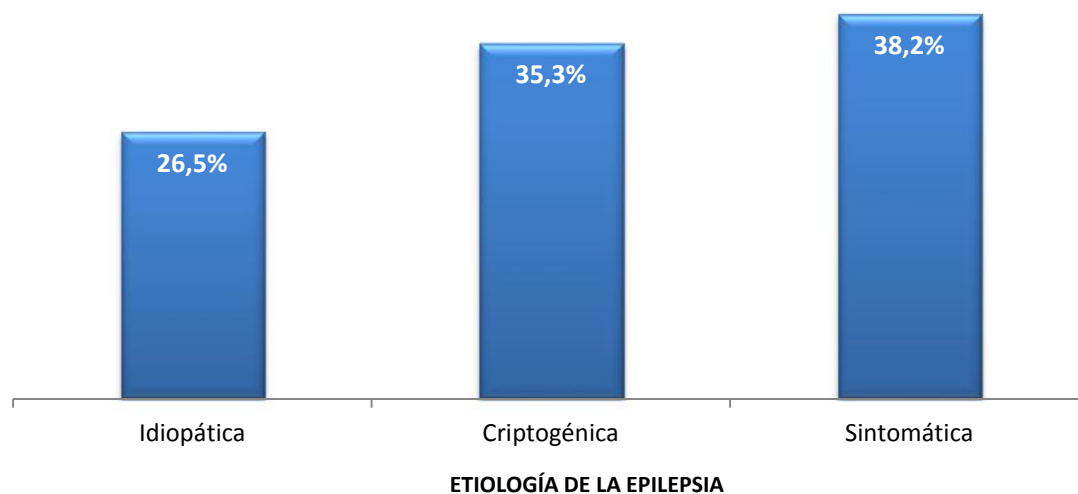


Figura V.7. Distribución de la muestra de pacientes según etiología de la epilepsia

La distribución por edad de la muestra según la etiología de la epilepsia, mostró los datos adjuntados en la Tabla V.1. Objetivamos una mediana de 62 para la epilepsia sintomática, con un RI de 26, mientras que en la epilepsia idiopática, la mediana fue de 30, con un RI de 13 y en la epilepsia criptogénica fue de mediana de 46,5 con un RI de 12,75, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.001$). Comparando los resultados de la mediana y RI de la epilepsia criptogénica y epilepsia idiopática, las diferencias también fueron estadísticamente significativas ($p = 0,002$).

Etiología de la epilepsia					
		Idiopática	Criptogénica	Sintomática	
Edad paciente (años)	Media	32,48	48,31	58,85	$< 0,001$ (Idiopática vs Criptogénica $< 0,001$ Idiopática vs Sintomática $< 0,001$ Criptogénica vs Sintomática = 0,002)
	Desviación estándar	11,04	12,61	17,63	
	Mínimo	19,00	23,00	18,00	
	Máximo	61,00	80,00	84,00	
	Q ₁	24,00	42,00	47,00	
	Mediana	30,00	46,50	62,00	
	Q ₃	37,00	54,75	73,00	

Tabla V.1. Resultados de la variable edad de los pacientes en función de la etiología de la epilepsia

En las figuras V.8, V.9 y V.10, se muestran la distribución por edad de los pacientes en en función de la etiología de la epilepsia.

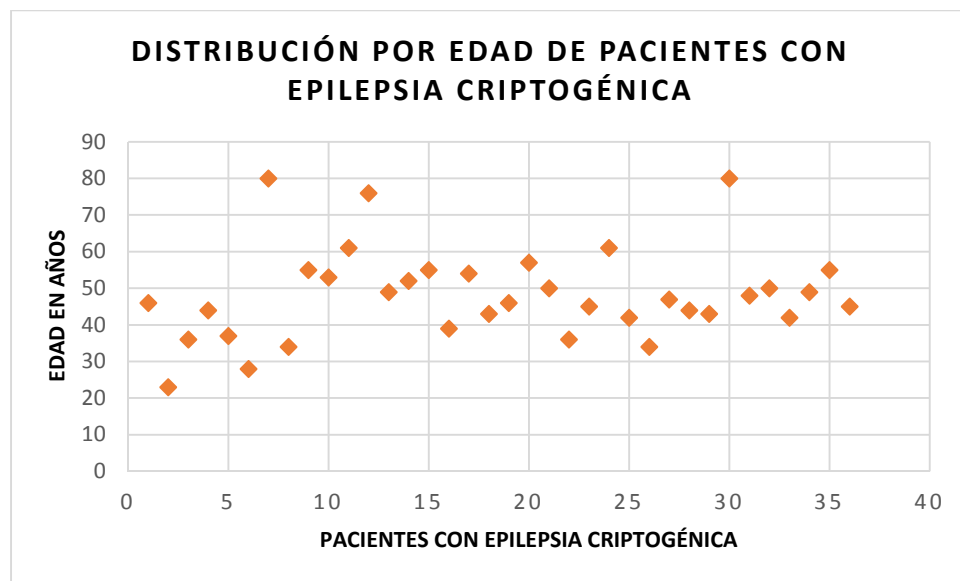


Figura V.8. Distribución por edad de los pacientes con epilepsia criptogénica

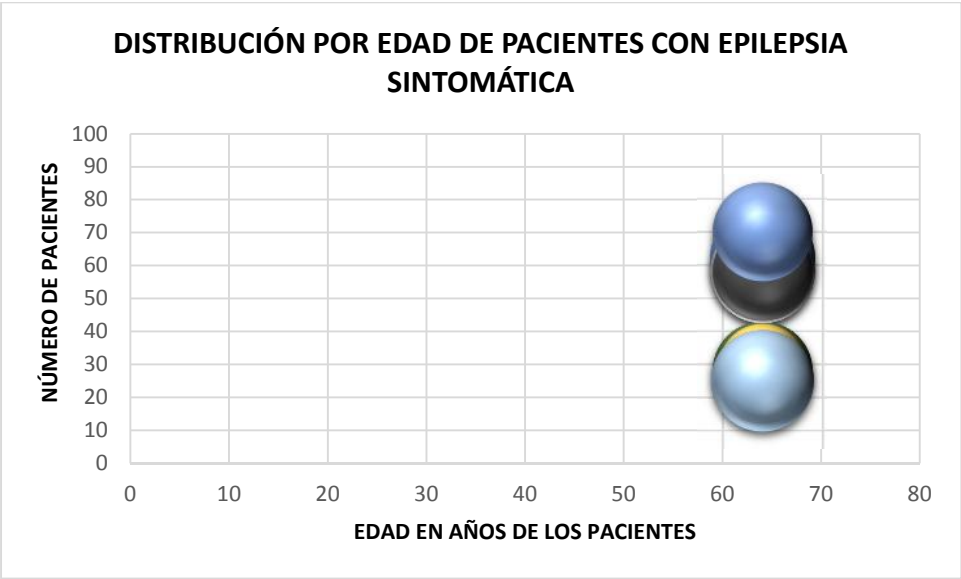


Figura V.9. Distribución por edad de los pacientes con epilepsia sintomática

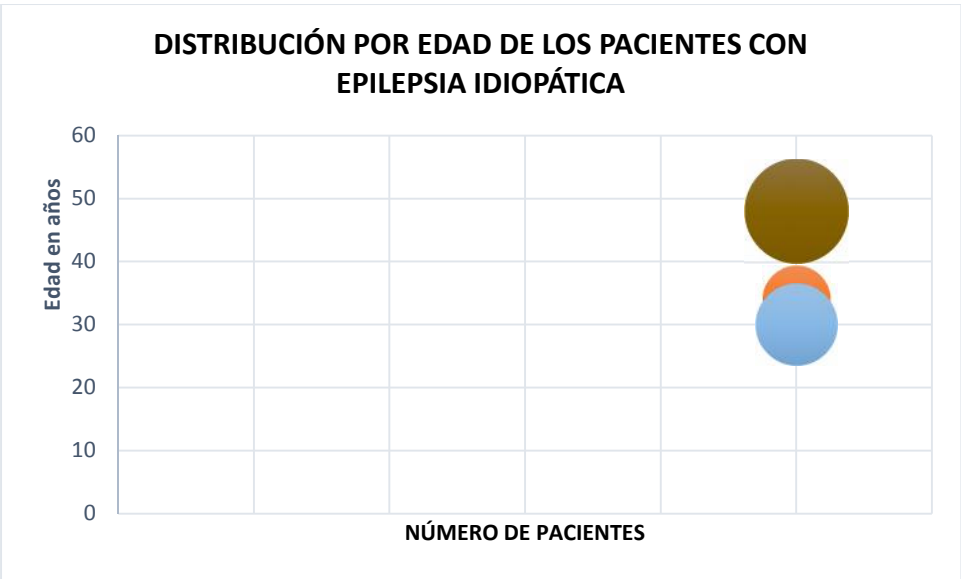


Figura V.10 Distribución por edad de los pacientes con epilepsia idiopática

Con respecto a la distribución de pacientes según el tipo de epilepsia, tal y como se muestra en la figura V.11, 23 de los pacientes presentaban una epilepsia focal sin generalización (22,5%), 47 presentaban una epilepsia con generalización (46,1%) y los 32 restantes, padecían una epilepsia generalizada (31,4%).

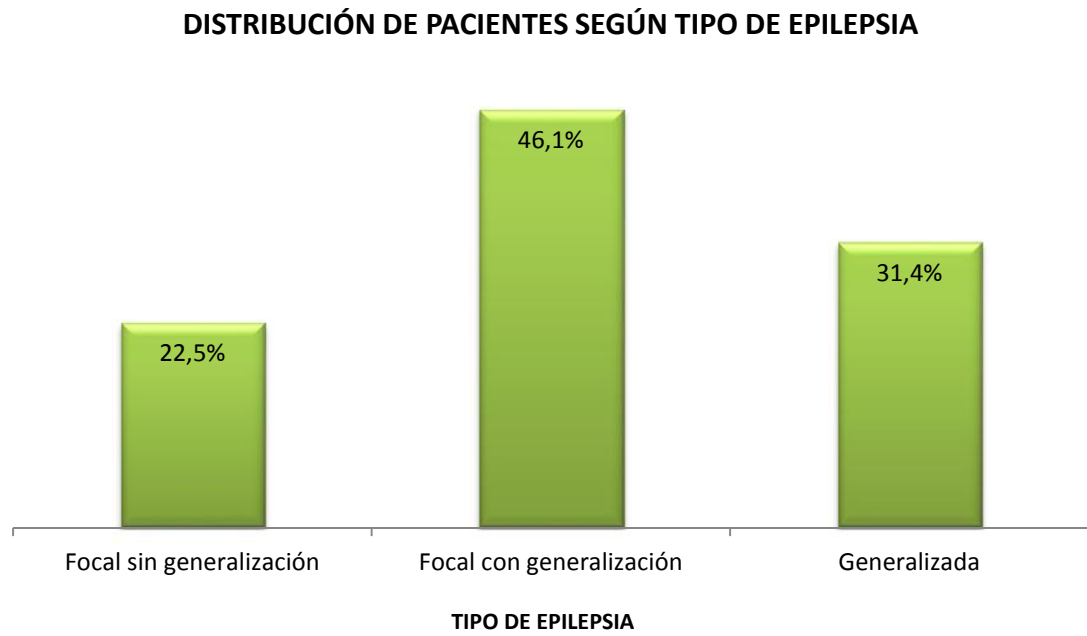


Figura V.11. Distribución de los pacientes en función del tipo de epilepsia

El número de CE sufridas en los últimos 3 meses presentó una media de 5,68 con una DE de 3,13, un valor mínimo de 2 y un valor máximo de 16, una mediana de 5 y un RI de 4,25.

En cuanto a la edad de los pacientes al diagnóstico de epilepsia, presentó una media de 30,14 años, con una DE 20,51, un valor mínimo de 1 y un valor máximo de 80, una mediana de 23,5 y un RI de 25,5.

Los datos correspondientes a los años de evolución de la enfermedad fueron una media de 18,01 años, con una DE de 15,45, un valor mínimo de 2 y un valor máximo de 63, una mediana de 11 y un RI de 22,25.

Comorbilidades psiquiátricas y médicas que padecían los pacientes

En el apartado de comorbilidades psiquiátricas incluimos la existencia de ansiedad, depresión, trastornos psicóticos, el insomnio y una combinación de los anteriores. En nuestra muestra, 54 de los pacientes no presentaban comorbilidad psiquiátrica (52,9%), mientras que el resto de los pacientes (n=48), sí la presentaban (47,1%), siendo la ansiedad y depresión los trastornos más prevalentes con un porcentaje de 26,5% y 23,5%, respectivamente (Figura V.14).

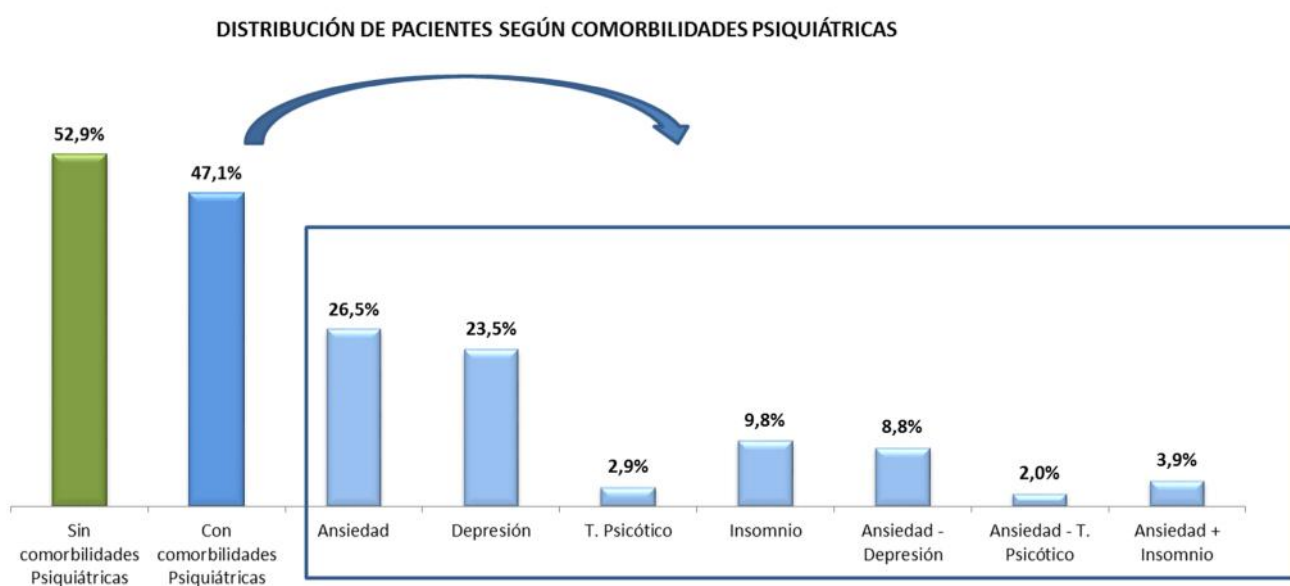


Figura V.12. Distribución de los pacientes según la asociación con comorbilidad psiquiátrica

Las comorbilidades médicas las dividimos en la existencia de enfermedades vasculares, neurológicas, degenerativas, oncológicas, de otra etiología y cuando existía una combinación de 2 o más patologías. Los pacientes que no presentaban comorbilidades médicas fueron 54 (52,9%) y el resto de la muestra sí que las presentaban (n=48), correspondiendo a un 47,1%. Dentro de las comorbilidades por patología, la más prevalente fue la enfermedad vascular (incluyendo la patología cerebrovascular) y luego la existencia de otras enfermedades neurológicas como cefalea y Enfermedad de Alzheimer en mayor representación. (Figura V.15).

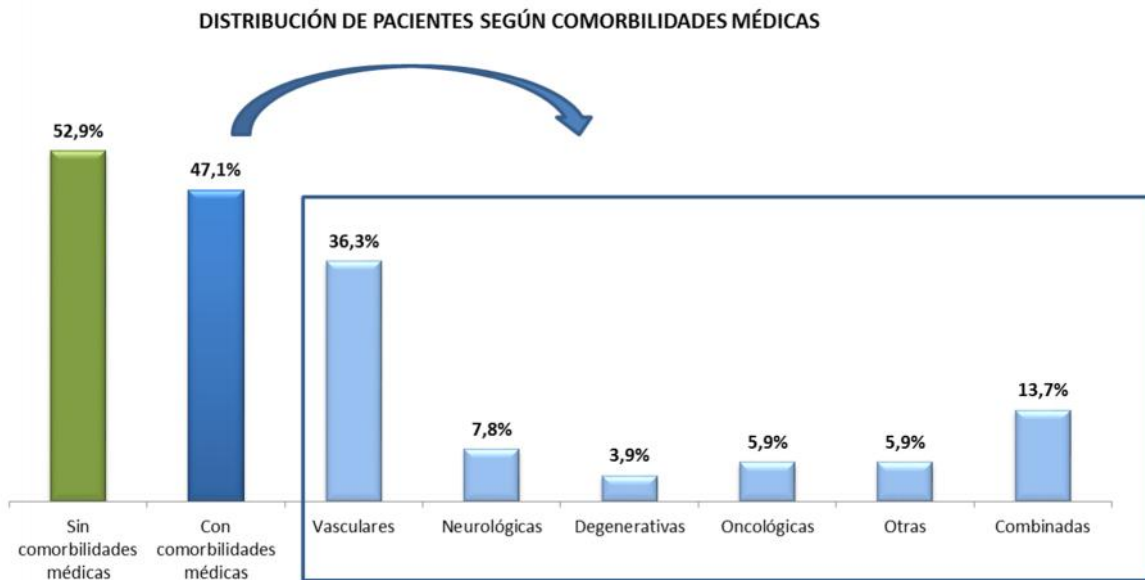


Figura V.13. Distribución de los pacientes por según asociación con comorbilidades médicas

Características de los tratamientos farmacológicos de los pacientes

En cuanto al número de FAES que los pacientes tomaban en el momento de la recogida de datos, de los 102 que participaron en el estudio, 4 tomaban un solo FAE para control de las CE (3,9%), 37 de ellos tomaban 2 FAES (36,3%), 42 pacientes tomaban 3 FAES (41,2%), 12 pacientes tomaban 4 FAES y, por último, 7 de ellos tomaban 5 FAES (Figura V.12).

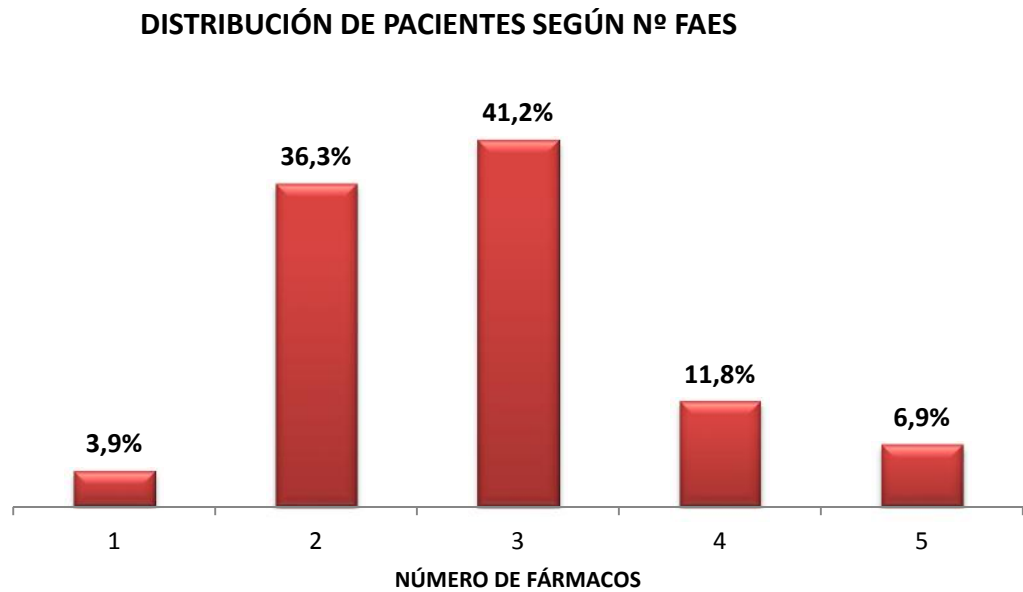


Figura V.14 Distribución de los pacientes según el número de FAES que toman

En el apartado correspondiente al tratamiento añadido con psicofármacos, 57 de los pacientes no llevaban tratamiento con psicofármacos (55,9%), mientras que la muestra restante (n=45), sí que asociaban tratamiento psicofarmacológico (44,1%). Si analizamos el grupo de los pacientes en tratamiento con psicofármacos, el 33,3% tomaban sólo ansiolíticos, un 21,6% tomaban exclusivamente antidepresivos, un 4,9% tomaba neurolépticos y el 15,7% restante tomaban combinaciones de los anteriores grupos. (Figura V.13)

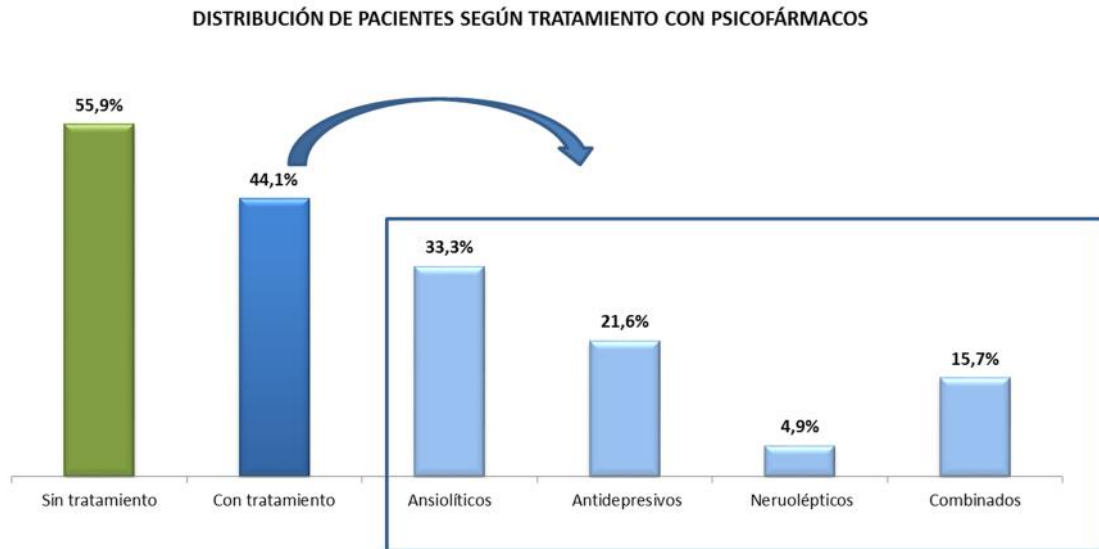


Figura V.15. Distribución de los pacientes según la toma de psicofármacos

Si diferenciamos la muestra por sexos, 30 de las 54 pacientes de sexo femenino del estudio tomaban psicofármacos (55,5%) y en cuanto a los hombres, 15 de los 48 pacientes reclutados tomaban psicofármacos (31,25%).

Resultados de las escalas de medida de la CV de los pacientes

La puntuación total de la escala HADS en el conjunto de la muestra de pacientes obtenida, tuvo una media de 9,75, con una DE de 6,20, un valor mínimo de 0 y un valor máximo de 35, una mediana de 8 y un RI de 9,25.

En la medición de la escala ESS obtuvimos un valor de media de 7,55, con una DE de 4,15, un valor mínimo de y un valor máximo de 8, una mediana de 7 y un RI de 7.

En la escala AIS, la medida de la media de puntuación obtenida fue de 4,63, con una DE de 3,75, un valor mínimo de 0 y un valor máximo de 16, una mediana de 4 y un RI de 5,5.

La variable de la puntuación de la escala Qolie-10 obtuvo un valor de media de 21,90, con una DE de 9,084, un valor mínimo de 8 y un valor máximo de 48, una mediana de 19,50 y un RI de 14,25.

Por último, en la escala FACES, los valores obtenidos en cuanto a la Cohesión, la media fue de 33,58 con una DE de 9,37, un valor mínimo de 11 y un valor máximo de 82, una mediana de 33 y un RI de 7. En el apartado de Adaptabilidad, el valor de la media correspondió con 33,24, con una DE de 9,60, un valor mínimo de 13 y un valor máximo de 54, una mediana de 34 y un RI de 13.

Resultados de las entrevistas realizadas acerca del conocimiento de la epilepsia y sobre la repercusión de la epilepsia en su actividad laboral

En el apartado de la Entrevista acerca del grado de conocimiento de la epilepsia a los pacientes, evaluamos cada respuesta por separado:

- 1) En la primera pregunta acerca de si el paciente conocía el nombre de la enfermedad que padece, 90 pacientes respondieron de una forma afirmativa (88,2%), mientras que 12 respondieron que no lo sabían (11,8%).
- 2) En la segunda pregunta acerca de si los pacientes sabían en qué consiste su enfermedad, 77 respondieron que sí (75,5%) y 25 respondieron que no (24,5%).
- 3) En la tercera pregunta se interrogó acerca del conocimiento sobre factores que pueden desencadenar CE, respondiendo 77 de los pacientes que sí conocían (75,5%) y los 25 restantes respondieron que no (24,5%). Del grupo de pacientes que afirmaron tener conocimiento sobre factores desencadenantes, la mayoría de los pacientes identificó como desencadenante la no toma de medicación (61,8%); como segunda causa la privación de sueño (50%), en tercer lugar el alcohol (42,2%), en cuarto y quinto lugar con el mismo porcentaje se encontraron el consumo de drogas y el estrés (36,3% ambos) y por último la menstruación (11,8%). Los pacientes anotaron otros factores diversos que no pudieron agrupar, como el embarazo, la toma de antibióticos, discusiones familiares, etc (9,9%) (Figura V.16).

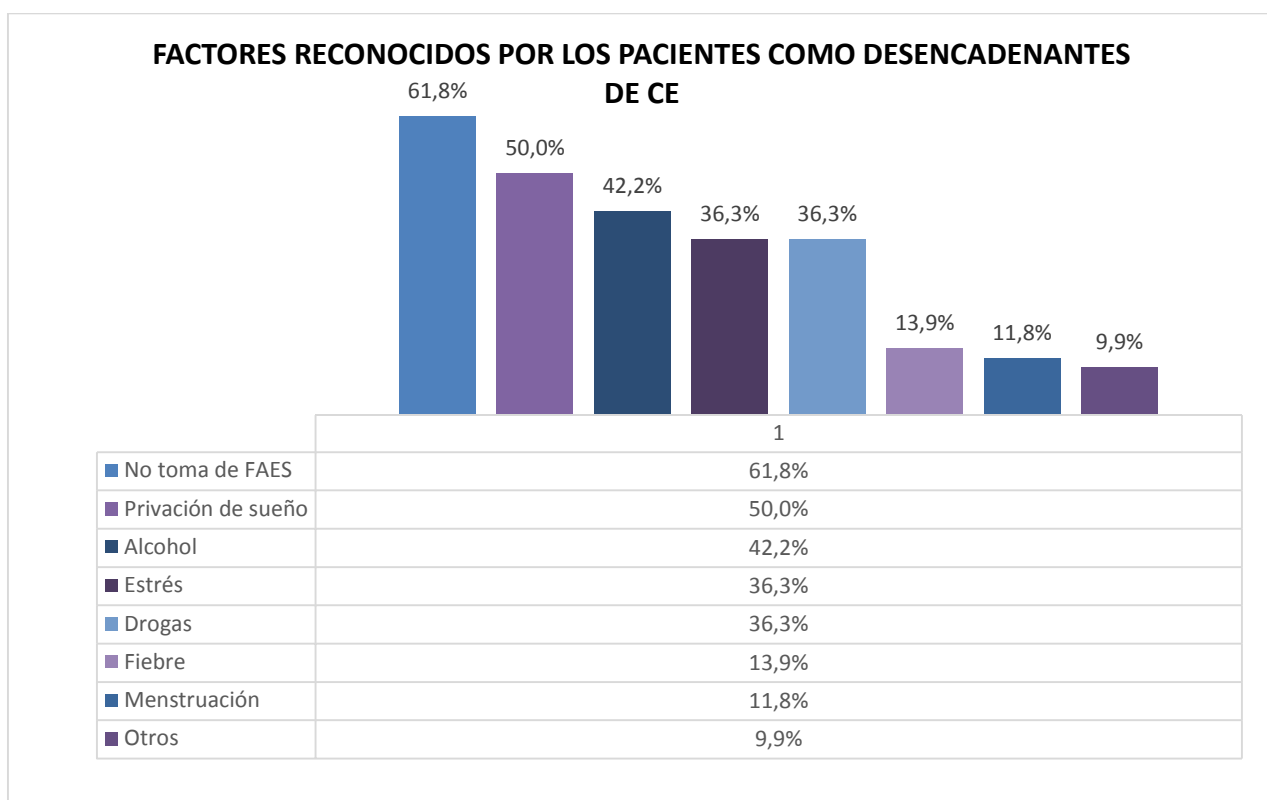


Figura V.16. Factores conocidos por los pacientes como desencadenantes de CE

- 4) En la pregunta número 4 donde se preguntó acerca de si sabían o no actuar en caso de una CE, 67 de los pacientes respondieron que sí (65,7%), mientras que los 35 restantes (34,3%) respondieron que desconocían cómo actuar en presencia de una CE. De los 67 pacientes que respondieron afirmativamente sobre cómo actuar en caso de CE, el 49% respondió adecuadamente cuando se les pidió concretar qué maniobras harían. Se estableció como respuesta adecuada que la actitud es la de mantener la calma, tumbar al paciente y evitar que se golpee y esperar a que finalice la CE. La totalidad del 51% de los pacientes que no respondieron adecuadamente a cómo actuar en caso de CE, describió el introducir un objeto en la boca para evitar mordeduras e intentar despertar al paciente con órdenes verbales o estímulos táctiles.
- 5) La quinta pregunta fue acerca de su conocimiento sobre el mecanismo de acción de los FAES, 46 de los pacientes respondieron adecuadamente sobre la actuación de los fármacos (45,1%), dando por buenas las opciones de respuesta: “sí, para que no me den CE” y “sí, para regular el funcionamiento del cerebro”. El resto de los pacientes (n=56. 54,9%), o no respondieron, o si respondieron, dieron una respuesta inadecuada.
- 6) La sexta pregunta en la que preguntamos acerca del conocimiento de efectos secundarios que podían provocar los FAES, 75 de los pacientes

respondieron que sí conocían dichos efectos (73,5%), mientras que los 27 pacientes restantes de la muestra respondieron que no (26,5%). Los efectos secundarios que describieron fueron, en primer lugar los trastornos del sueño (50% somnolencia; 26,5% insomnio), en segundo lugar los trastornos psiquiátricos (38,2% ansiedad y 17,6% depresión), en tercer lugar alteraciones de memoria (25,5%), en cuarto lugar mareos e inestabilidad (18,8%), en quinto lugar náuseas y vómitos (16,7%) y, por último, la irritabilidad (6,9%) (Figura V.17)

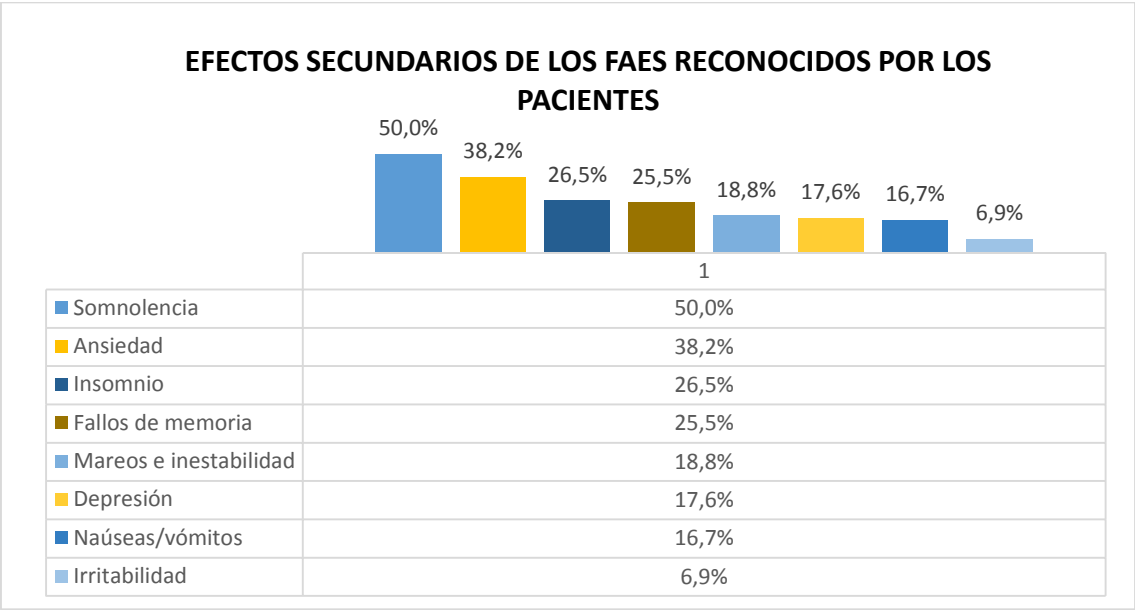


Figura V.17. Efectos secundarios de los FAES reconocidos por los pacientes

7) La pregunta siete se refirió a si el paciente conoce el motivo por el que se le realiza analítica de sangre periódica. Del total de la muestra, 66 de los pacientes respondieron que sí sabían por qué le pedíamos analítica periódica (64,7%), mientras que los 36 pacientes restantes, lo desconocían (35,3%). De los que respondieron de manera afirmativa, sólo el 44,1% lo hicieron adecuadamente (se tomó como respuesta correcta: “para controlar función hepática, control de hemograma y/o control de niveles de medicación”).

- 8) La última pregunta consistió en preguntar acerca de cómo los pacientes han adquirido los conocimientos acerca de la epilepsia. La respuesta podía ser múltiple. El 88,2% de los pacientes seleccionaron como una de las fuentes la consulta de Neurología; el 43,1% de los pacientes seleccionaron la consulta de Médico de Atención Primaria; el 19,6% de los pacientes marcaron Internet; el 12,7% marcó como respuesta la opción Familiares/amigos/conocidos; el 11,8% marcó la opción Libros y publicaciones científicas; el 4,9% marcó como fuente de conocimiento las asociaciones de epilepsia y, por último, el 4,9% marcó otras opciones. (Figura V.18)

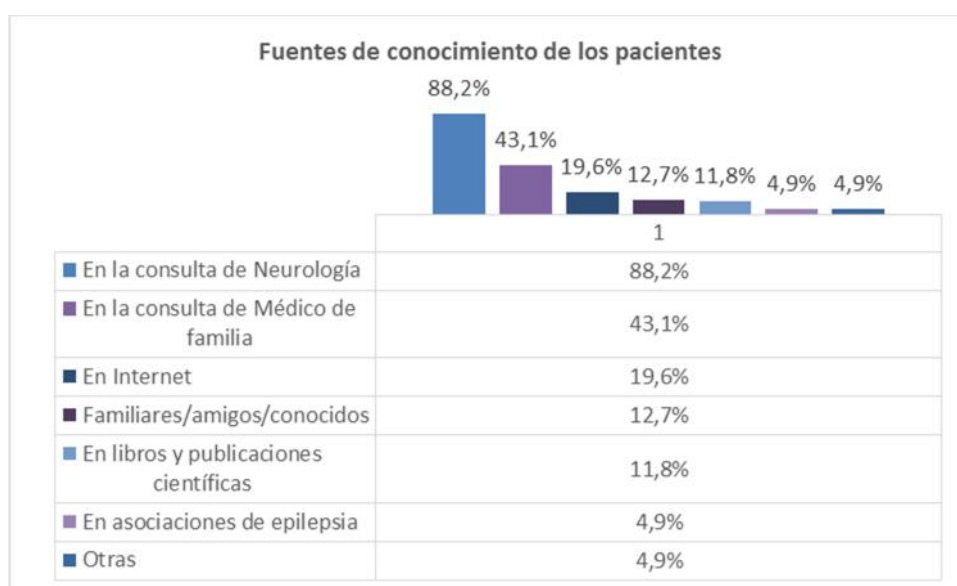


Figura V.18. Fuentes de conocimiento de la epilepsia de los familiares

En último lugar, en relación con su actividad laboral, realizamos unas preguntas acerca de la repercusión que la epilepsia puede provocar para realizar su trabajo y en qué medida le ha podido afectar para encontrar empleo o mantenerlo.

- 1) La primera pregunta fue acerca de situación laboral actual, siendo las opciones el desempleo, estar en activo, de baja por enfermedad por la epilepsia o por otra patología, dedicación a tareas domésticas, estudiantes y jubilados y cuyos resultados ya se han expuesto anteriormente en el apartado de Características demográficas de la muestra de pacientes seleccionada.

- 2) La segunda pregunta hizo referencia al grado de cualificación del trabajo que desempeña, mostrando un 61,8% de la muestra de población activa que realiza un trabajo no cualificado y el 37,3% restante, posee un trabajo cualificado.
- 3) La tercera pregunta interrogó a los pacientes acerca de cuántos trabajos han desempeñado desde el diagnóstico de epilepsia, con una mayoría que refiere haber desempeñado un solo trabajo (31,4%), seguido del grupo de pacientes que han desempeñado 2 trabajos (21,6%), en tercer lugar los que no han desarrollado ningún trabajo después del diagnóstico de la enfermedad (19,6%) y en cuarto lugar el grupo de pacientes que había desarrollado 3 empleos diferentes, con un porcentaje de 16,7. El resto de porcentajes lo ocupan grupos con más de 3 trabajos diferentes, con un total de 10,8%. (Figura V.19)

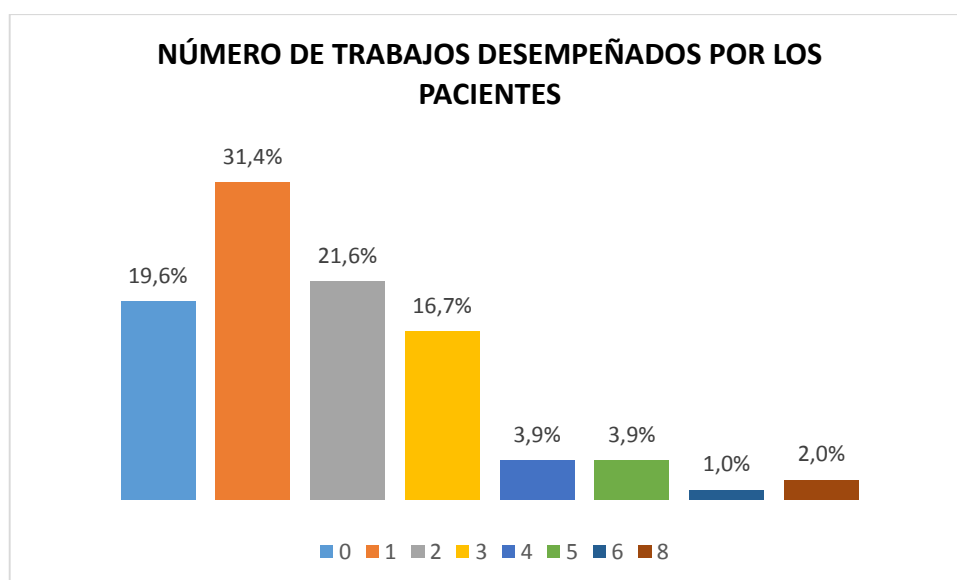


Figura V.19. Número de trabajos desempeñados por los pacientes desde el diagnóstico de la epilepsia

- 4) La cuarta pregunta se refirió a si había tenido que abandonar algún trabajo por no poder realizarlo a causa de su epilepsia y 74 de los pacientes afirmaron que no (72,5%), mientras que el resto de la muestra (n=28), sí que tuvieron que hacerlo en alguna ocasión (27,5%).
- 5) La quinta pregunta versó acerca de si el paciente había sido despedido de algún trabajo por padecer epilepsia, habiendo respondido 78 pacientes que no (76,5%) y 24 de ellos que sí (23,5%).

- 6) La sexta pregunta fue para conocer si los pacientes habían conestado en las entrevistas laborales que padecían epilepsia, y 72 de ellos respondieron que no (70,6%), mientras que los 30 restantes refirieron que sí lo habían avisado (29,4%).
- 7) La pregunta séptima iba ligada a la pregunta 6, interrogando a los 30 pacientes que habían conestado en las entrevistas de trabajo que eran epilépticos, si les habían contratado y el 81,4% respondieron que no.
- 8) La octava pregunta interrogó acerca de días que habían tenido que ausentarse de su trabajo por su epilepsia en el último año y el 47,1% de los pacientes afirmaron que no habían faltado ningún día de su trabajo por su enfermedad. El 13,7% afirmó que había faltado un día, el 11,8% afirmó que dos y posteriormente el resto de porcentaje se dividió entre un número de días variable de tres a 21 días, variando del 6% (ausencia de tres días) al 1% (ausencia de 21 días).
- 9) La novena pregunta se refirió a si los pacientes tenían problemas para acudir a sus revisiones médicas durante su horario laboral y la respuesta fue negativa en el 87,3% de los casos y positiva en el 12,7% restante.
- 10) La décima pregunta fue dirigida a conocer si los pacientes tenían problemas para conseguir las recetas a través de su Médico de Atención primaria, respondiendo un 82,4% que no presentaban problemas para conseguirla, mientras que un 17,6% si habían tenido algún percance para conseguirlas.
- 11) La siguiente pregunta fue para conocer si tenían algún problema para conseguir la medicación por parte de las farmacias, respondiendo un 71,6% que no habían tenido problemas y un 28,4%, sí habían sufrido alguna incidencia para obtener alguna medicación.
- 12) La penúltima pregunta fue realizada para conocer si habían tenido problemas para cumplimentar los tratamientos pautados por el precio de los FAES y el 78,4% respondieron que no y el 21,6% respondieron que sí.
- 13) La última de las preguntas fue para conocer la opinión de los pacientes acerca de si preferirían cambiar el tratamiento con FAES por uno más económico y el 74,5% respondieron que no, frente al 25,5% que respondieron que sí.

DATOS OBTENIDOS DE LOS FAMILIARES

Características demográficas de la muestra de familiares seleccionada

De la muestra de 102 familiares que participaron en el estudio, 56 fueron mujeres (54,9%) y 46 fueron hombres (45,1%). La edad de la población fue de media 50,37 años, con una DE de 13,89, un valor mínimo de 29 y un valor máximo de 82, una mediana de 51 y un RI de 19.

Según el grado de parentesco de los familiares, 64 de ellos fueron la pareja (63,4%), 20 de ellos fueron la madre de los pacientes (19,8%), 5 de ellos fueron el padre de los pacientes (5%) y los 12 restantes, hijos de los pacientes (11,9%) (Figura V.20).

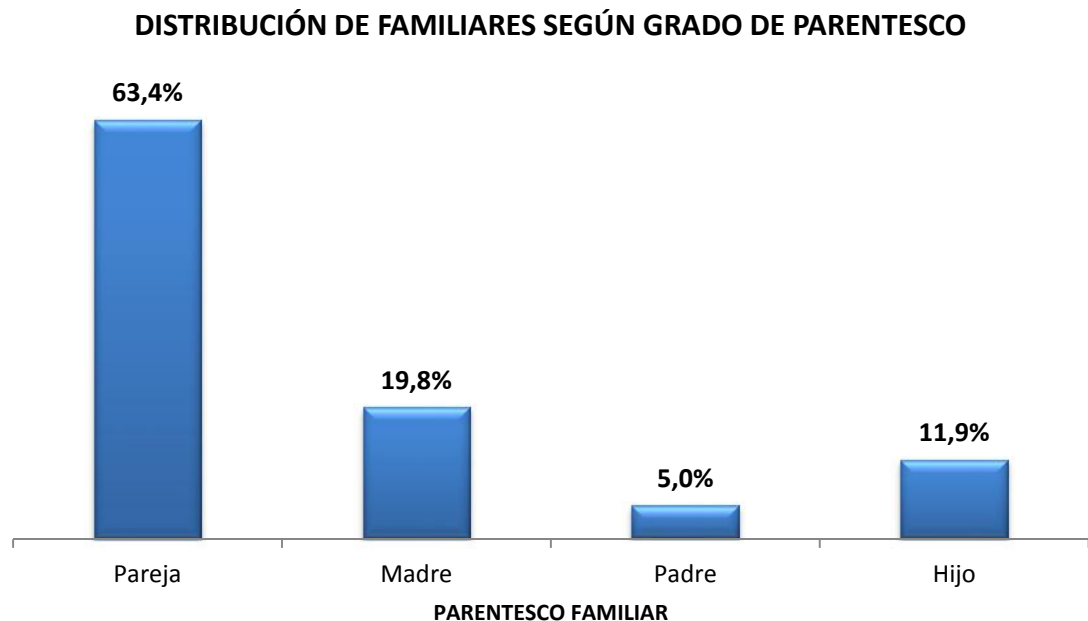


Figura V.20 Distribución de la muestra de familiares según parentesco con el paciente

Con respecto al nivel de estudios, 4 de los familiares encuestados presentaron nivel básico de formación académica (3,9%), 37 de ellos presentaron grado medio de formación (36,3%) y los 42 restantes, grado superior (41,2%) (Figura V.21).

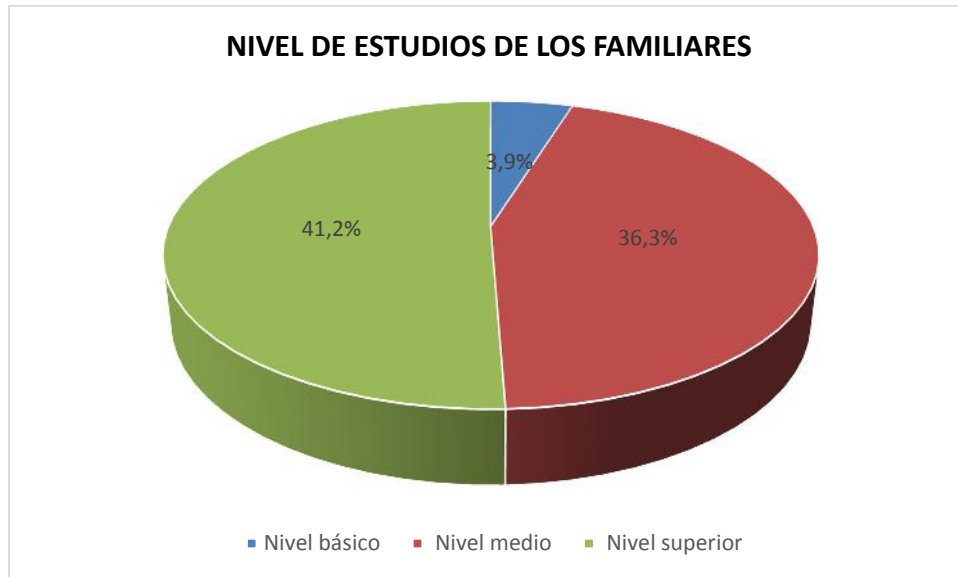


Figura V.21 Nivel de estudios del grupo de familiares

En cuanto a su situación laboral, tal y como se muestra en la figura V.22, 57 de los familiares encuestados, estaban en activo (56,4%), 13 de ellos estaban en paro (12,9%), 19 de ellos se dedicaban a sus labores (18,8%) y el 12 restante estaban en otra situación diferente (baja laboral, jubilados, estudiantes) y correspondieron a un 11,9%.

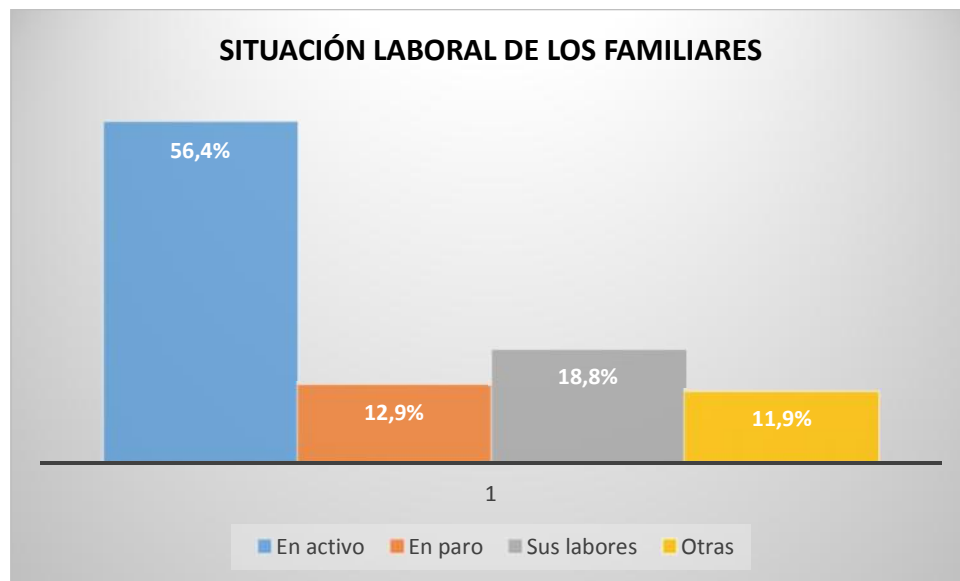


Figura V.22. Situación laboral de los familiares

Comorbilidades psiquiátricas y médicas que padecían los familiares

Los datos relacionados con la existencia de comorbilidad psiquiátrica y toma de psicofármacos por parte de los familiares, de la muestra total de 102 sujetos, 35 referían comorbilidad psiquiátrica (34,3%) el 67 restante, no (65,7%) y dentro del grupo que sí la presentaba, la prevalencia más elevada fue para la ansiedad (31,4%), luego depresión (5,9%), en tercer lugar el insomnio (2%) y por último con un 1% los trastornos psicóticos. Separados los datos por sexos, 25 familiares de los 35 con comorbilidad psiquiátrica fueron mujeres (71,4%), mientras que los 10 restantes fueron hombres (28,6%). Por grado de parentesco de los familiares, 17 de los 64 familiares con grado de parentesco correspondiente a pareja del paciente, presentaban comorbilidad psiquiátrica (26,5%), 10 de las 20 madres que participaron tenían comorbilidad psiquiátrica (50%), 3 de los 5 padres, también la presentaban (60%) y de los 12 hijos, 4 la presentaban también (33,3%) (Figura V.23)

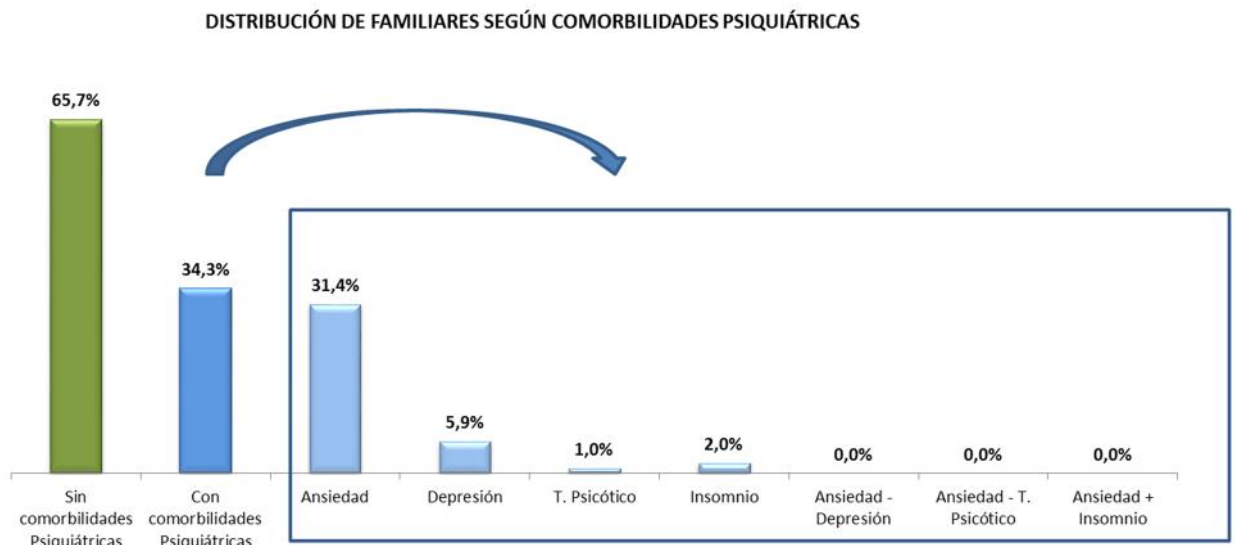


Figura V.23 Distribución de pacientes según comorbilidades psiquiátricas

Las comorbilidades médicas las dividimos en la existencia de enfermedades vasculares, neurológicas, degenerativas, oncológicas, de otra etiología y cuando existía una combinación de 2 o más patologías. Los familiares que no presentaban comorbilidades médicas fueron 49 (49%) y el resto de la muestra sí que las presentaban (n=51), correspondiendo a un 51%. Dentro de las comorbilidades por patología, la más prevalente fue la enfermedad vascular (incluyendo la patología cerebrovascular) con un 41,2% y luego la existencia de otras enfermedades neurológicas como cefalea y Enfermedad de Alzheimer en mayor representación (11,8%), en tercer lugar las enfermedades oncológicas (7,8%) y en último lugar, enfermedades degenerativas (5,9%). (Figura V.24).

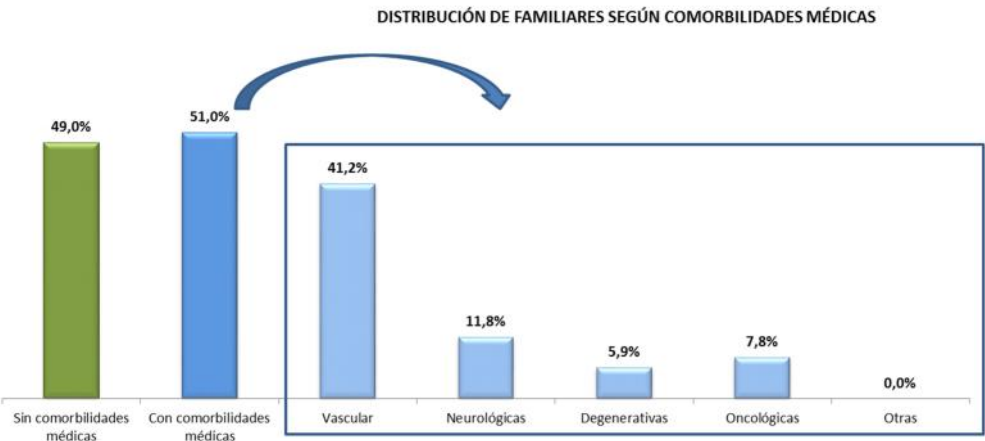


Figura V.24 Distribución de los familiares según comorbilidades médicas

Características de los tratamientos farmacológicos de los familiares

Con respecto a la toma de psicofármacos, 59 de los familiares (57,8%) no tomaba psicofármacos y el 43 restante, sí (42,2%), siendo los ansiolíticos el grupo farmacológico más pautado (29,4% de los pacientes en tratamiento los tomaban), seguido de los antidepresivos (19,6% de los pacientes lo tomaban) y neurolépticos (5,9%); por último, un porcentaje de 13,7% tomaban combinaciones de ambos. (Figura V.25)

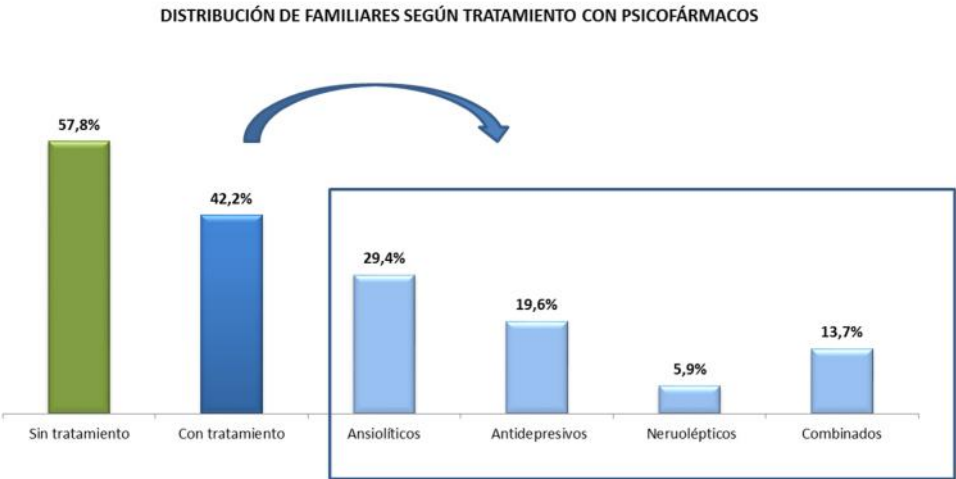


Figura V.25 Distribución de familiares que tomaban psicofármacos

Resultados de las escalas de medida de la CV de los familiares

La puntuación total de la escala HADS en el conjunto de la muestra de pacientes obtenida, tuvo una media de 10,31, con una DE de 7,43, un valor mínimo de 0 y un valor máximo de 37, una mediana de 9 y un RI de 11,25.

En la medición de la escala ESS obtuvimos un valor de media de 8,34, con una DE de 4,59, un valor mínimo de 1 y un valor máximo de 27, una mediana de 7 y un RI de 6,25.

En la escala AIS, la medida de la media de puntuación obtenida fue de 3,50, con una DE de 3,26, un valor mínimo de 0 y un valor máximo de 15, una mediana de 3 y un RI de 4.

Por último, en la escala FACES, los valores obtenidos en cuanto a la Cohesión, la media fue de 32,30 con una DE de 4,41, un valor mínimo de 21 y un valor máximo de 43, una mediana de 33 y un RI de 5. En el apartado de Adaptabilidad, el valor de la media correspondió con 34,76, con una DE de 8,10, un valor mínimo de 16 y un valor máximo de 57, una mediana de 36 y un RI de 11,25.

Resultados de las entrevistas realizadas acerca del conocimiento de la epilepsia

En la entrevista sobre el grado de conocimiento de epilepsia de los familiares, desglosaremos los resultados para cada una de las preguntas:

- 1) La primera pregunta fue para conocer si los familiares conocían el nombre de la enfermedad que padece el paciente. 91 de los 120 familiares respondieron que sí (89,2%) y los 11 restantes participantes de la muestra dijeron que no (10,8%).
- 2) En la segunda pregunta acerca de si sabían en qué consiste la enfermedad, 79 de los 120 respondieron que sí (77,5%), mientras que los 23 restantes respondieron que no (22,5%).

- 3) La tercera pregunta se elaboró para conocer si los familiares conocían algún factor desencadenante de CE, respondiendo afirmativamente 69 del total (67,6%) y negativamente los 33 restantes (32,4%). Como factores desencadenantes de CE, identificaron como etiología más importante la no toma de medicación con FAES (50%), siendo el segundo en importancia la privación de sueño (45,1%); en tercer lugar la ingesta de alcohol (38,2%); en cuarto lugar la toma de drogas (29,4%); en quinto lugar, lo ocupó el estrés (25,5%); en sexto lugar la menstruación (13,7%) y por último, otras circunstancias (2%). (Figura V.26)

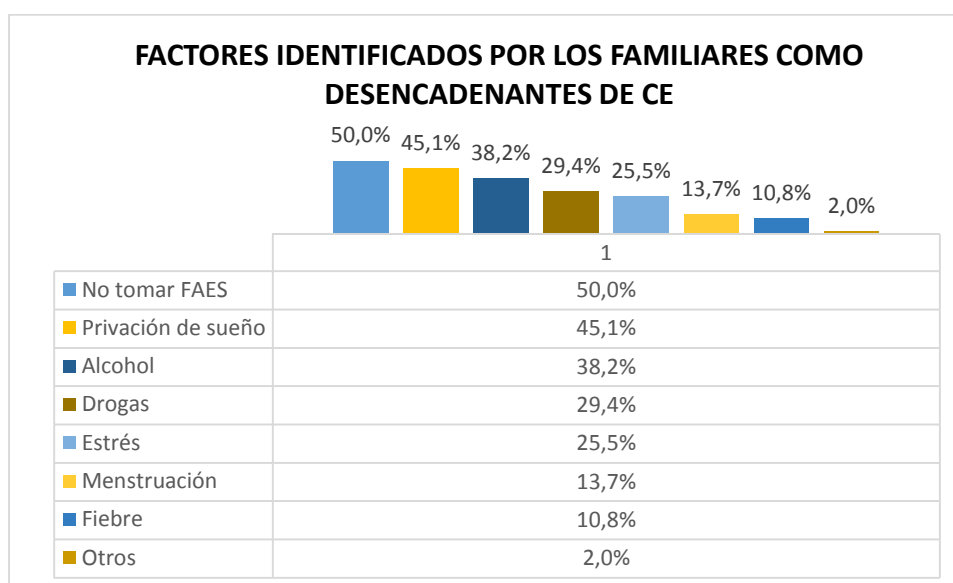


Figura V.26 Factores conocidos por los familiares como desencadenantes de CE

- 4) En la pregunta número 4 donde se preguntó acerca de si sabían o no actuar en caso de una CE, 62 de los familiares respondieron que sí (60,8%), mientras que los 40 restantes respondieron que desconocían cómo actuar en presencia de una CE (39,2%). De los 62 pacientes que respondieron afirmativamente sobre cómo actuar en caso de CE, el 40,2% respondió adecuadamente cuando se les pidió concretar qué maniobras harían. Se estableció como respuesta adecuada que la actitud es la de mantener la calma, tumbar al paciente y evitar que se golpee y esperar a que finalice la CE. Al igual que en la muestra de pacientes, la totalidad del 59,8 % de los familiares que no respondieron adecuadamente a cómo actuar en caso de CE, describieron el introducir un objeto en la boca para evitar mordeduras e intentar despertar al paciente con órdenes verbales o estímulos táctiles.

- 5) La quinta pregunta fue acerca de su conocimiento sobre el mecanismo de acción de los FAES, 79 de los familiares respondieron adecuadamente sobre la actuación de los fármacos (77,5%), dando por buenas las opciones de respuesta: “sí, para que no den CE” y “sí, para regular el funcionamiento del cerebro”. El resto de los familiares (n=23. 22,5%), o no respondieron, o si respondieron, dieron una respuesta inadecuada.
- 6) La sexta pregunta en la que preguntamos acerca del conocimiento de efectos secundarios que podían provocar los FAES, 71 de los familiares respondieron que sí conocían dichos efectos (69,6%), mientras que los 31 familiares restantes de la muestra respondieron que no (30,4%).

Los efectos secundarios que describieron fueron, en primer lugar los trastornos del sueño (45,1% somnolencia; 32,4% insomnio), en segundo lugar los trastornos psiquiátricos (22,5% ansiedad y 22,5% depresión), en tercer lugar alteraciones de memoria (19,6%), en cuarto lugar mareos e inestabilidad (19,6%), en quinto lugar irritabilidad (13,7%), después náuseas y vómitos (6,9%) y, por último, otros factores (3,9%). (Figura V.27).

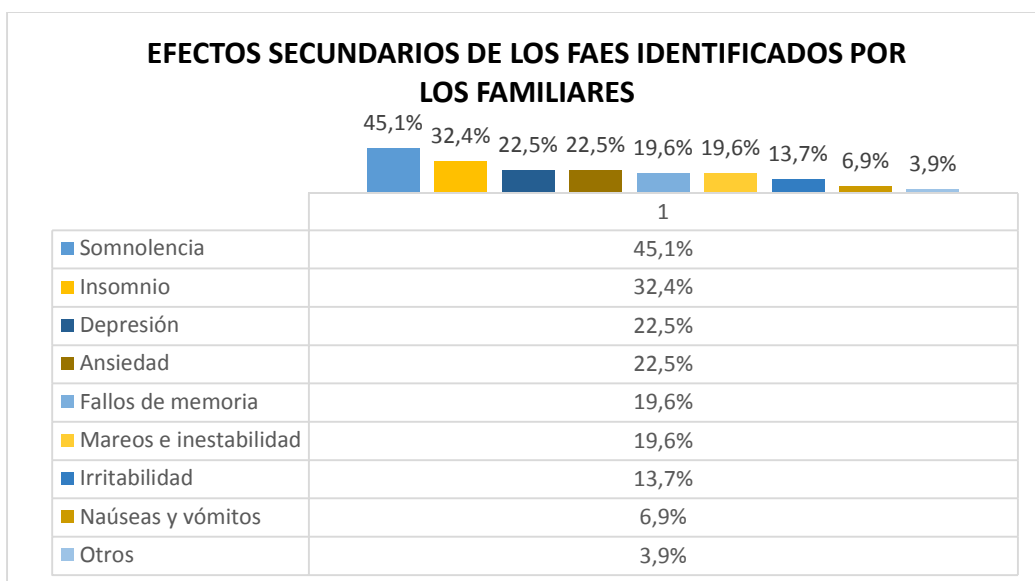


Figura V.27 Efectos secundarios de los FAES identificados por los familiares

- 7) La pregunta siete se refirió a si el familiar conoce el motivo por el que se le realiza analítica de sangre periódica. Del total de la muestra, 67 de los familiares respondieron que sí sabían por qué le pedíamos analítica periódica (65,6%), mientras que los 35 familiares restantes, lo desconocían (34,4%). De los que respondieron de manera afirmativa, el 76,1% lo hicieron adecuadamente (se tomó como respuesta correcta: “para controlar función hepática, control de hemograma y/o control de niveles de medicación”).
- 8) La última pregunta consistió en preguntar acerca de cómo los familiares han adquirido los conocimientos acerca de la epilepsia. La respuesta podía ser múltiple. El 72,5 % de los pacientes seleccionaron como una de las fuentes la consulta de Neurología; el 28,4 % de los familiares seleccionaron la consulta de Médico de Atención Primaria; el 28,4 % de los pacientes marcaron Internet; el 22,5% marcó como respuesta la opción Familiares/amigos/conocidos; el 7,8 % marcó la opción Libros y publicaciones científicas; el 6,9 % marcó como fuente de conocimiento las asociaciones de epilepsia y, por último, el 10,8 % marcó otras opciones.(Figura V.28)

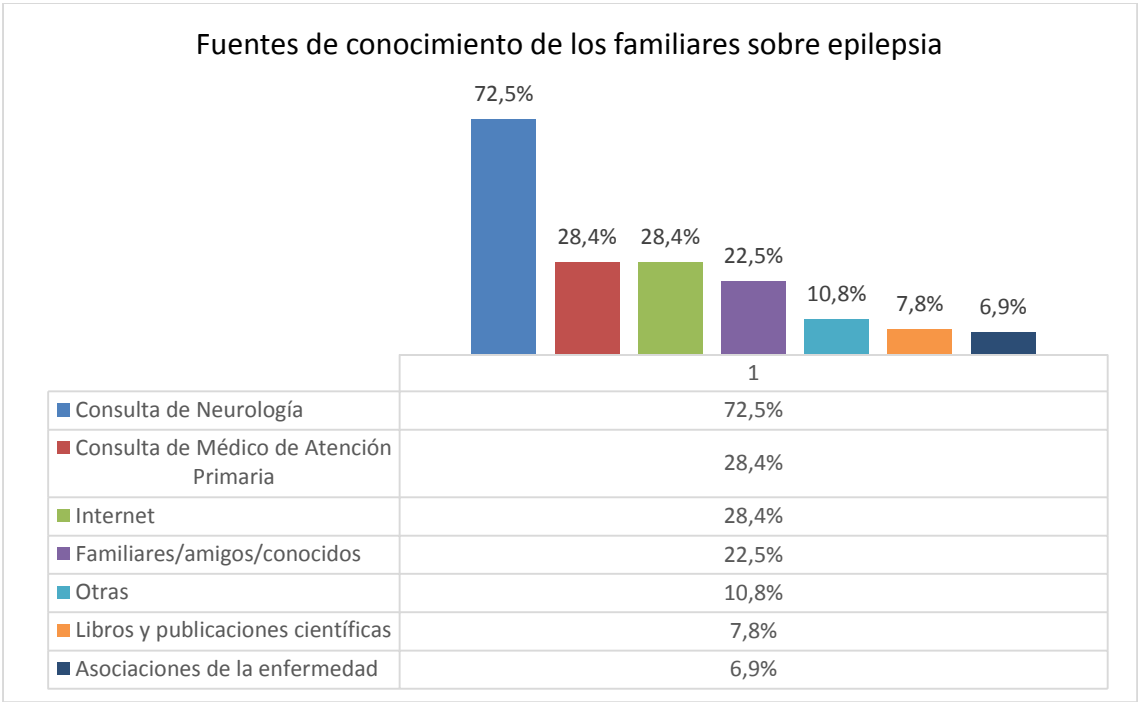


Figura V.28 Fuentes de conocimiento de los familiares sobre la epilepsia

3. ANÁLISIS BIVARIADO

4.

Resultados de las variables recogidas en función del tipo de Epilepsia

En primer lugar, se analizó la distribución por sexos de la muestra de pacientes según el tipo de epilepsia, sin existir diferencias significativas entre ambos sexos.

			Sexo paciente		Total
			Mujer	Hombre	
Tipo de epilepsia	Focal sin generalización	Recuento	13	10	23
		% dentro de Sexo paciente	24,1%	20,8%	22,5%
	Focal con generalización	Recuento	25	22	47
		% dentro de Sexo paciente	46,3%	45,8%	46,1%
	Generalizada	Recuento	16	16	32
		% dentro de Sexo paciente	29,6%	33,3%	31,4%
Total	Recuento		54	48	102
	% dentro de Sexo paciente		100,0%	100,0%	100,0%

Tabla V.2 Distribución de la muestra por sexos y por tipo de epilepsia

Como se muestra en las tablas V.3, V.4, V.5 y V.6, la presencia o no de comorbilidad psiquiátrica en los pacientes, no presentó diferencias estadísticamente significativas según el tipo de epilepsia en el global de la patología psiquiátrica, como desglosados los resultados para cada una de las enfermedades.

			Comorbilidades Psiquiátricas paciente		Total
			No	Si	
Tipo de epilepsia	Focal sin generalización	Recuento	12	11	23
		% dentro de Comorbilidades Psiquiátricas paciente	22,2%	22,9%	22,5%
	Focal con generalización	Recuento	21	26	47
		% dentro de Comorbilidades Psiquiátricas paciente	38,9%	54,2%	46,1%
	Generalizada	Recuento	21	11	32
		% dentro de Comorbilidades Psiquiátricas paciente	38,9%	22,9%	31,4%
Total		Recuento	54	48	102
		% dentro de Comorbilidades Psiquiátricas paciente	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla V.3 Comorbilidad psiquiátrica según el tipo de epilepsia

		Ansiedad paciente		Total	
		No	Si		
Tipo	Focal sin generalización	Recuento	19	4	23
		% dentro de Ansiedad paciente	25,3%	14,8%	22,5%
	Focal con generalización	Recuento	33	14	47
		% dentro de Ansiedad paciente	44,0%	51,9%	46,1%
	Generalizada	Recuento	23	9	32
		% dentro de Ansiedad paciente	30,7%	33,3%	31,4%
Total	Recuento	75	27	102	
	% dentro de Ansiedad paciente	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla V.4 Ansiedad en los pacientes según tipo de epilepsia

		Depresión paciente		Total	
		No	Si		
Tipo	Focal sin generalización	Recuento	14	9	23
		% dentro de Depresión paciente	17,9%	37,5%	22,5%
	Focal con generalización	Recuento	36	11	47
		% dentro de Depresión paciente	46,2%	45,8%	46,1%
	Generalizada	Recuento	28	4	32
		% dentro de Depresión paciente	35,9%	16,7%	31,4%
Total		Recuento	78	24	102
		% dentro de Depresión paciente	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla V.5 Depresión en los pacientes según tipo de epilepsia

		T. psicótico paciente		Total	
		No	Si		
Tipo	Focal sin generalización	Recuento	23 _a	0 _a	23
		% dentro de T. psicótico paciente	23,2%	0,0%	22,5%
	Focal con generalización	Recuento	46 _a	1 _a	47
		% dentro de T. psicótico paciente	46,5%	33,3%	46,1%
	Generalizada	Recuento	30 _a	2 _a	32
		% dentro de T. psicótico paciente	30,3%	66,7%	31,4%
Total		Recuento	99	3	102
		% dentro de T. psicótico paciente	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla V.6 Trastornos psicóticos de los pacientes según el tipo de epilepsia

Analizando el nivel de estudios del paciente según el tipo de epilepsia, no hubo diferencias estadísticamente entre los resultados de los diferentes grupos, tal y como se muestra en la tabla V.7.

			Nivel de estudios paciente			Total
			Básico	Grado Medio	Superior	
Tipo de epilepsia	Focal sin generalización	Recuento	14	6	3	23
		% dentro de Nivel de estudios paciente	30,4%	16,7%	15,0%	22,5%
	Focal con generalización	Recuento	26	14	7	47
		% dentro de Nivel de estudios paciente	56,5%	38,9%	35,0%	46,1%
	Generalizada	Recuento	6	16	10	32
		% dentro de Nivel de estudios paciente	13,0%	44,4%	50,0%	31,4%
Total	Recuento		46	36	20	102
	% dentro de Nivel de estudios paciente		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla V.7 Nivel de estudios de los pacientes según el tipo de epilepsia

Tras el análisis acerca de la situación laboral según el tipo de epilepsia, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, según se muestra en la tabla V.8. .

Analizando el estado civil de la muestra de pacientes en función del tipo de epilepsia, tal y como se muestra en la tabla V.9, no hubo diferencias estadísticamente significativas.

			Situación laboral del paciente					Total
			Activo	En paro	Baja por enfermedad	Sus labores	Otras	
Tipo de epilepsia	Focal sin generalización	Recuento % dentro de Situación laboral del paciente	11 22,0%	1 5,9%	1 33,3%	2 22,2%	8 34,8%	23 22,5%
	Focal con generalización	Recuento % dentro de Situación laboral del paciente	20 40,0%	9 52,9%	1 33,3%	5 55,6%	12 52,2%	47 46,1%
	Generalizada	Recuento % dentro de Situación laboral del paciente	19 38,0%	7 41,2%	1 33,3%	2 22,2%	3 13,0%	32 31,4%
Total		Recuento % dentro de Situación laboral del paciente	50 100,0%	17 100,0%	3 100,0%	9 100,0%	23 100,0%	102 100,0%

Tabla V.8 Situación laboral de los pacientes según el tipo de epilepsia

			Estado civil del paciente				Total
			Soltero	Casado	Divorciado	Viudo	
Tipo de epilepsia	Focal sin generalización	Recuento % dentro de Estado civil del paciente	2 _a 6,7%	13 _{a, b} 25,5%	4 _{a, b} 30,8%	4 _b 50,0%	23 22,5%
	Focal con generalización	Recuento % dentro de Estado civil del paciente	12 _a 40,0%	27 _a 52,9%	6 _a 46,2%	2 _a 25,0%	47 46,1%
	Generalizada	Recuento % dentro de Estado civil del paciente	16 _a 53,3%	11 _b 21,6%	3 _{a, b} 23,1%	2 _{a, b} 25,0%	32 31,4%
Total		Recuento % dentro de Estado civil del paciente	30 100,0%	51 100,0%	13 100,0%	8 100,0%	102 100,0%

Cada letra del subíndice denota un subconjunto de Estado civil del paciente categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí en el nivel ,05.

Tabla V.9 Estado civil de los pacientes en función del tipo de epilepsia

Al comparar las respuestas obtenidas en relación con la entrevista realizada acerca de la situación laboral de los pacientes en función del tipo de epilepsia, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los resultados, salvo en las preguntas número 4 y número 5, en las que la mayoría de los pacientes respondieron que no habían tenido que renunciar a su trabajo por padecer epilepsia ($p=0,014$) y que tampoco habían sido despedidos por su enfermedad. ($p=0,010$). (Tabla V.10 y V.11).

			Encuesta situacion laboral 4 paciente		Total	Test Chi cuadrado p-valor
			1	2		
Tipo de epilepsia	Focal sin generalización	Recuento % dentro de Encuesta situacion laboral 4 paciente	2 _a 7,1%	21 _b 28,4%	23 22,5%	0,014
	Focal con generalización	Recuento % dentro de Encuesta situacion laboral 4 paciente	19 _a 67,9%	28 _b 37,8%	47 46,1%	
	Generalizada	Recuento % dentro de Encuesta situacion laboral 4 paciente	7 _a 25,0%	25 _a 33,8%	32 31,4%	
Total		Recuento % dentro de Encuesta situacion laboral 4 paciente	28 100,0%	74 100,0%	102 100,0%	

Cada letra del subíndice denota un subconjunto de Encuesta situacion laboral 4 paciente categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí en el nivel ,05.

Tabla V.10 Relación entre la variable tipo de epilepsia y la pregunta número 4 de la encuesta laboral realizada a los pacientes

			Encuesta situacion laboral 5 paciente		Total	Test Chi cuadrado p-valor
			1	2		
Tipo de epilepsia	Focal sin generalización	Recuento % dentro de Encuesta situacion laboral 5 paciente	1 _a 4,2%	22 _b 28,2%	23 22,5%	0,010
	Focal con generalización	Recuento % dentro de Encuesta situacion laboral 5 paciente	17 _a 70,8%	30 _b 38,5%	47 46,1%	
	Generalizada	Recuento % dentro de Encuesta situacion laboral 5 paciente	6 _a 25,0%	26 _a 33,3%	32 31,4%	
Total		Recuento % dentro de Encuesta situacion laboral 5 paciente	24 100,0%	78 100,0%	102 100,0%	

Cada letra del subíndice denota un subconjunto de Encuesta situacion laboral 5 paciente categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí en el nivel ,05.

Tabla V.11 Relación entre la variable tipo de epilepsia y la pregunta número 5 de la encuesta laboral realizada a los pacientes

En las tablas V.12, V.13, V.14 y V.15, se muestran los resultados obtenidos al analizar la existencia de comorbilidad psiquiátrica en la muestra de familiares según los diferentes tipos de epilepsia, no mostrando diferencias estadísticamente significativas entre los grupos y tampoco las hubo al desglosar los datos para cada una de las patologías psiquiátricas analizadas (ansiedad, depresión, insomnio y trastornos psicóticos).

			Comorbilidades Psiquiátricas familiar		Total
			No	Si	
Tipo de epilepsia	Focal sin generalización	Recuento % dentro de Comorbilidades Psiquiátricas familiar	14 _a 20,9%	9 _a 25,7%	23 22,5%
	Focal con generalización	Recuento % dentro de Comorbilidades Psiquiátricas familiar	32 _a 47,8%	15 _a 42,9%	47 46,1%
	Generalizada	Recuento % dentro de Comorbilidades Psiquiátricas familiar	21 _a 31,3%	11 _a 31,4%	32 31,4%
Total		Recuento % dentro de Comorbilidades Psiquiátricas familiar	67 100,0%	35 100,0%	102 100,0%

Tabla V.12 Comorbilidad psiquiátrica en familiares distribuida según el tipo de epilepsia

			Ansiedad familiar		Total
			No	Si	
Tipo de epilepsia	Focal sin generalización	Recuento % dentro de Ansiedad familiar	15 21,4%	8 25,0%	23 22,5%
	Focal con generalización	Recuento % dentro de Ansiedad familiar	33 47,1%	14 43,8%	47 46,1%
	Generalizada	Recuento % dentro de Ansiedad familiar	22 31,4%	10 31,3%	32 31,4%
Total		Recuento % dentro de Ansiedad familiar	70 100,0%	32 100,0%	102 100,0%

Tabla V.13 Distribución de la ansiedad de los familiares según el tipo de epilepsia

			Depresión familiar		Total
			No	Si	
Tipo de epilepsia	Focal sin generalización	Recuento	23	0	23
		% dentro de Depresión familiar	24,0%	0,0%	22,5%
	Focal con generalización	Recuento	45	2	47
		% dentro de Depresión familiar	46,9%	33,3%	46,1%
	Generalizada	Recuento	28	4	32
		% dentro de Depresión familiar	29,2%	66,7%	31,4%
Total	Recuento		96	6	102
	% dentro de Depresión familiar		100,0%	100,0%	100,0%

Tabla V.14 Distribución de la depresión en los familiares según el tipo de epilepsia

			Insomnio familiar		Total
			No	Si	
Tipo de epilepsia	Focal sin generalización	Recuento	23	0	23
		% dentro de Insomnio familiar	23,0%	0,0%	22,5%
	Focal con generalización	Recuento	46	1	47
		% dentro de Insomnio familiar	46,0%	50,0%	46,1%
	Generalizada	Recuento	31	1	32
		% dentro de Insomnio familiar	31,0%	50,0%	31,4%
Total	Recuento		100	2	102
	% dentro de Insomnio familiar		100,0%	100,0%	100,0%

Tabla V.15 Distribución del insomnio de los familiares según el tipo de epilepsia

Por último, comparando el tipo de epilepsia que sufrían los pacientes con la toma de psicofármacos por parte de los familiares del estudio, tampoco se objetivaron diferencias estadísticamente significativas ni en el global para todos los fármacos, ni desglosados por familias terapéuticas. (Tablas V.16, V.17, V.18 y V.19).

			Tratamiento Psicofármacos familiar		Total
			No	Si	
Tipo de epilepsia	Focal sin generalización	Recuento % dentro de Tratamiento Psicofármacos familiar	14 23,7%	9 20,9%	23 22,5%
	Focal con generalización	Recuento % dentro de Tratamiento Psicofármacos familiar	27 45,8%	20 46,5%	47 46,1%
	Generalizada	Recuento % dentro de Tratamiento Psicofármacos familiar	18 30,5%	14 32,6%	32 31,4%
Total		Recuento % dentro de Tratamiento Psicofármacos familiar	59 100,0%	43 100,0%	102 100,0%

Tabla V.16 Tratamiento de psicofármacos de los familiares en función del tipo de epilepsia

			Tratamiento Ansiolíticos familiar		Total
			No	Si	
Tipo de epilepsia	Focal sin generalización	Recuento % dentro de Tratamiento Ansiolíticos familiar	17 23,6%	6 20,0%	23 22,5%
	Focal con generalización	Recuento % dentro de Tratamiento Ansiolíticos familiar	35 48,6%	12 40,0%	47 46,1%
	Generalizada	Recuento % dentro de Tratamiento Ansiolíticos familiar	20 27,8%	12 40,0%	32 31,4%
Total		Recuento % dentro de Tratamiento Ansiolíticos familiar	72 100,0%	30 100,0%	102 100,0%

Tabla V.17 Distribución de tratamiento con ansiolíticos en los familiares según tipo de epilepsia

			Tratamiento Antidepresivos familiar		Total
			No	Si	
Tipo de epilepsia	Focal sin generalización	Recuento % dentro de Tratamiento Antidepresivos familiar	18 22,0%	5 25,0%	23 22,5%
	Focal con generalización	Recuento % dentro de Tratamiento Antidepresivos familiar	39 47,6%	8 40,0%	47 46,1%
	Generalizada	Recuento % dentro de Tratamiento Antidepresivos familiar	25 30,5%	7 35,0%	32 31,4%
Total		Recuento % dentro de Tratamiento Antidepresivos familiar	82 100,0%	20 100,0%	102 100,0%

Tabla V.18 Distribución de tratamiento con antidepresivos en los familiares según tipo de epilepsia

			Tratamiento Nerulolépticos familiar		Total
			No	Si	
Tipo de epilepsia	Focal sin generalización	Recuento	23	0	23
		% dentro de Tratamiento Nerulolépticos familiar	24,0%	0,0%	22,5%
	Focal con generalización	Recuento	43	4	47
		% dentro de Tratamiento Nerulolépticos familiar	44,8%	66,7%	46,1%
	Generalizada	Recuento	30	2	32
		% dentro de Tratamiento Nerulolépticos familiar	31,3%	33,3%	31,4%
Total		Recuento	96	6	102
		% dentro de Tratamiento Nerulolépticos familiar	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla V.19 Distribución de tratamiento con nerulolépticos en los familiares según tipo de epilepsia

En el análisis de la entrevista realizada para el conocimiento de los familiares acerca de la enfermedad, según el tipo de epilepsia, no se objetivaron diferencias estadísticamente significativas en las respuestas obtenidas entre los tres grupos, salvo en la pregunta número 3, en las que se interrogaba acerca de los factores desencadenantes de CE, en los que los familiares de pacientes con epilepsia generalizada. (Tablas V.20, V.21, V.22 y V.23).

			conofami3.2		Total	Prueba Chi-cuadrado p-valor
			0	1		
Tipo de epilepsia	Focal sin generalización	Recuento % dentro de conofami3	10 _a 30,3%	13 _a 18,8%	23 22,5%	0,004
	Focal con generalización	Recuento % dentro de conofami3	20 _a 60,6%	27 _b 39,1%	47 46,1%	
	Generalizada	Recuento % dentro de conofami3	3 _a 9,1%	29 _b 42,0%	32 31,4%	
Total		Recuento % dentro de conofami3	33 100,0%	69 100,0%	102 100,0%	

Cada letra del subíndice denota un subconjunto de conofami3 categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí en el nivel ,05.

Tabla V.20 Distribución de conocimiento de la fiebre como desencadenante de CE por los familiares según el tipo de epilepsia

			conofami3.3		Total	Prueba Chi-cuadrado p-valor
			0	1		
Tipo de epilepsia	Focal sin generalización	Recuento % dentro de conofami3.3	19 _a 30,2%	4 _b 10,3%	23 22,5%	< 0,001
	Focal con generalización	Recuento % dentro de conofami3.3	33 _a 52,4%	14 _a 35,9%	47 46,1%	
	Generalizada	Recuento % dentro de conofami3.3	11 _a 17,5%	21 _b 53,8%	32 31,4%	
Total		Recuento % dentro de conofami3.3	63 100,0%	39 100,0%	102 100,0%	

Cada letra del subíndice denota un subconjunto de conofami3.3 categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí en el nivel ,05.

Tabla V.21 Distribución de conocimiento del alcohol como desencadenante de CE por los familiares según el tipo de epilepsia

			conofami3.4		Total	Prueba Chi-cuadrado p-valor
			0	1		
Tipo de epilepsia	Focal sin generalización	Recuento % dentro de conofami3.4	20 _a 27,8%	3 _a 10,0%	23 22,5%	< 0,001
	Focal con generalización	Recuento % dentro de conofami3.4	37 _a 51,4%	10 _a 33,3%	47 46,1%	
	Generalizada	Recuento % dentro de conofami3.4	15 _a 20,8%	17 _b 56,7%	32 31,4%	
Total		Recuento % dentro de conofami3.4	72 100,0%	30 100,0%	102 100,0%	

Cada letra del subíndice denota un subconjunto de conofami3.4 categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí en el nivel ,05.

Tabla V.22 Distribución de conocimiento de las drogas como desencadenante de CE por los familiares según el tipo de epilepsia

			conofami3.5		Total	Prueba Chi-cuadrado p-valor
			0	1		
Tipo de epilepsia	Focal sin generalización	Recuento % dentro de conofami3.5	15 _a 26,8%	8 _a 17,4%	23 22,5%	0,005
	Focal con generalización	Recuento % dentro de conofami3.5	31 _a 55,4%	16 _b 34,8%	47 46,1%	
	Generalizada	Recuento % dentro de conofami3.5	10 _a 17,9%	22 _b 47,8%	32 31,4%	
Total		Recuento % dentro de conofami3.5	56 100,0%	46 100,0%	102 100,0%	

Cada letra del subíndice denota un subconjunto de conofami3.5 categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí en el nivel ,05.

Tabla V.23 Distribución de conocimiento de la privación de sueño como desencadenante de CE por los familiares según el tipo de epilepsia

Resultados de las variables recogidas en función de la etiología de la epilepsia

En relación con la distribución por sexo de la muestra seleccionada de pacientes, teniendo en cuenta la etiología de la epilepsia, no hubo diferencias significativas entre cada uno de los subgrupos. Dentro de los 27 casos de epilepsias idiopáticas en nuestra muestra, 14 fueron mujeres (25,9% dentro del porcentaje total por sexo de la muestra) y 13 fueron hombres (27,1%), dentro de los 36 casos de epilepsias criptogénicas, 21 fueron mujeres (38,9% dentro del porcentaje total por sexo de la muestra) y 15 fueron hombres (31,3%) y, por último, de los 39 casos con epilepsias sintomáticas, 19 fueron mujeres (35,2%) y 20 fueron hombres (41,7%). (Figura V.29)

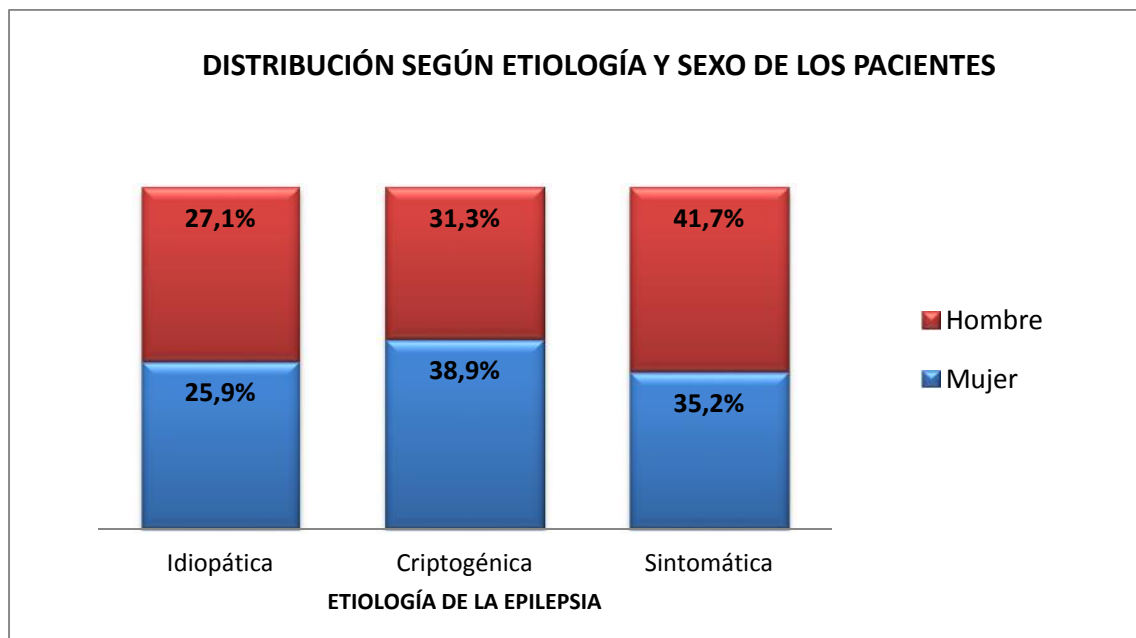


Figura V.29 Distribución de los pacientes según sexo y etiología

Con respecto a las comorbilidades psiquiátricas de los pacientes, no hubo diferencias significativas entre los tres grupos clasificados según la etiología de la epilepsia ni en el total de las patologías psiquiátricas ni desglosadas para cada una de ellas (ansiedad, depresión, trastornos del sueño y trastornos psicóticos). (Tablas V.24, V.25, V.26, V.27 y V.28).

			Comorbilidades Psiquiátricas paciente		Total	Prueba Chi-cuadrado de Pearson
			No	Si		
Etiología de la epilepsia	Idiopática	Recuento	18	9	27	ns
		% dentro de Comorbilidades Psiquiátricas paciente	33,3%	18,8%	26,5%	
	Criptogénica	Recuento	19	17	36	
		% dentro de Comorbilidades Psiquiátricas paciente	35,2%	35,4%	35,3%	
	Sintomática	Recuento	17	22	39	
		% dentro de Comorbilidades Psiquiátricas paciente	31,5%	45,8%	38,2%	
Total		Recuento	54	48	102	
		% dentro de Comorbilidades Psiquiátricas paciente	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla V.24 Comorbilidad psiquiátrica de los pacientes en función de la etiología de la epilepsia

			Ansiedad paciente		Total	Prueba Chi- cuadrado de Pearson
			No	Si		
Etiología de la epilepsia	Idiopática	Recuento	20	7	27	ns
		% dentro de Ansiedad paciente	26,7%	25,9%	26,5%	
	Criptogénica	Recuento	25	11	36	
		% dentro de Ansiedad paciente	33,3%	40,7%	35,3%	
	Sintomática	Recuento	30	9	39	
		% dentro de Ansiedad paciente	40,0%	33,3%	38,2%	
Total		Recuento	75	27	102	
		% dentro de Ansiedad paciente	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla V.25 Comorbilidad del trastorno de ansiedad de los pacientes en función de la etiología de la epilepsia

			Depresión paciente		Total	Prueba Chi- cuadrado de Pearson
			No	Si		
Etiología de la epilepsia	Idiopática	Recuento	24	3	27	ns
		% dentro de Depresión paciente	30,8%	12,5%	26,5%	
	Criptogénica	Recuento	27	9	36	
		% dentro de Depresión paciente	34,6%	37,5%	35,3%	
	Sintomática	Recuento	27	12	39	
		% dentro de Depresión paciente	34,6%	50,0%	38,2%	
Total		Recuento	78	24	102	
		% dentro de Depresión paciente	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla V.26 Comorbilidad del trastorno de depresión de los pacientes en función de la etiología de la epilepsia

			Insomnio paciente		Total	Prueba Chi-cuadrado de Pearson
			No	Si		
Etiología de la epilepsia	Idiopática	Recuento	26	1	27	ns
		% dentro de Insomnio paciente	28,3%	10,0%	26,5%	
	Criptogénica	Recuento	33	3	36	
		% dentro de Insomnio paciente	35,9%	30,0%	35,3%	
	Sintomática	Recuento	33	6	39	
		% dentro de Insomnio paciente	35,9%	60,0%	38,2%	
Total		Recuento	92	10	102	
		% dentro de Insomnio paciente	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla V.27 Comorbilidad del trastorno de insomnio de los pacientes en función de la etiología de la epilepsia

			T. psicótico paciente		Total	Prueba Chi-cuadrado de Pearson
			No	Si		
Etiología de la epilepsia	Idiopática	Recuento	26	1	27	ns
		% dentro de T. psicótico paciente	26,3%	33,3%	26,5%	
	Criptogénica	Recuento	35	1	36	
		% dentro de T. psicótico paciente	35,4%	33,3%	35,3%	
	Sintomática	Recuento	38	1	39	
		% dentro de T. psicótico paciente	38,4%	33,3%	38,2%	
Total		Recuento	99	3	102	
		% dentro de T. psicótico paciente	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla V.28 Comorbilidad de los trastornos psicóticos de los pacientes en función de la etiología de la epilepsia

En cuanto a la toma de psicofármacos por parte de los pacientes distribuidos según el tipo de epilepsia, tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. De los 27 casos recogidos de epilepsia idiopática, 19 pacientes no tomaban psicofármacos (25,9%) y los 8 restantes, sí (17,8%). De los 36 casos recogidos de epilepsia criptogénica, 19 no tomaban psicofármacos (38,9%) y los 17 pacientes restantes, sí (37,8%). Por último, de los 39 pacientes reclutados con epilepsia sintomática, 19 no tomaban psicofármacos (35,2%), mientras que los 20 restantes, sí (44,4%). (Figura V.30)

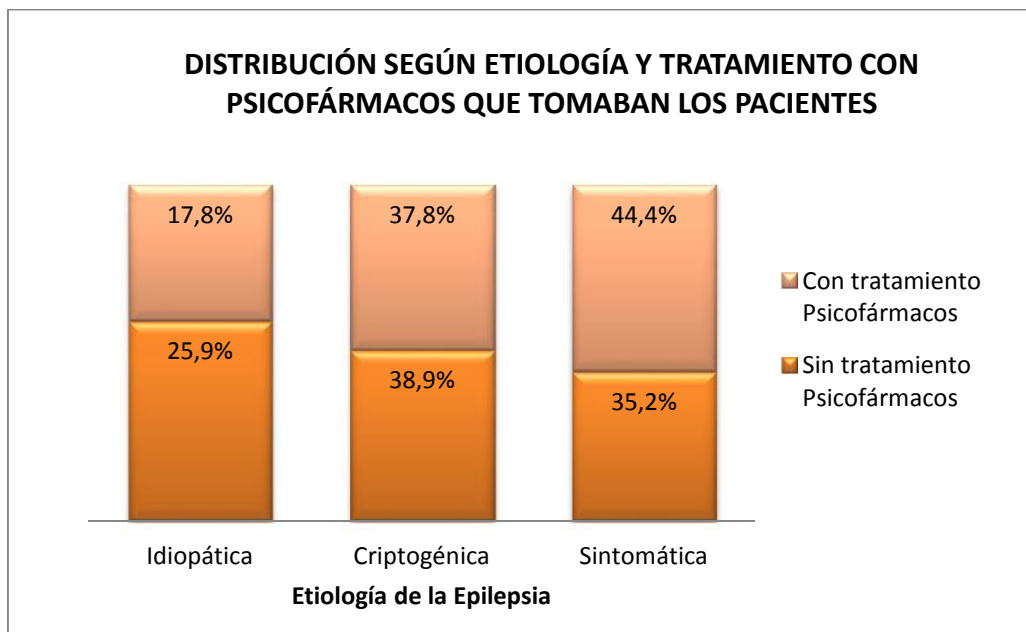


Figura V.30 Distribución de los pacientes según etiología de la epilepsia y toma de psicofármacos

Desglosados estos resultados por familias terapéuticas de los psicofármacos, tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas con relación a la etiología de la epilepsia. (Tablas V.29, V.30 y V.31).

			Tratamiento Ansiolíticos paciente		Total	Prueba Chi- cuadrado de Pearson
			Sin tratamiento Ansiolíticos	Con tratamiento Ansiolíticos		
Etiología de la epilepsia	Idiopática	Recuento	21 _a	6 _a	27	ns
		% dentro de Tratamiento Ansiolíticos paciente	30,9%	17,6%	26,5%	
	Criptogénica	Recuento	22 _a	14 _a	36	
		% dentro de Tratamiento Ansiolíticos paciente	32,4%	41,2%	35,3%	
	Sintomática	Recuento	25 _a	14 _a	39	
		% dentro de Tratamiento Ansiolíticos paciente	36,8%	41,2%	38,2%	
Total		Recuento	68	34	102	
		% dentro de Tratamiento Ansiolíticos paciente	100,0%	100,0%	100,0%	
Cada letra del subíndice denota un subconjunto de Tratamiento Ansiolíticos paciente categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí en el nivel ,05.						

Tabla V.29 Distribución de pacientes según toma de ansiolíticos y etiología de la epilepsia

		Tratamiento Antidepresivos paciente			Total	Prueba Chi-cuadrado de Pearson
		Sin tratamiento Antidepresivos	Con tratamiento Antidepresivos			
Etiología de la epilepsia	Idiopática	Recuento	23	4	27	ns
		% dentro de Tratamiento Antidepresivos paciente	28,8%	18,2%	26,5%	
	Criptogénica	Recuento	30	6	36	
		% dentro de Tratamiento Antidepresivos paciente	37,5%	27,3%	35,3%	
	Sintomática	Recuento	27	12	39	
		% dentro de Tratamiento Antidepresivos paciente	33,8%	54,5%	38,2%	
	Total	Recuento	80	22	102	
		% dentro de Tratamiento Antidepresivos paciente	100,0%	100,0%	100,0%	
Cada letra del subíndice denota un subconjunto de Tratamiento Antidepresivos paciente categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí en el nivel ,05.						

Tabla V.30 Distribución de pacientes según toma de antidepresivos y etiología de la epilepsia

		Tratamiento Nerulolépticos paciente			Total	Prueba Chi- cuadrado de Pearson
		Sin tratamiento Tratamiento Nerulolépticos	Con tratamiento Nerulolépticos			
Etiología de la epilepsia	Idiopática	Recuento	26	1	27	ns
		% dentro de Tratamiento Nerulolépticos paciente	26,8%	20,0%	26,5%	
	Criptogénica	Recuento	35	1	36	
		% dentro de Tratamiento Nerulolépticos paciente	36,1%	20,0%	35,3%	
	Sintomática	Recuento	36	3	39	
		% dentro de Tratamiento Nerulolépticos paciente	37,1%	60,0%	38,2%	
Total	Recuento	97	5	102		
	% dentro de Tratamiento Nerulolépticos paciente	100,0%	100,0%	100,0%		
Cada letra del subíndice denota un subconjunto de Tratamiento Nerulolépticos paciente categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí en el nivel ,05.						

Tabla V.31 Distribución de pacientes según toma de nerulolépticos y etiología de la epilepsia

Analizando el nivel de estudios de los pacientes en función de la etiología de la epilepsia, en la enfermedad idiopática se obtuvo un 38,9% de pacientes con nivel medio y un 45% de los pacientes con nivel superior de formación, mientras que en la sintomática, el 63% de los pacientes, tenían un nivel básico de formación, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.001$) (Tabla V.32)

			Nivel de estudios paciente			Total	Prueba Chi-cuadrado de Pearson
			Básico	Grado Medio	Superior		
Etiología de la epilepsia	Idiopática	Recuento	4 _a	14 _b	9 _b	27	< 0,001
		% dentro de Nivel de estudios paciente	8,7%	38,9%	45,0%	26,5%	
	Criptogénica	Recuento	13 _a	17 _a	6 _a	36	
		% dentro de Nivel de estudios paciente	28,3%	47,2%	30,0%	35,3%	
	Sintomática	Recuento	29 _a	5 _b	5 _b	39	
		% dentro de Nivel de estudios paciente	63,0%	13,9%	25,0%	38,2%	
	Total	Recuento	46	36	20	102	
		% dentro de Nivel de estudios paciente	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Cada letra del subíndice denota un subconjunto de Nivel de estudios paciente categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí en el nivel ,05.

Tabla V.32 Distribución del nivel de estudios de los pacientes según la etiología de la epilepsia

Cuando analizamos la situación laboral del paciente en función del tipo de epilepsia, no obtuvimos resultados estadísticamente significativos entre las diferentes etiologías de la epilepsia. (Tabla V.33).

			Situación laboral del paciente					Total	Prueba Chi-cuadrado de Pearson
			Activo	En paro	Baja por enfermedad	Sus labores	Otras		
Etiología de la epilepsia	Idiopática	Recuento	17 _a	6 _a	1 _a	1 _a	2 _a	27	< 0,001
		% dentro de Situación laboral del paciente	34,0%	35,3 %	33,3%	11,1%	8,7%	26,5 %	
	Criptogénica	Recuento	24 _a	6 _{a, b}	0 _{a, b}	3 _{a, b}	3 _b	36	
		% dentro de Situación laboral del paciente	48,0%	35,3 %	0,0%	33,3%	13,0%	35,3 %	
	Sintomática	Recuento	9 _a	5 _a	2 _{a, b}	5 _{a, b}	18 _b	39	
		% dentro de Situación laboral del paciente	18,0%	29,4 %	66,7%	55,6%	78,3%	38,2 %	
Total		Recuento	50	17	3	9	23	102	
		% dentro de Situación laboral del paciente	100,0 %	100,0 %	100,0%	100,0%	100,0 %	100,0 %	

< 0,001

Cada letra del subíndice denota un subconjunto de Situación laboral del paciente categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí en el nivel ,05.

Tabla V.33 Distribución de los pacientes según su situación laboral y etiología de la epilepsia

Con respecto al estado civil de los pacientes en función del tipo de etiología de epilepsia, hubo diferencias significativas en cuanto a un mayor porcentaje de solteros entre la población de epilepsia idiopática (50%), mientras que en la de epilepsia sintomática, hubo un incremento de casados (49%) ($p < 0.009$). (Tabla V.34).

		Estado civil del paciente				Total	Prueba Chi-cuadrado de Pearson	
		Soltero	Casado	Divorciado	Viudo			
Etiología de la epilepsia	Idiopática	Recuento	15 _a	9 _b	2 _{a, b}	1 _{a, b}	27	0,009
		% dentro de Estado civil del paciente	50,0%	17,6%	15,4%	12,5%	26,5%	
	Criptogénica	Recuento	10 _a	17 _a	7 _a	2 _a	36	
		% dentro de Estado civil del paciente	33,3%	33,3%	53,8%	25,0%	35,3%	
	Sintomática	Recuento	5 _a	25 _b	4 _{a, b}	5 _{a, b}	39	
		% dentro de Estado civil del paciente	16,7%	49,0%	30,8%	62,5%	38,2%	
Total	Recuento	30	51	13	8	102		
	% dentro de Estado civil del paciente	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%		

Tabla V.34 Distribución de los pacientes según su estado civil y etiología de la epilepsia

Al analizar la existencia de comorbilidad psiquiátrica en los familiares según la etiología de la epilepsia, tal y como se muestra en la tabla V.35, se objetivó un aumento de patología psiquiátrica en aquellos familiares de pacientes epilépticos con epilepsia sintomática, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p=0,010$). Sin embargo, al comparar el tratamiento con psicofármacos de los familiares en función de la etiología de la epilepsia del paciente, no se objetivaron diferencias estadísticamente significativas. (Tabla V.36).

			Comorbilidades Psiquiátricas familiar		Total	Prueba Chi-cuadrado de Pearson
			No	Si		
Etiología de la epilepsia	Idiopática	Recuento	19 _a	8 _a	27	0,010
		% dentro de Comorbilidades Psiquiátricas familiar	28,4%	22,9%	26,5%	
	Criptogénica	Recuento	27 _a	9 _a	36	
		% dentro de Comorbilidades Psiquiátricas familiar	40,3%	25,7%	35,3%	
	Sintomática	Recuento	21 _a	18 _b	39	
		% dentro de Comorbilidades Psiquiátricas familiar	31,3%	51,4%	38,2%	
Total	Recuento	67	35	102		
	% dentro de Comorbilidades Psiquiátricas familiar	100,0%	100,0%	100,0%		
Cada letra del subíndice denota un subconjunto de Comorbilidades Psiquiátricas familiar categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí en el nivel ,05.						

Tabla V.35 Comorbilidad psiquiátrica de los familiares según etiología de la epilepsia

			Tratamiento Psicofármacos familiar		Total	Prueba Chi- cuadrado de Pearson
			No	Si		
Etiología de la epilepsia	Idiopática	Recuento	14 _a	13 _a	27	ns
		% dentro de Tratamiento Psicofármacos familiar	23,7%	30,2%	26,5%	
	Criptogénica	Recuento	25 _a	11 _a	36	
		% dentro de Tratamiento Psicofármacos familiar	42,4%	25,6%	35,3%	
	Sintomática	Recuento	20 _a	19 _a	39	
		% dentro de Tratamiento Psicofármacos familiar	33,9%	44,2%	38,2%	
	Total	Recuento	59	43	102	
		% dentro de Tratamiento Psicofármacos familiar	100,0%	100,0%	100,0%	
Cada letra del subíndice denota un subconjunto de Tratamiento Psicofármacos familiar categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí en el nivel ,05.						

Tabla V.36 Toma de psicofármacos en la muestra de familiares en función de la etiología de la epilepsia

Análisis de las variables cuantitativas de los datos recogidos de los pacientes y comparadas según la etiología de la epilepsia

En relación con la variable **edad** del paciente, comparada con la etiología de la epilepsia, los datos obtenidos fueron los siguientes (Figura V.31 Edad de I):

- 1) Para la epilepsia idiopática, la media fue de 32,48 años, con una DE de 11,04, un valor mínimo de 19 y un valor máximo de 61, una mediana de 30 y un RI de 12,75.
- 2) Para la epilepsia criptogénica, la media obtenida fue de 48,31 años, con una DE de 12,61, un valor mínimo de 23 y un valor máximo de 80, una mediana de 46,5 y un RI de 12,75.
- 3) Para la epilepsia sintomática, la media fue de 58,85, con una DE de 17,63, un valor mínimo de 18 y un valor máximo de 84, una mediana de 62 y un RI de 26.

La diferencia de edad obtenida entre los tres tipos de epilepsia fue estadísticamente significativa, con una $p < 0,01$, en la comparativa epilepsia idiopática versus (vs) epilepsia criptogénica, en la comparativa epilepsia idiopática vs epilepsia sintomática, obtuvimos una $p < 0.001$ y en la comparación de epilepsia criptogénica con epilepsia sintomática, obtuvimos una $p = 0.002$.

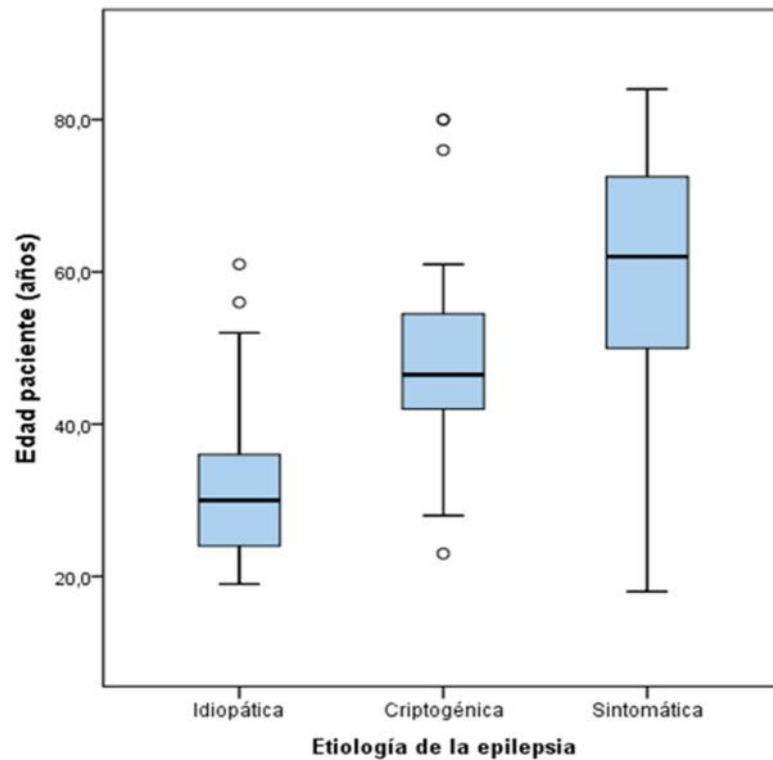


Figura V.31 Edad de los pacientes en función de la etiología de la epilepsia

En relación con la variable **años de evolución** de la epilepsia, comparada con la etiología de la epilepsia, los datos obtenidos fueron:

- 1) Para la epilepsia idiopática, la media fue de 12,19 años, con una DE de 10,96, un valor mínimo de 2 y un valor máximo de 36, una mediana de 7 y un RI de 14.
- 2) Para la epilepsia criptogénica, la media obtenida fue de 20,36 años, con una DE de 14,14, un valor mínimo de 3 y un valor máximo de 56, una mediana de 20,50 y un RI de 21,25.
- 3) Para la epilepsia sintomática, la media fue de 19,87, con una DE de 18,32, un valor mínimo de 5 y un valor máximo de 63, una mediana de 10 y un RI de 25.

Estos resultados no fueron estadísticamente significativos.

En relación con la variable **escala HADS**, comparada con la etiología de la epilepsia, los datos obtenidos fueron (Figura V.32):

- 1) Para la epilepsia idiopática, la media fue de 8,19 puntos, con una DE de 4,98, un valor mínimo de 0 y un valor máximo de 19, una mediana de 7 y un RI de 9.
- 2) Para la epilepsia criptogénica, la media obtenida fue de 9,17 puntos, con una DE de 5,93, un valor mínimo de 1 y un valor máximo de 23, una mediana de 7,50 y un RI de 10,75.
- 3) Para la epilepsia sintomática, la media fue de 11,36 puntos, con una DE de 6,94, un valor mínimo de 2 y un valor máximo de 35, una mediana de 9 y un RI de 11.

Estos resultados no fueron estadísticamente significativos.

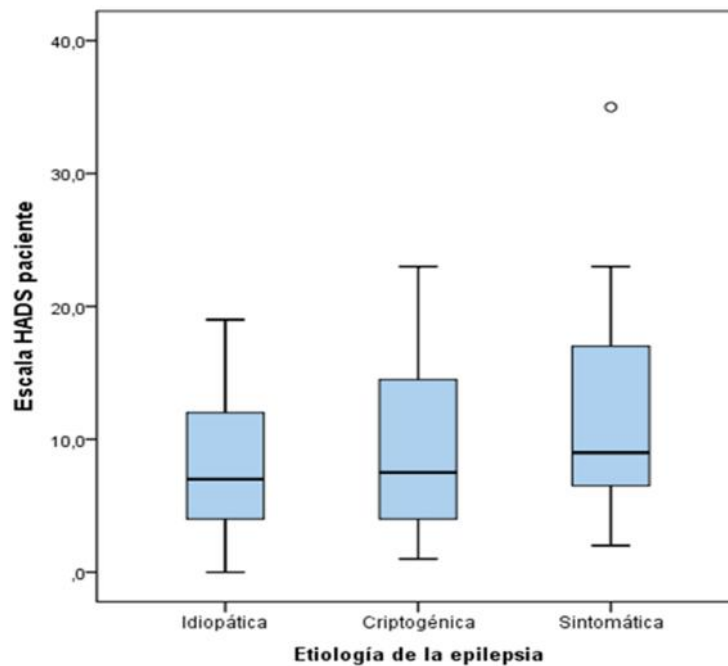


Figura V.32 Puntuación de la escala HADS de los pacientes en función de la etiología de la epilepsia

En relación con la variable **escala ESS**, comparada con la etiología de la epilepsia, los datos obtenidos fueron (Figura V.33):

- 1) Para la epilepsia idiopática, la media fue de 7,70 puntos, con una DE de 3,47, un valor mínimo de 2 y un valor máximo de 14, una mediana de 8 y un RI de 5.
- 2) Para la epilepsia criptogénica, la media obtenida fue de 7,14 puntos, con una DE de 4,48, un valor mínimo de 1 y un valor máximo de 18, una mediana de 6 y un RI de 7.
- 3) Para la epilepsia sintomática, la media fue de 7,82 puntos, con una DE de 4,33, un valor mínimo de 1 y un valor máximo de 18, una mediana de 6 y un RI de 7.

Estos resultados no fueron estadísticamente significativos.

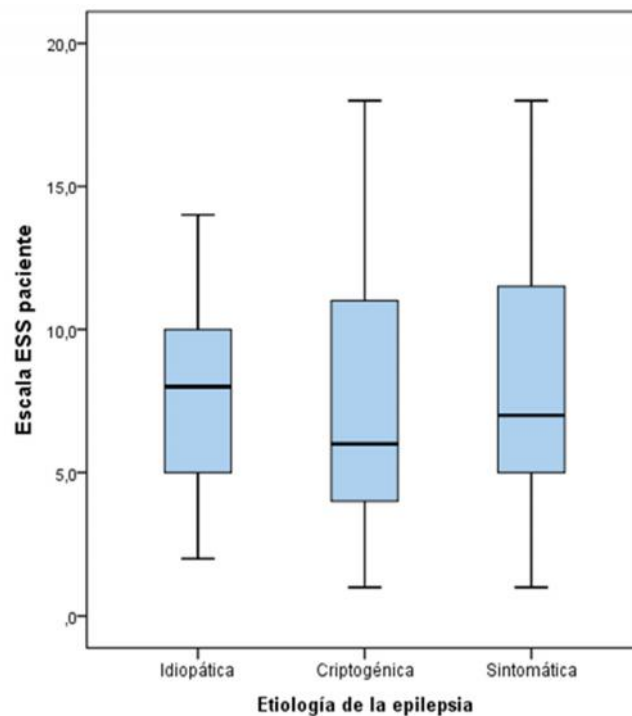


Figura V.33 Puntuación de escala ESS en pacientes en función de la etiología de la epilepsia

En relación con la variable **escala AIS**, comparada con la etiología de la epilepsia, los datos obtenidos fueron (Figura V.34):

- 1) Para la epilepsia idiopática, la media fue de 4,37 puntos, con una DE de 3,69, un valor mínimo de 0 y un valor máximo de 15, una mediana de 3 y un RI de 6.
- 2) Para la epilepsia criptogénica, la media obtenida fue de 5,11 puntos, con una DE de 3,88, un valor mínimo de 0 y un valor máximo de 16, una mediana de 3 y un RI de 6,50.
- 3) Para la epilepsia sintomática, la media fue de 4,36 puntos, con una DE de 3,73, un valor mínimo de 0 y un valor máximo de 14, una mediana de 3 y un RI de 6.

Estos resultados no fueron estadísticamente significativos.

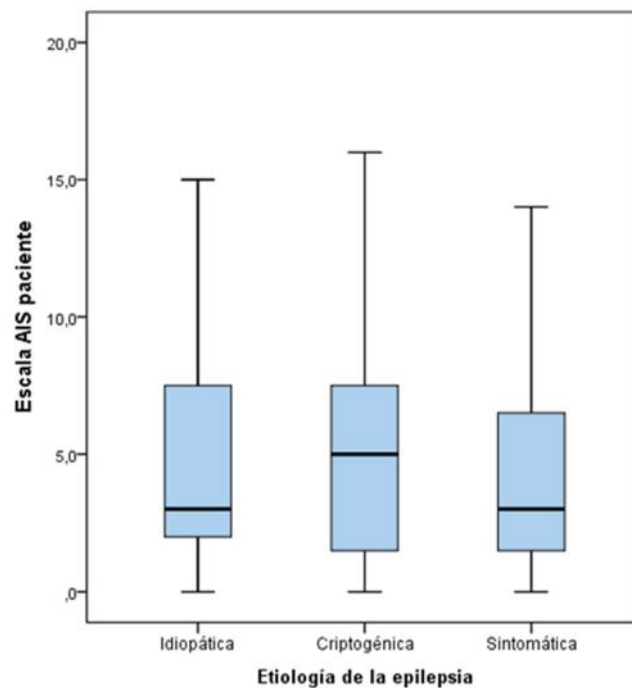


Figura V.34 Puntuación de escala AIS en función de la etiología de la epilepsia

En relación con la variable **escala Qolie-10**, comparada con la etiología de la epilepsia, los datos obtenidos fueron (Figura V.35):

- 1) Para la epilepsia idiopática, la media fue de 22,33 puntos, con una DE de 8,20, un valor mínimo de 10 y un valor máximo de 38, una mediana de 23 y un RI de 13.
- 2) Para la epilepsia criptogénica, la media obtenida fue de 21,39 puntos, con una DE de 8,93, un valor mínimo de 10 y un valor máximo de 41, una mediana de 19 y un RI de 15,75.
- 3) Para la epilepsia sintomática, la media fue de 22,08 puntos, con una DE de 9,97, un valor mínimo de 8 y un valor máximo de 48, una mediana de 19 y un RI de 14.

Estos resultados no fueron estadísticamente significativos.

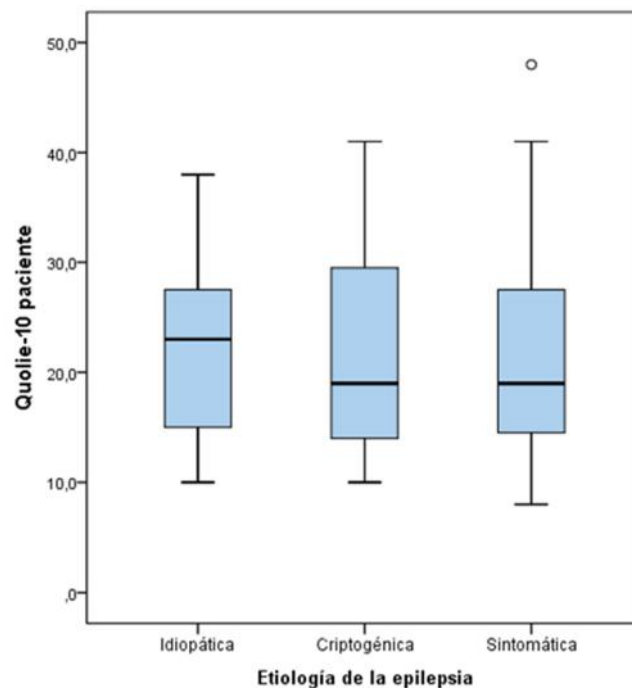


Figura V.35 Escala Qolie-10 según la etiología de la epilepsia

En relación con la variable **escala FACES III en el apartado de Cohesión familiar**, comparada con el tipo de epilepsia, los datos obtenidos fueron (Figura V.36):

- 1) Para la epilepsia idiopática, la media fue de 32,22 puntos, con una DE de 5.93, un valor mínimo de 21 y un valor máximo de 51, una mediana de 32 y un RI de 5.
- 2) Para la epilepsia criptogénica, la media obtenida fue de 36,50 puntos, con una DE de 12,40, un valor mínimo de 22 y un valor máximo de 82, una mediana de 34,50 y un RI de 10,25.
- 3) Para la epilepsia sintomática, la media fue de 31,82 puntos, con una DE de 7,42, un valor mínimo de 11 y un valor máximo de 53, una mediana de 33 y un RI de 10.

Estos resultados no fueron estadísticamente significativos.

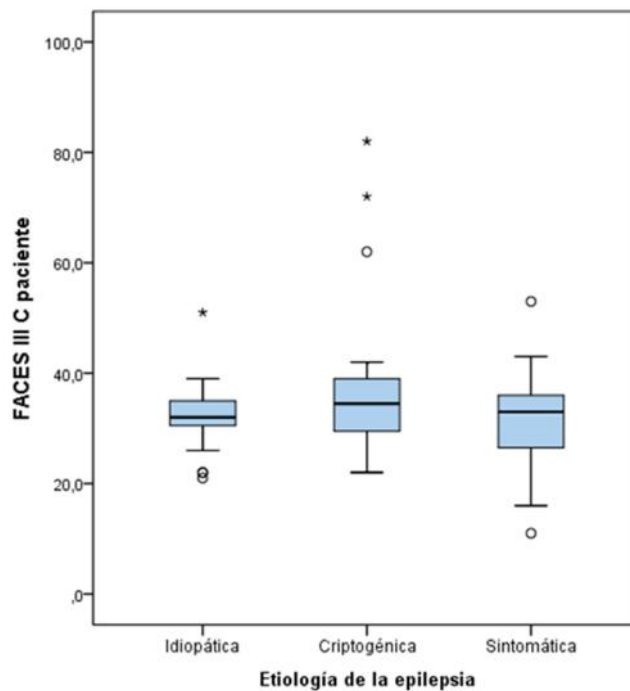


Figura V.36 Puntuación de escala FACES III-C en función de la etiología de la epilepsia

En relación con la variable **escala FACES III en el apartado de Adaptabilidad familiar**, comparada con la etiología de la epilepsia, los datos obtenidos fueron (Figura V.37):

- 1) Para la epilepsia idiopática, la media fue de 33,63 puntos, con una DE de 8,87, un valor mínimo de 17 y un valor máximo de 51, una mediana de 32 y un RI de 5.
- 2) Para la epilepsia criptogénica, la media obtenida fue de 34,03 puntos, con una DE de 9,94, un valor mínimo de 17 y un valor máximo de 54, una mediana de 36 y un RI de 14,50.
- 3) Para la epilepsia sintomática, la media fue de 32,23 puntos, con una DE de 9,93, un valor mínimo de 13 y un valor máximo de 52, una mediana de 33 y un RI de 16.

Estos resultados no fueron estadísticamente significativos.

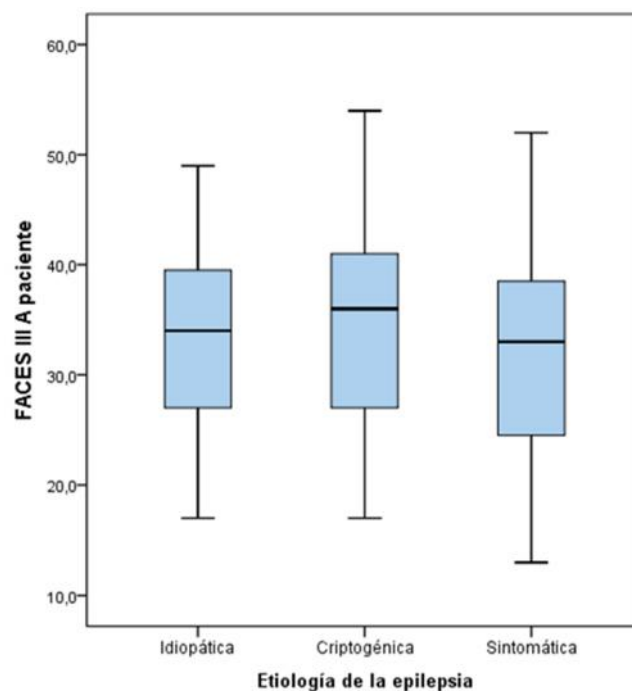


Figura V.37 Puntuación de escala FACES III-A en función de la etiología de la epilepsia

Análisis de las variables cuantitativas de los datos recogidos de los familiares y comparadas según la etiología de la epilepsia

En relación con la variable **escala HADS**, comparada con la etiología de la epilepsia, los datos obtenidos fueron (Figura V.38):

- 1) Para la epilepsia idiopática, la media fue de 9,96 puntos, con una DE de 5,06, un valor mínimo de 2 y un valor máximo de 20, una mediana de 9 y un RI de 8.
- 2) Para la epilepsia criptogénica, la media obtenida fue de 10,28 puntos, con una DE de 8,31, un valor mínimo de 0 y un valor máximo de 35, una mediana de 8 y un RI de 13,75.
- 3) Para la epilepsia sintomática, la media fue de 10,59 puntos, con una DE de 8,09, un valor mínimo de 0 y un valor máximo de 37, una mediana de 9 y un RI de 12.

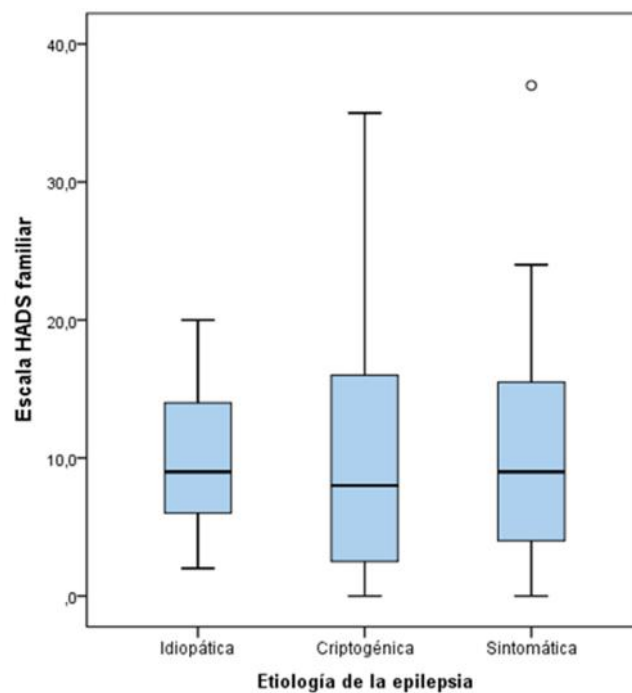


Figura V.38 Puntuación de la escala HADS de los familiares según la etiología de la epilepsia

Estos resultados no fueron estadísticamente significativos.

En relación con la variable **escala ESS**, comparada con la etiología de la epilepsia, los datos obtenidos fueron (Figura V.39):

- 1) Para la epilepsia idiopática, la media fue de 9,04 puntos, con una DE de 3,63, un valor mínimo de 3 y un valor máximo de 17, una mediana de 9 y un RI de 5.
- 2) Para la epilepsia criptogénica, la media obtenida fue de 8,94 puntos, con una DE de 5,33, un valor mínimo de 2 y un valor máximo de 27, una mediana de 7 y un RI de 8,25.
- 3) Para la epilepsia sintomática, la media fue de 7,31 puntos, con una DE de 4,37, un valor mínimo de 1 y un valor máximo de 18, una mediana de 7 y un RI de 7.

Estos resultados no fueron estadísticamente significativos.

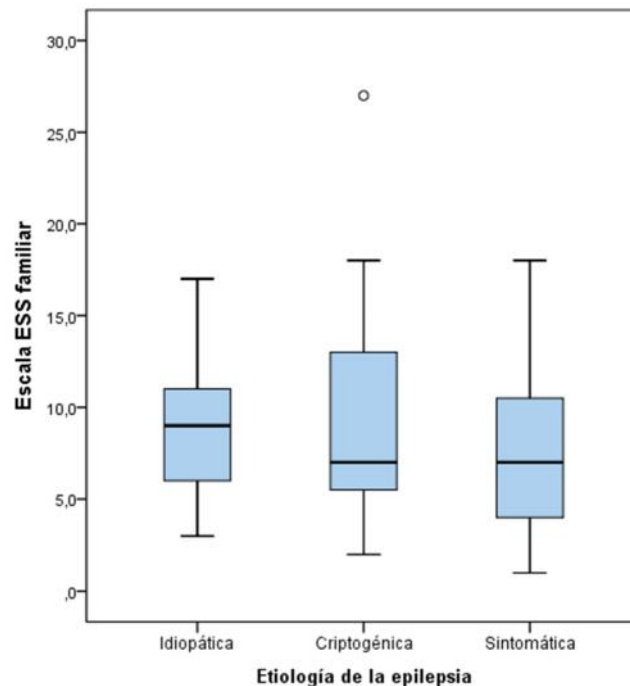


Figura V.39 Puntuación de la escala ESS del familiar según la etiología de la epilepsia

En relación con la variable **escala AIS**, comparada con la etiología de la epilepsia, los datos obtenidos fueron (Figura V.40):

- 1) Para la epilepsia idiopática, la media fue de 3,85 puntos, con una DE de 3,42, un valor mínimo de 0 y un valor máximo de 15, una mediana de 3 y un RI de 4.
- 2) Para la epilepsia criptogénica, la media obtenida fue de 2,69 puntos, con una DE de 2,52, un valor mínimo de 0 y un valor máximo de 9, una mediana de 2 y un RI de 4.
- 3) Para la epilepsia sintomática, la media fue de 4,05 puntos, con una DE de 3,67, un valor mínimo de 0 y un valor máximo de 15, una mediana de 3 y un RI de 5.

Estos resultados no fueron estadísticamente significativos.

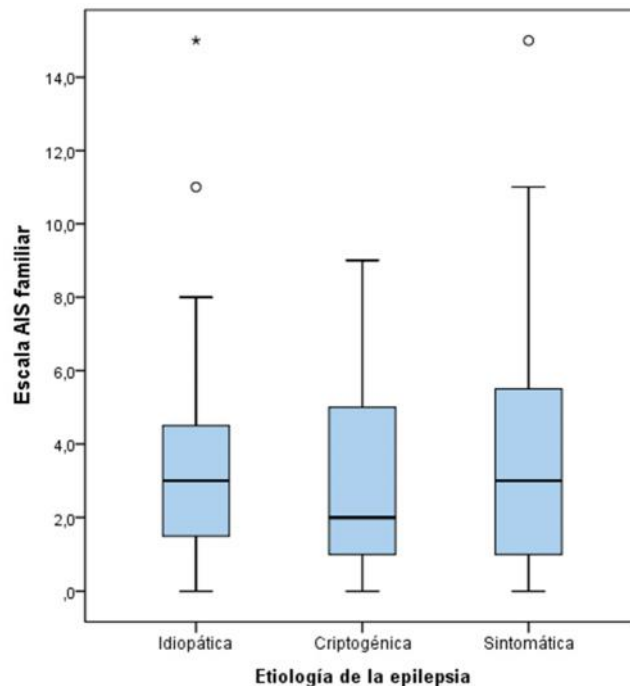


Figura V.40 Puntuación de la escala AIS del familiar según la etiología de la epilepsia

En relación con la variable **escala FACES III en el apartado de Cohesión familiar**, comparada con la etiología de la epilepsia, los datos obtenidos fueron (Figura V.41):

- 1) Para la epilepsia idiopática, la media fue de 30,89 puntos, con una DE de 5,08, un valor mínimo de 21 y un valor máximo de 38, una mediana de 32 y un RI de 9.
- 2) Para la epilepsia criptogénica, la media obtenida fue de 32,19 puntos, con una DE de 3,92, un valor mínimo de 22 y un valor máximo de 38, una mediana de 32,50 y un RI de 4.
- 3) Para la epilepsia sintomática, la media fue de 33,58 puntos, con una DE de 4,15, un valor mínimo de 26 y un valor máximo de 43, una mediana de 33 y un RI de 4.

Estos resultados no fueron estadísticamente significativos.

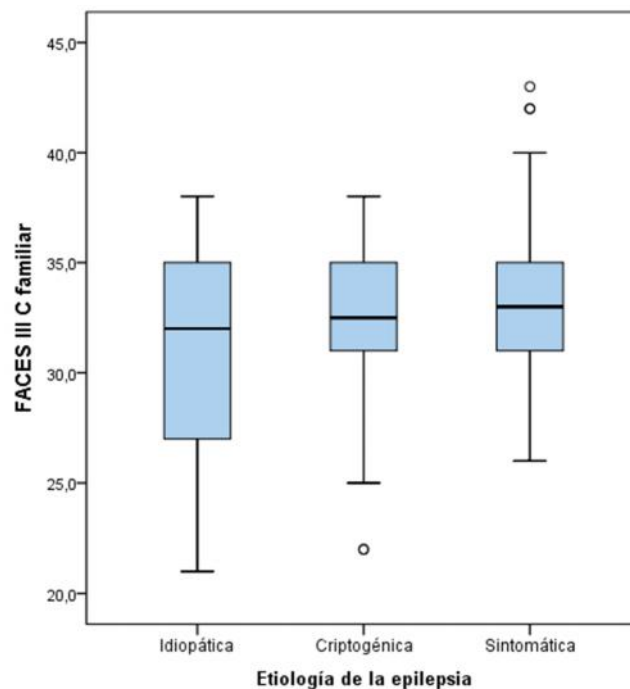


Figura V.41 Puntuación FACES III-C del familiar en función de la etiología de la epilepsia

En relación con la variable **escala FACES III en el apartado de Adaptabilidad familiar**, comparada con la etiología de la epilepsia, los datos obtenidos fueron (Figura V.42):

- 1) Para la epilepsia idiopática, la media fue de 35,78 puntos, con una DE de 8,30, un valor mínimo de 17 y un valor máximo de 51, una mediana de 37 y un RI de 6.
- 2) Para la epilepsia criptogénica, la media obtenida fue de 34,69 puntos, con una DE de 7,19, un valor mínimo de 17 y un valor máximo de 47, una mediana de 36,5 y un RI de 11,75.
- 3) Para la epilepsia sintomática, la media fue de 34,13 puntos, con una DE de 8,88, un valor mínimo de 16 y un valor máximo de 57, una mediana de 35 y un RI de 15.

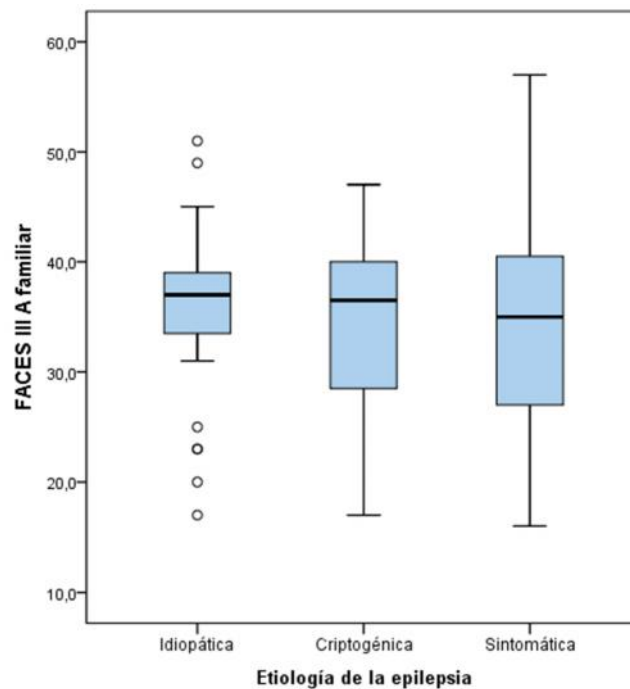


Figura V.42 Puntuación FACES III-A del familiar en función de la etiología de la epilepsia

Análisis de las variables cuantitativas de los datos recogidos de los pacientes y comparadas según el tipo de epilepsia

Los resultados obtenidos de la comparativa realizada, se adjuntan en las tablas V.37 y V.38, no objetivándose diferencias estadísticas en las variables años de evolución de la epilepsia, ni en las escalas HADS, ESS, AIS, Qolie -10 y FACES III-C y A. En la variable de edad de los pacientes según el tipo de epilepsia, se objetivó una edad superior de los pacientes con epilepsia focal sin generalización con respecto a la edad de los pacientes con epilepsia generalizada y cuya diferencia resultó estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

Tipo de epilepsia					
		Focal sin generalización	Focal con generalización	Generalizada	p-valor Prueba de Kruskal Wallis ns no significativo (Pruebas U de Mann Whitney)
Años de evolución	Media	23,39	18,77	13,03	ns
	Desviación estándar	17,49	15,60	12,32	
	Mínimo	3,00	3,00	2,00	
	Máximo	56,00	63,00	51,00	
	Q ₁	7,00	6,00	4,25	
	Mediana	23,00	12,00	7,00	
	Q ₃	36,00	28,00	19,75	
Edad paciente (años)	Media	59,48	50,98	35,84	< 0,001 (Focal sin generalización vs generalizada = 0,024)
	Desviación estándar	14,08	17,04	13,62	
	Mínimo	25,00	18,00	19,00	
	Máximo	84,00	84,00	70,00	
	Q ₁	50,00	39,00	24,25	
	Mediana	57,00	47,00	31,00	
	Q ₃	72,00	68,00	46,50	
Escala HADS paciente	Media	9,26	10,53	8,94	ns
	Desviación estándar	7,31	6,02	5,64	
	Mínimo	2,00	1,00	0,00	
	Máximo	35,00	23,00	22,00	
	Q ₁	5,00	6,00	3,50	
	Mediana	7,00	10,00	9,00	
	Q ₃	14,00	16,00	13,75	
Escala ESS paciente	Media	6,91	7,30	8,38	ns
	Desviación estándar	4,21	4,33	3,82	
	Mínimo	1,00	1,00	2,00	
	Máximo	15,00	18,00	18,00	
	Q ₁	4,00	4,00	5,00	
	Mediana	6,00	6,00	8,00	
	Q ₃	10,00	11,00	11,75	

Tabla V.37 Resultados obtenidos de las variables cuantitativas en relación al tipo de epilepsia de la muestra de pacientes (I)

		Tipo de epilepsia			p-valor Prueba de Kruskal Wallis ns no significativo (Pruebas U de Mann Whitney)
		Focal sin generalización	Focal con generalización	Generalizada	
Escala AIS paciente	Media	4,61	4,72	4,50	ns
	Desviación estándar	4,10	3,54	3,93	
	Mínimo	1,00	0,00	0,00	
	Máximo	16,00	14,00	15,00	
	Q ₁	2,00	1,00	1,25	
	Mediana	3,00	4,00	3,00	
	Q ₃	6,00	8,00	8,00	
Qolie-10 paciente	Media	22,43	21,53	22,06	ns
	Desviación estándar	8,65	9,88	8,39	
	Mínimo	10,00	8,00	10,00	
	Máximo	41,00	48,00	38,00	
	Q ₁	15,00	14,00	14,25	
	Mediana	21,00	18,00	22,00	
	Q ₃	29,00	29,00	27,75	
FACES III C paciente	Media	33,04	34,47	32,66	ns
	Desviación estándar	9,29	11,25	5,88	
	Mínimo	11,00	22,00	21,00	
	Máximo	62,00	82,00	51,00	
	Q ₁	31,00	26,00	30,25	
	Mediana	34,00	33,00	32,50	
	Q ₃	36,00	38,00	35,00	
FACES III A paciente	Media	34,74	32,19	33,69	ns
	Desviación estándar	11,32	9,30	8,82	
	Mínimo	13,00	16,00	17,00	
	Máximo	53,00	54,00	49,00	
	Q ₁	33,00	26,00	27,00	
	Mediana	36,00	31,00	35,50	
	Q ₃	43,00	39,00	39,00	

Tabla V.38 Resultados obtenidos de las variables cuantitativas en relación al tipo de epilepsia de la muestra de pacientes (II)

Análisis de las variables cuantitativas de los datos recogidos de los familiares y comparadas según el tipo de epilepsia.

En el estudio realizado para comparar la variables cuantitativas recogidas de los familiares y su relación con el tipo de epilepsia del paciente y según mostramos en las tablas V.39 y V.40, no se objetivaron diferencias entre los grupos, ni para la escala HADS, ni ESS, ni AIS, ni FACES III-C ni FACES III-A.

		Tipo de epilepsia			p-valor Prueba de Kruskal Wallis ns no significativo (Pruebas U de Mann Whitney)
		Focal sin generalización	Focal con generalización	Generalizada	
Escala HADS familiar	Media	11,57	9,98	9,91	ns
	Desviación estándar	10,16	7,20	5,31	
	Mínimo	1,00	0,00	0,00	
	Máximo	37,00	24,00	20,00	
	Q ₁	4,00	3,00	6,00	
	Mediana	8,00	9,00	9,00	
	Q ₃	17,00	15,00	14,75	
Escala ESS familiar	Media	8,74	7,79	8,88	ns
	Desviación estándar	5,82	4,45	3,80	
	Mínimo	2,00	2,00	1,00	
	Máximo	27,00	18,00	17,00	
	Q ₁	6,00	4,00	6,00	
	Mediana	7,00	7,00	9,00	
	Q ₃	13,00	12,00	11,00	
Escala AIS familiar	Media	3,43	3,30	3,91	ns
	Desviación estándar	3,22	3,13	3,55	
	Mínimo	0,00	0,00	0,00	
	Máximo	10,00	15,00	15,00	
	Q ₁	1,00	1,00	1,00	
	Mediana	2,00	2,00	3,00	
	Q ₃	5,00	5,00	5,75	

Tabla V.39 Resultados obtenidos de las variables cuantitativas en relación al tipo de epilepsia de la muestra de familiares (I)

		Tipo de epilepsia			p-valor Prueba de Kruskal Wallis ns no significativo (Pruebas U de Mann Whitney)
		Focal sin generalización	Focal con generalización	Generalizada	
FACES III C familiar	Media	33,22	32,94	30,72	ns
	Desviación estándar	3,79	3,99	5,09	
	Mínimo	25,00	22,00	21,00	
	Máximo	42,00	43,00	38,00	
	Q ₁	32,00	31,00	26,25	
	Mediana	33,00	33,00	32,00	
	Q ₃	35,00	35,00	35,50	
FACES III A familiar	Media	35,26	34,28	35,13	ns
	Desviación estándar	8,73	7,61	8,56	
	Mínimo	16,00	19,00	17,00	
	Máximo	47,00	57,00	51,00	
	Q ₁	32,00	27,00	28,75	
	Mediana	35,00	35,00	36,50	
	Q ₃	43,00	40,00	39,00	

Tabla V.40 Resultados obtenidos de las variables cuantitativas en relación al tipo de epilepsia de la muestra de familiares (II)

Resultados obtenidos del análisis estadístico comparativo entre otras variables del estudio independientes de la etiología y tipo de epilepsia

En primer lugar, realizamos una comparativa entre los valores obtenidos de las diferentes escalas de medida y de los test completados por los pacientes y familiares.

Según se muestra en la tabla V.41, en la escala AIS, se objetivó una mayor puntuación de los valores a favor de los pacientes, de forma estadísticamente significativa ($p=0.014$) y cuya comparativa se adjunta en la figura V.43:

	Escala AIS		
	paciente	familiar	p - valor Prueba de Wilcoxon*
Media	4,63	3,52	0,014
Desviación estándar	3,75	3,26	
Mínimo	0,00	0,00	
Máximo	16,00	15,00	
Q ₁	1,75	1,00	
Mediana	4,00	3,00	
Q ₃	7,25	5,00	

Tabla V.41 Resultados obtenidos de la comparativa de la puntuación de la escala AIS de pacientes y familiares

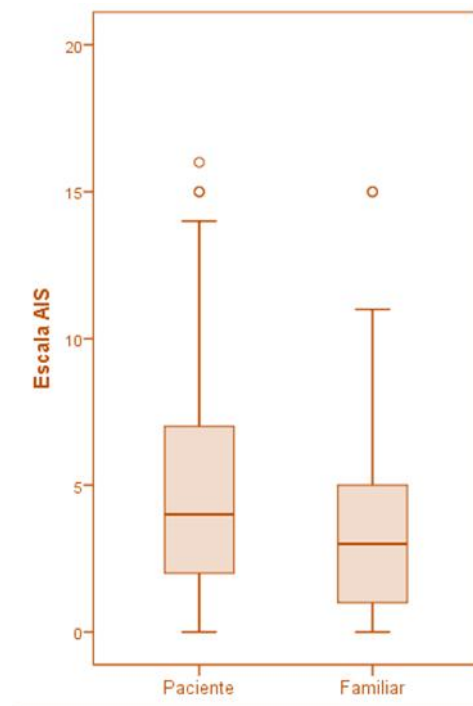


Figura V.43 Comparativa de la puntuación de escala AIS del paciente y familiar

En el resto de las escalas de medida comparadas entre pacientes y familiares (HADS, ESS y FACES), no hubo diferencias estadísticamente significativas entre las variables estudiadas. (Figuras V.44, V.45 y V.46)

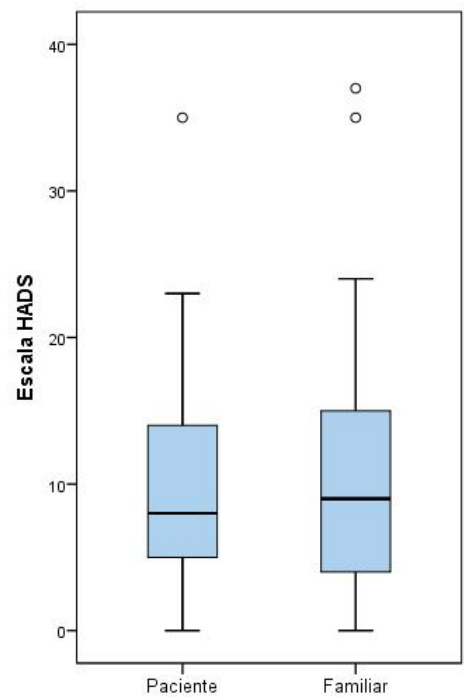


Figura V.44 Comparativa de la puntuación de la escala HADS entre pacientes y familiares

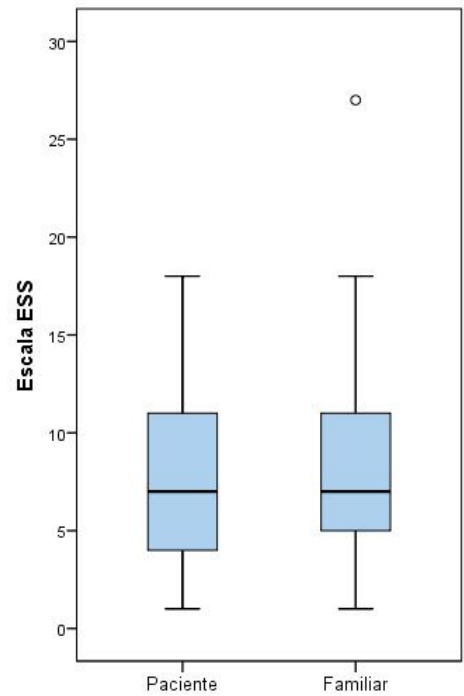


Figura V.45 Comparativa de la puntuación de la escala ESS entre pacientes y familiares

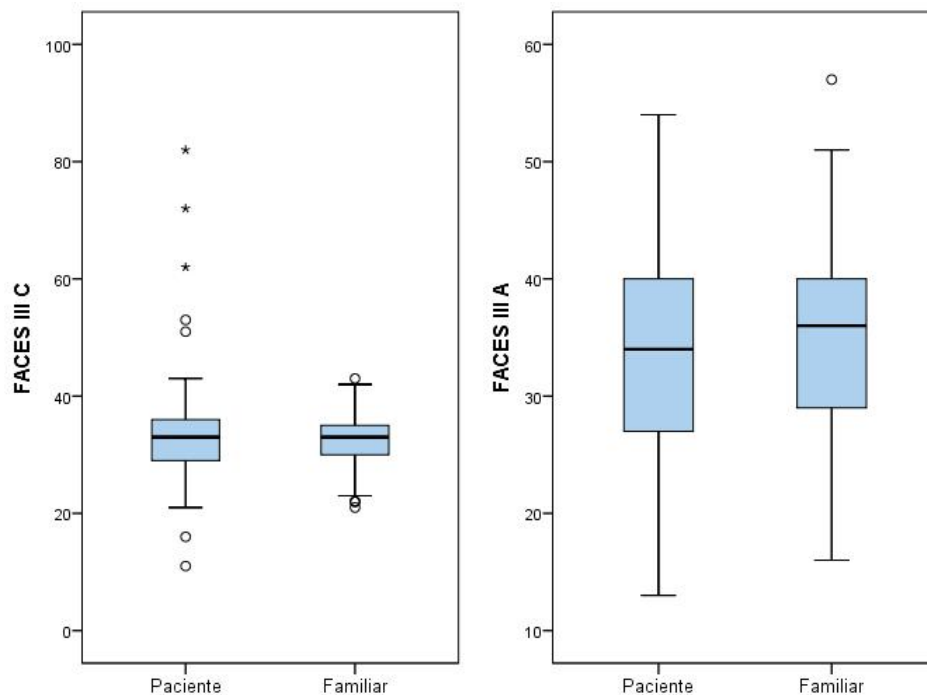


Figura V.46 Comparativa de la puntuación de la escala FACES III-C y FACES III- A entre pacientes y familiares

En segundo lugar, comparamos la variable cualitativa del nivel de estudios del paciente y lo correlacionamos con los resultados obtenidos de las diferentes escalas utilizadas para medir la CV del paciente. No se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre el nivel de estudios y la puntuación de la escala HADS, ni ESS, ni AIS, ni Quolie-10, ni FACES. (Tabla V.42)

Comparando la situación laboral del paciente con las escalas de medida recogidas de la muestra de pacientes, se obtuvo un mayor HADS en los sujetos en paro que con respecto a los que están activo, con una $p=0,012$ (figura V.47) . En la escala FACES III, se obtuvieron valores más altos de cohesión familiar en los pacientes en activo que en los parados de forma estadísticamente significativa ($p=0.027$) (figura V.48). En el resto de las escalas cotejadas (ESS, AIS, Qolie-10, no hubo diferencias estadísticamente significativas pero sí se objetivaron valores más altos de ESS en pacientes parados con respecto a los que están en activo. (Tabla V.43).

Nivel de estudios paciente					
		Básico	Grado Medio	Superior	P - valor Prueba de Kruskal Wallis
Escala HADS paciente	Media	11,00	8,00	10,00	ns
	Desviación estándar	6,77	5,92	4,66	
	Mínimo	2,00	0,00	2,00	
	Máximo	35,00	22,00	18,00	
	Q ₁	6,00	3,50	6,50	
	Mediana	9,50	6,00	9,50	
	Q ₃	15,00	13,00	14,00	
Escala ESS paciente	Media	7,65	7,25	7,85	ns
	Desviación estándar	4,23	4,10	4,23	
	Mínimo	1,00	2,00	1,00	
	Máximo	18,00	18,00	14,00	
	Q ₁	5,00	4,00	4,50	
	Mediana	7,00	6,50	8,00	
	Q ₃	12,00	10,00	11,50	
Escala AIS paciente	Media	4,59	4,28	5,35	ns
	Desviación estándar	3,87	3,72	3,63	
	Mínimo	0,00	0,00	1,00	
	Máximo	15,00	16,00	15,00	
	Q ₁	1,00	1,00	2,00	
	Mediana	3,50	3,00	4,50	
	Q ₃	7,00	6,50	8,00	
FACES III C paciente	Media	33,20	33,50	34,60	ns
	Desviación estándar	11,66	7,15	7,01	
	Mínimo	11,00	22,00	21,00	
	Máximo	82,00	62,00	51,00	
	Q ₁	27,00	29,50	31,00	
	Mediana	33,00	33,00	34,50	
	Q ₃	35,00	36,00	38,00	
FACES III A paciente	Media	32,78	32,97	34,75	ns
	Desviación estándar	10,17	9,10	9,48	
	Mínimo	13,00	17,00	17,00	
	Máximo	54,00	53,00	49,00	
	Q ₁	23,00	27,00	27,00	
	Mediana	33,00	34,00	37,00	
	Q ₃	40,00	39,00	43,00	

Tabla V.42 Resultados obtenidos del análisis de las escalas cuantitativas obtenidas de los pacientes, respecto a su nivel de estudio

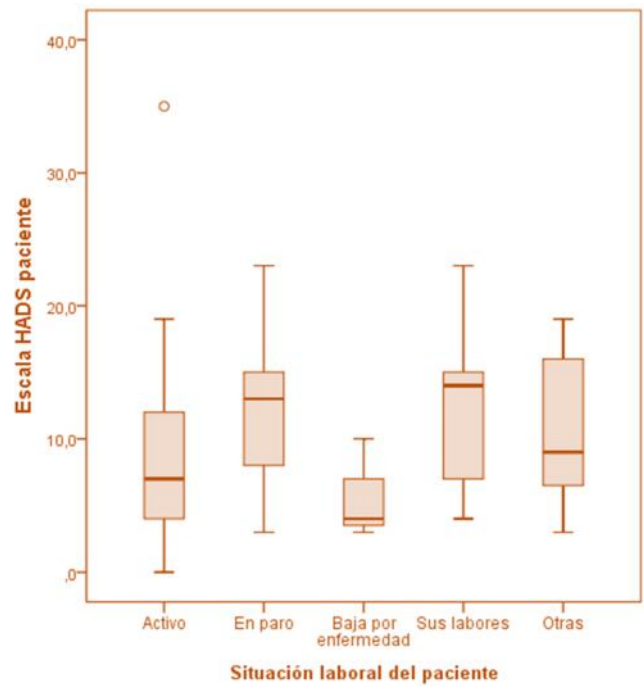


Figura V.47 Comparativa de puntuaciones de escala HADS en los pacientes en función de su situación laboral

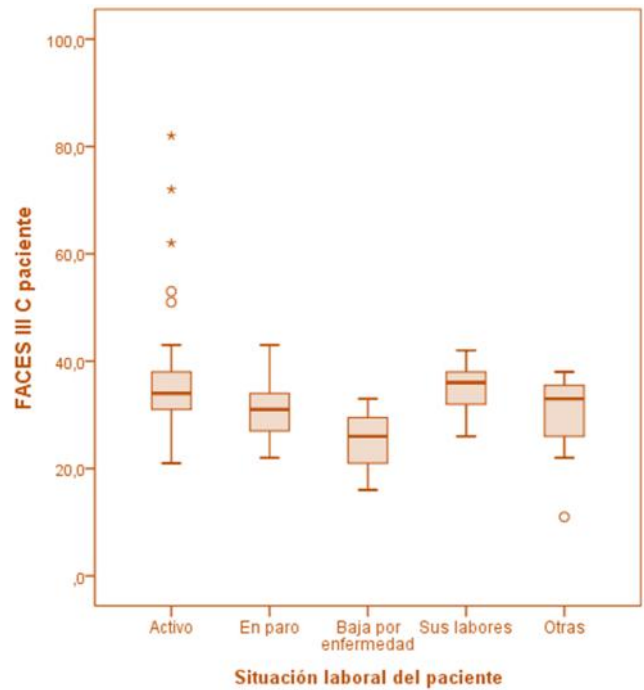


Figura V.48 Comparativa de puntuaciones de escala FACES III-C en los pacientes en función de su situación laboral

Situación laboral del paciente							
		Activo	En paro	Baja por enfermedad	Sus labores	Otras	P - valor Prueba de Kruskal Wallis
Escala HADS paciente	Media	8,36	12,24	5,67	11,89	10,61	0,031 (Activo vs en paro p-valor 0,012)
	Desviación estándar	6,51	5,70	3,79	6,25	5,39	
	Mínimo	0,00	3,00	3,00	4,00	3,00	
	Máximo	35,00	23,00	10,00	23,00	19,00	
	Q ₁	4,00	8,00	3,50	7,00	6,50	
	Mediana	7,00	13,00	4,00	14,00	9,00	
	Q ₃	12,00	15,00	7,00	15,00	16,00	
Escala ESS paciente	Media	7,16	7,35	9,67	8,33	7,96	ns
	Desviación estándar	4,09	3,04	3,79	5,70	4,53	
	Mínimo	1,00	4,00	7,00	1,00	1,00	
	Máximo	15,00	14,00	14,00	18,00	18,00	
	Q ₁	4,00	5,00	7,50	5,00	5,00	
	Mediana	6,50	7,00	8,00	6,00	7,00	
	Q ₃	11,00	8,00	11,00	13,00	11,00	
Escala AIS paciente	Media	4,36	4,18	7,00	5,56	4,87	ns
	Desviación estándar	3,68	3,23	3,61	4,07	4,28	
	Mínimo	0,00	0,00	3,00	1,00	0,00	
	Máximo	16,00	9,00	10,00	12,00	15,00	
	Q ₁	1,00	1,00	5,50	2,00	2,00	
	Mediana	3,50	3,00	8,00	5,00	4,00	
	Q ₃	7,00	7,00	9,00	9,00	6,50	
FACES III C paciente	Media	36,26	30,59	25,00	35,00	30,52	0,031 (Activo vs en paro p-valor 0,027)
	Desviación estándar	11,08	5,83	8,54	5,32	6,65	
	Mínimo	21,00	22,00	16,00	26,00	11,00	
	Máximo	82,00	43,00	33,00	42,00	38,00	
	Q ₁	31,00	27,00	21,00	32,00	26,00	
	Mediana	34,00	31,00	26,00	36,00	33,00	
	Q ₃	38,00	34,00	29,50	38,00	35,50	
FACES III A paciente	Media	32,92	33,94	25,00	33,89	34,22	ns
	Desviación estándar	8,85	11,37	13,11	8,65	10,07	
	Mínimo	17,00	16,00	13,00	17,00	17,00	
	Máximo	53,00	54,00	39,00	43,00	52,00	
	Q ₁	27,00	27,00	18,00	32,00	26,00	
	Mediana	33,50	31,00	23,00	37,00	34,00	
	Q ₃	39,00	42,00	31,00	40,00	41,00	

Tabla V.43 Resultados obtenidos del análisis de las escalas cuantitativas obtenidas de los pacientes, respecto a su situación laboral

Se realizó una comparativa entre diferentes variables cuantitativas para determinar si existía correlación lineal o no entre ambas, por lo que se aplicó el coeficiente de correlación de Pearson y cuyos resultados fueron los siguientes:

- 1) Comparando la variable del número de CE en los últimos 3 meses con las escalas de CV, obtuvimos una correlación positiva con la escala HADS y con la escala AIS (figuras V.49 y V.50 y una correlación negativa con la escala FACES III en el apartado de A, sin llegar a ser estadísticamente significativa esta asociación.

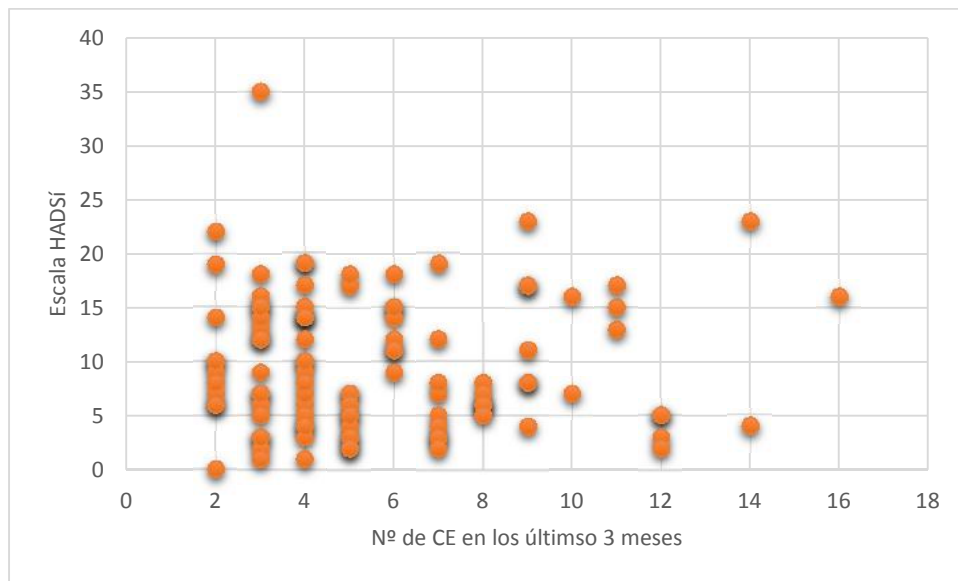


Figura V.49 Correlación entre escala HADS y número de CE en los últimos 3 meses

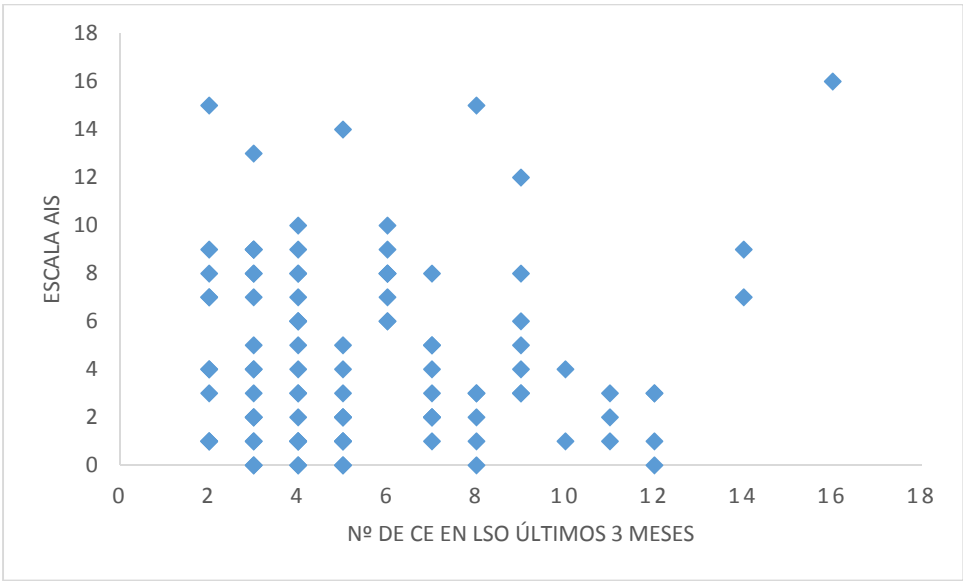


Figura V.50 Correlación entre escala AIS y número de CE en los últimos 3 meses

2) Comparando la variable años de evolución de la epilepsia con las escalas de CV, obtuvimos una correlación positiva con la escala HADS (figura V.51) y AIS (figura V.52), sin llegar a ser estadísticamente significativa dicha asociación.

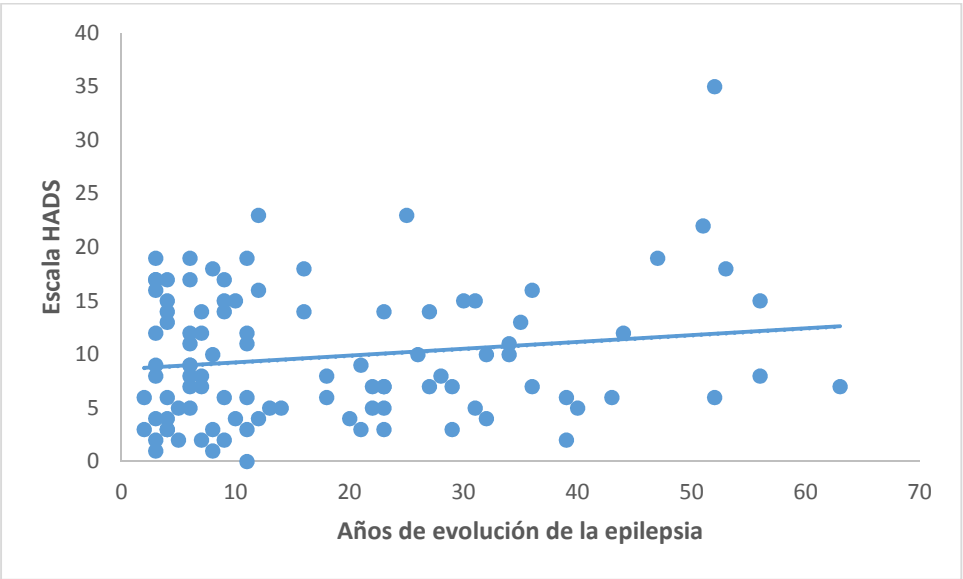


Figura V.51 Correlación entre escala HADS y años de evolución de la epilepsia

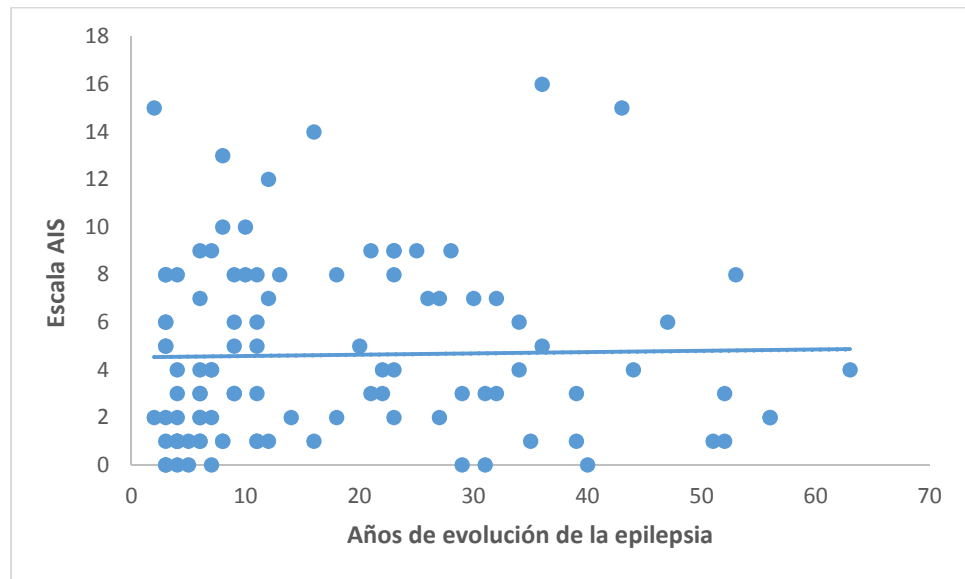


Figura V.52 Correlación entre escala AIS y años de evolución de la epilepsia

- 3) Comparando las variables número de FAES y edad del diagnóstico de la epilepsia con las escalas de CV, no obtuvimos una evidencia de correlación entre ellas.
- 4) Comparando la escala Qolie-10 con el resto de las escalas de CV, se objetivó correlación lineal positiva con la escala HADS sin ser estadísticamente significativa y no se objetivó correlación lineal con el resto.

VI. DISCUSIÓN

Nuestro primer objetivo del estudio fue realizar una descripción epidemiológica de la epilepsia en el sector I de Zaragoza. Con respecto a la prevalencia de la epilepsia, obtuvimos una cifra de 1,07%, porcentaje similar al objetivado en otros estudios realizados en Europa y en España^{22,25}. En el año 2012, se puso en marcha en España el estudio Epiberia para conocer la epidemiología de la epilepsia en España. Los resultados obtenidos en cuanto a incidencia anual, se estimaron entre 31 a 57 casos por/100000 habitantes. Según nuestros datos obtenidos de contabilizar los casos nuevos diagnosticados en el sector I de Zaragoza durante el año 2014, hemos calculado una incidencia anual de 55 casos/100000 habitantes, cifra similar a la estimada en el total de la población española.

En cuanto a la epidemiología de la ER en el sector I de Zaragoza, no hemos podido estimar de una forma precisa los datos reales de la población, dado que en el programa informático OMI que se utiliza en Atención Primaria no hay codificación para el diagnóstico de epilepsia refractaria. Revisando los artículos publicados por J.C. Sánchez-Álvarez et al⁴⁵ en el año 2012 y por V. Villanueva et al⁷⁶ en el año 2013, estiman una prevalencia de ER en nuestro país de 0,94 a 1,36/1000 habitantes en pacientes de edad superior a los 16 años.

Según los datos que hemos recogido en la base de datos OMI de Atención Primaria, en el sector I de Zaragoza constan 2074 pacientes con el diagnóstico de epilepsia. Si tenemos en cuenta el porcentaje estimado de ER en Europa y España, cifrado del 25 al 30% del conjunto de epilepsias⁷⁵, calculamos en torno a 520 pacientes con ER en nuestra área. La población total de sector I de Zaragoza con fecha de 30 de septiembre de 2015 fue de 193533, por lo que calculamos nuestra prevalencia de ER en 2,68/1000 habitantes. Objetivamos que esta cifra es superior a la estimada en las series anteriormente comentadas y nuestra explicación para este hecho es que en nuestro sector es el que más número de residencias y centros de discapacitados tiene de la provincia de Zaragoza y entre nuestra población tenemos un gran número de pacientes con retraso mental y asocian epilepsias muy refractarias.

Con respecto a la frecuencia del tipo de epilepsia según las características de las CE en nuestro sector, obtuvimos un 68,6% de CE focales frente al 31,4% de CE generalizadas, lo cual también coincide con otras series presentadas²⁸. En relación con la etiología de la epilepsia, obtuvimos un 35,3% de criptogénica, un 38,2% de sintomática y un 26,5% de idiopática, porcentajes que difieren de otras series realizadas en las que las cifras fueron de 62% a favor de las criptogénicas, un 21% fueron sintomáticas y, el resto, fueron inclasificables o idiopáticas²⁷. Nuestra opinión con respecto a esta discordancia de datos es que, en la actualidad, gracias a los avances de la neuroimagen y al mayor conocimiento fisiopatológico de la enfermedad, cada vez hay menos epilepsias de origen desconocido o de sospecha de lesionales sin haber identificado la causa y habrá que realizar una actualización de estos porcentajes en estudios futuros.

Al analizar la distribución de prevalencia del total de población de pacientes estudiada por edad y por sexo, no objetivamos diferencias entre los diferentes grupos de edad, teniendo en cuenta que nuestro estudio se realizó en mayores de mayores de 18 años y tampoco las encontramos en relación al sexo de los pacientes, lo que confirma los datos que ya conocemos de que la epilepsia se trata de una enfermedad que puede afectar a cualquier sexo y edad²³.

Discusión de los resultados obtenidos en la muestra de pacientes

Además de lo expuesto anteriormente de los resultados obtenidos en cuanto a la distribución por sexo, edad de la muestra y distribución por tipo de epilepsia y su etiología, procederemos a analizar el resto de la información recogida en relación a la muestra de pacientes en primer lugar.

En cuanto al resto de análisis descriptivo de la población, al comparar los datos de prevalencia de la muestra de pacientes según sexo y en relación a la etiología de la epilepsia y el tipo de CE que padecían, no se objetivaron diferencias en su distribución.

Sin embargo, al analizar la edad de los pacientes en relación con la etiología de la epilepsia, claramente se objetivó que la frecuencia de epilepsia sintomática fue mayor en personas más longevas, frente a los grupos de epilepsia criptogénica e idiopática, donde la mediana de edad fue inferior. Estos hallazgos se explicarían debido a que, en edades más avanzadas, enfermedades que pueden ocasionar epilepsias secundarias son más frecuentes que en la juventud, como la patología cerebrovascular, tumoral y neurodegenerativa. Por el contrario, los pacientes más jóvenes presentaron mayor frecuencia de epilepsia generalizada.

Teniendo en cuenta la variable número de CE que los pacientes habían sufrido en los tres meses previos al estudio analizada en función del tipo de epilepsia y la etiología de la misma, no se objetivaron diferencias entre los diferentes grupos. Un estudio realizado por L.S. Boylan et al¹⁰⁰ que valoraba la CV de los pacientes epilépticos, objetivó que era menor en caso de existencia de un trastorno depresivo y, sin embargo, la CV no guardaba tanta relación con el número de CE que sufrieran. Nuestro estudio objetivó que existía una correlación positiva entre la escala HADS y la escala AIS en relación con la variable analizada, pero no fue estadísticamente significativa, lo que coincidiría con los resultados del anterior estudio comentado y podríamos afirmar que el número de CE puede incrementar los síntomas de ansiedad y depresivos, pero no ser lo más determinante para la percepción del paciente epiléptico y mermar su CV.

En nuestro estudio, también analizamos si existían diferencias entre la situación laboral de los pacientes en función del número de CE. Dado que la mediana de la variable fue de 5 y el valor mínimo obtenido fue de 2 y el valor máximo de 16, establecimos grupos de pacientes en función del número de CE, así el primer grupo para los que tuvieron menos de 4 CE en los últimos tres meses, un segundo grupo con los sujetos que habían presentado de 4 a 7 CE, el tercero de 8 a 11 CE y los que habían presentado entre 12 y 16. Objetivamos que el porcentaje de pacientes en activo pertenecientes a los dos primeros grupos fue del 50 y 51,72%, respectivamente, mientras que las cifras descendían al 38,88% en el tercer grupo; en cuanto al cuarto grupo, la muestra de pacientes era poco numerosa (n=7), por lo que no podemos extraer un porcentaje significativo. Podríamos afirmar que el porcentaje de pacientes epilépticos en activo, disminuye cuanto mayor sea la frecuencia de CE.

Con respecto a la variable de años de evolución de la epilepsia, medimos si existían diferencias entre los distintos grupos de etiología de la enfermedad y tipo de CE, sin objetivar diferencias en su distribución. Comparando los años de evolución de la epilepsia, obtuvimos una correlación positiva con la escala HADS y AIS, que no fue estadísticamente significativa, pero nos puede inducir a pensar que a mayor tiempo de evolución de la enfermedad, mayor riesgo de padecer comorbilidad psiquiátrica. Generalmente, en los estudios poblacionales realizados^{101,108,109}, se considera que una edad más temprana de inicio de la enfermedad es un factor de riesgo para presentar ansiedad y depresión.

Para estudiar la relación entre la variable de años de evolución de la enfermedad con la presencia de comorbilidad psiquiátrica en nuestra población de pacientes, realizamos una distribución de la muestra en tres grupos en función de los años de evolución de la epilepsia, entre los que llevaban de 0 a 9 años de enfermedad, los pacientes que llevaban entre 10 a 19 años y aquellos que llevaban más de 20 años de evolución. Obtuvimos unos porcentajes de comorbilidad psiquiátrica del 51,11% en el grupo de menos de 10 años de evolución, del 23% en aquellos de 10 a 19 años de evolución y del 52,5% para los que presentaban más de 20 años de evolución de la enfermedad. Entre el primer y tercer grupo no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los porcentajes obtenidos, pero sí se cuantificó mayor prevalencia de comorbilidad psiquiátrica de una forma estadísticamente significativa entre los pacientes del segundo grupo comparando con el primer y tercer grupo, lo que nos lleva a pensar que durante los primeros años tras el diagnóstico existe un incremento de trastornos de ansiedad y depresión y puedan ser reactivos al proceso de asumir la enfermedad. Por otro lado, el repunte de estas enfermedades en relación con el mayor tiempo de evolución de la enfermedad, puede deberse a la falta de control de CE, el tratamiento crónico de FAES o el cambio en el estilo de vida sufrido por parte del paciente a lo largo de padecer una epilepsia no controlada.

Según el último informe realizado por el Instituto Nacional de Estadística (INE) de Encuesta Continua de hogares de 2013 y publicado el 10 de Abril de 2014, la tasa de población española que convive en pareja es del 49,83%, siendo resultados similares en nuestra muestra de pacientes, donde el 50% estaban casados o conviviendo en pareja, sin haber diferencias en la distribución por ambos sexos. Quisiéramos destacar que el porcentaje de mujeres divorciadas de nuestra muestra fue del 18,5%, superior al de los hombres, que resultó del 6,2%; si bien estas diferencias no resultaron estadísticamente significativas. Estas diferencias entre la cifra de divorciados entre ambos sexos, coinciden con los datos obtenidos en otras series^{198,199,207} en donde también son superiores en la mujer. La explicación podría deberse a la mayor estigmatización que sufre la mujer en relación con la enfermedad y las posibles limitaciones a nivel de fertilidad y adaptación familiar.

Si desglosamos el estado civil de los pacientes en función de la etiología de la epilepsia, objetivamos diferencias estadísticamente significativas entre el porcentaje de soltería y matrimonio en la población de epilepsia idiopática, con respecto al estado civil de la población con epilepsia sintomática, con una $p=0,009$ y podría explicarse por la diferencia de edad entre ambos grupos, con una población más joven la correspondiente a la idiopática con respecto al grupo de epilepsia sintomática.

Analizados los datos del estado civil de la muestra de pacientes con respecto al tipo de CE, no se objetivaron diferencias entre los grupos. Como ya se ha comentado anteriormente, en nuestra población de epilépticos, no objetivamos diferencias en las cifras de convivencia en pareja con respecto a la población general y el tipo de CE no parece influir en esta situación. No hemos encontrado trabajos en la literatura científica que valoren específicamente la relación entre tipo de CE y estado civil por cotejar si nuestros datos son similares a otras series publicadas.

En cuanto al nivel de estudios, el 19,6% de nuestra población de pacientes presentó un nivel de formación superior, el 35,3% presentó una formación intermedia y el 45,1% presentó un nivel de formación básica. Comparando con los datos publicados a nivel nacional por el INE en el año 2014, donde las cifras fueron del 33% para el nivel de formación superior, del 22% para el nivel intermedio y del 45% para el nivel básico de estudios, teniendo en cuenta un intervalo de confianza del 95%, las diferencias obtenidas en nuestra muestra, objetivando menor formación académica de nuestros pacientes resultaron estadísticamente significativas. (Figura VI.1).

El objetivo principal de nuestro estudio no fue valorar el nivel intelectual de nuestros pacientes ni medir su capacidad de aprendizaje, pero existen numerosos estudios realizados^{175,176,178} tanto en adultos como en niños y adolescentes en los que se objetivan estas alteraciones en relación con la presencia de lesiones cerebrales, el tratamiento con FAES y la presencia de CE. Si tenemos en cuenta que nuestra muestra recoge pacientes con ER, lo lógico pensar es que estos problemas sean mayores que en población general.

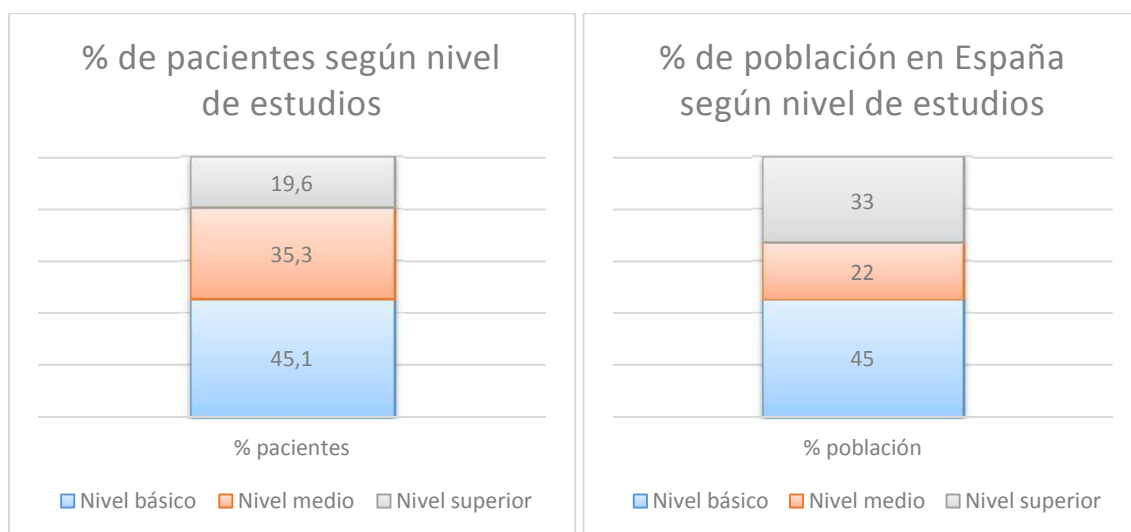


Figura VI.1 Distribución de la muestra de pacientes según el nivel de estudios, comparada con la población general de España

Desglosados estos datos en función de la etiología de la epilepsia, objetivamos que los pacientes con epilepsia idiopática, tenían un nivel formativo superior que los pacientes del resto de los grupos (38,9% nivel medio y 45%, nivel superior) y, por el contrario, el grupo de pacientes de epilepsia sintomática tenían una menor formación (el 63% de los casos presentaban nivel básico de formación), siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$). Consideramos que estos hallazgos pueden estar en relación con la diferencia de edad entre ambos grupos de pacientes, con una distribución de edad para la epilepsia idiopática más joven comparándola con la del grupo de epilepsia sintomática (por encima de 60 años). Al analizar la formación académica de la muestra de pacientes según el tipo de epilepsia, no objetivamos diferencias entre los diferentes grupos.

En cuanto a la situación laboral de los pacientes, obtuvimos una tasa de desempleo del 16,7%, que comparada con la tasa de desempleo de nuestro sector, estimada en el 6,76% con fecha de 30 septiembre de 2015 y facilitada por el Instituto Nacional de Empleo (INAEM), suponiendo un intervalo de confianza del 95%, la diferencia entre ambas cifras resultó estadísticamente significativa. (Figuras VI.2 y VI.3). No hubo diferencias en el desempleo teniendo en cuenta la distribución por sexo de los pacientes parados con respecto a la de la población general del sector I de Zaragoza. (Figuras VI.4 y VI.5). Al desglosar los datos de desempleo por tipo de epilepsia y etiología de la misma, no se objetivaron diferencias significativas entre los grupos.

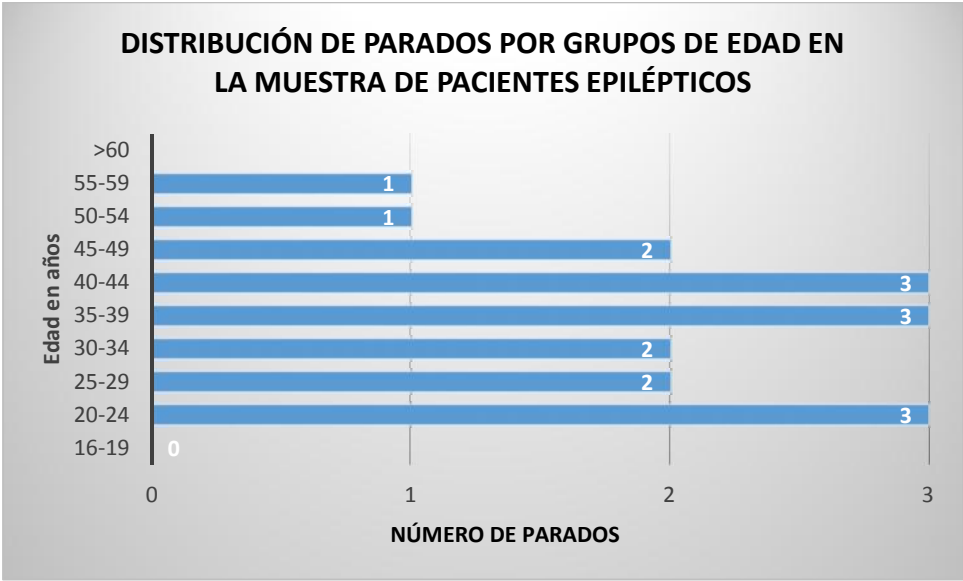


Figura VI.2 Distribución de parados por grupos de edad en la muestra de pacientes epilépticos

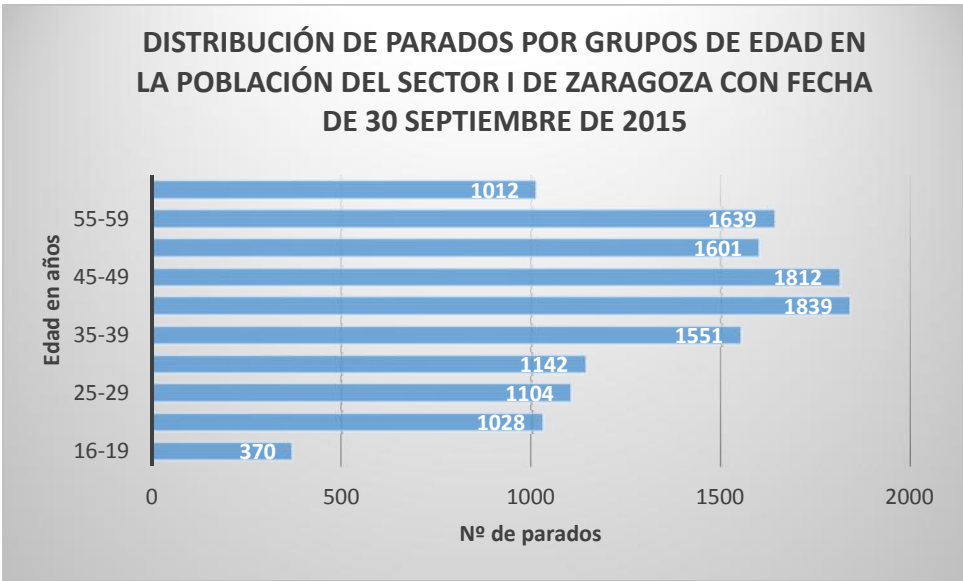


Figura VI.3 Distribución de parados por grupos de edad en la población del sector I de Zaragoza con fecha de 30 de septiembre de 2015

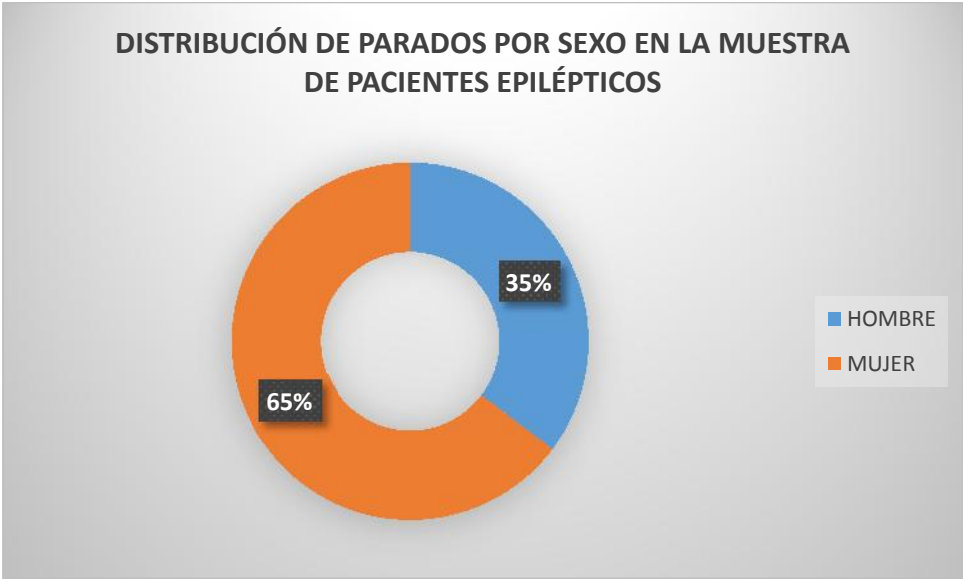


Figura VI.4 Distribución por sexo de la muestra de pacientes epilépticos en paro

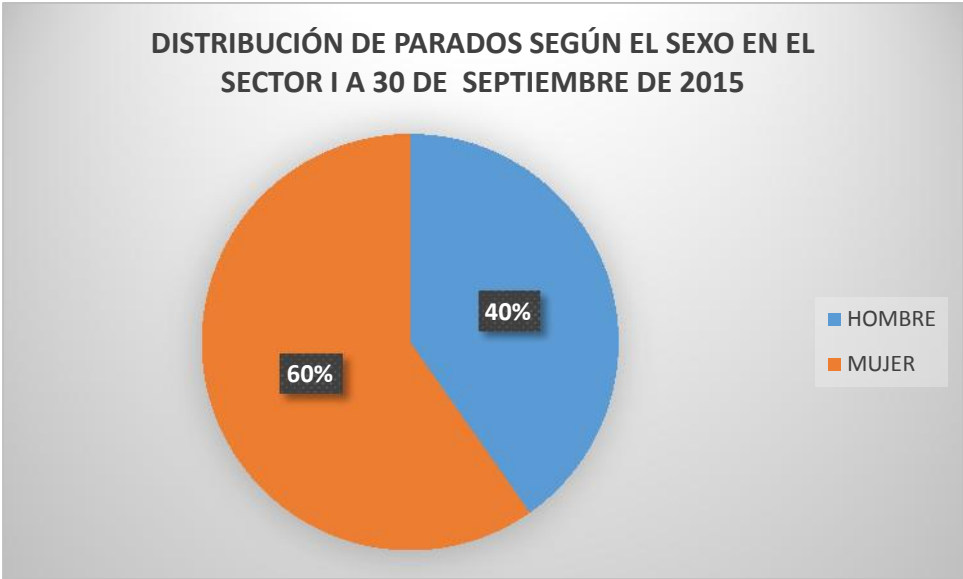


Figura VI.5 Distribución por sexo de la población en paro del sector I de Zaragoza

En estudios realizados con anterioridad para analizar si existía un mayor índice de inactividad laboral en los pacientes epilépticos, existen discrepancias entre la repercusión que provoca la enfermedad. Existen varios trabajos en los que no se demostró diferencias en las tasas de paro entre los pacientes epilépticos bien controlados y las tasas de población general^{32,165,166}, aunque por el contrario, otros trabajos objetivan una tasa de desempleo del 46% en los pacientes epilépticos¹⁶⁴. En los estudios que no concluyeron mayor tasa de parados, no se evaluó específicamente la ER y, en estas mismas publicaciones, hasta un 30% de los pacientes estudiados, admitían haber tenido algún problema en su trabajo en relación con su epilepsia y sí referían menor probabilidad de desarrollo laboral y ascenso en su puesto de trabajo.

En nuestra muestra de pacientes, el 54,9% presentaban estudios medios y superiores y comparando esta cifra con la de 61,8% de los pacientes en activo que desarrollaban un trabajo no cualificado, podríamos interpretar que, efectivamente, los sujetos que padecen epilepsia, pueden estar desempeñando trabajos de menor nivel a su capacitación. (Figura VI.6)

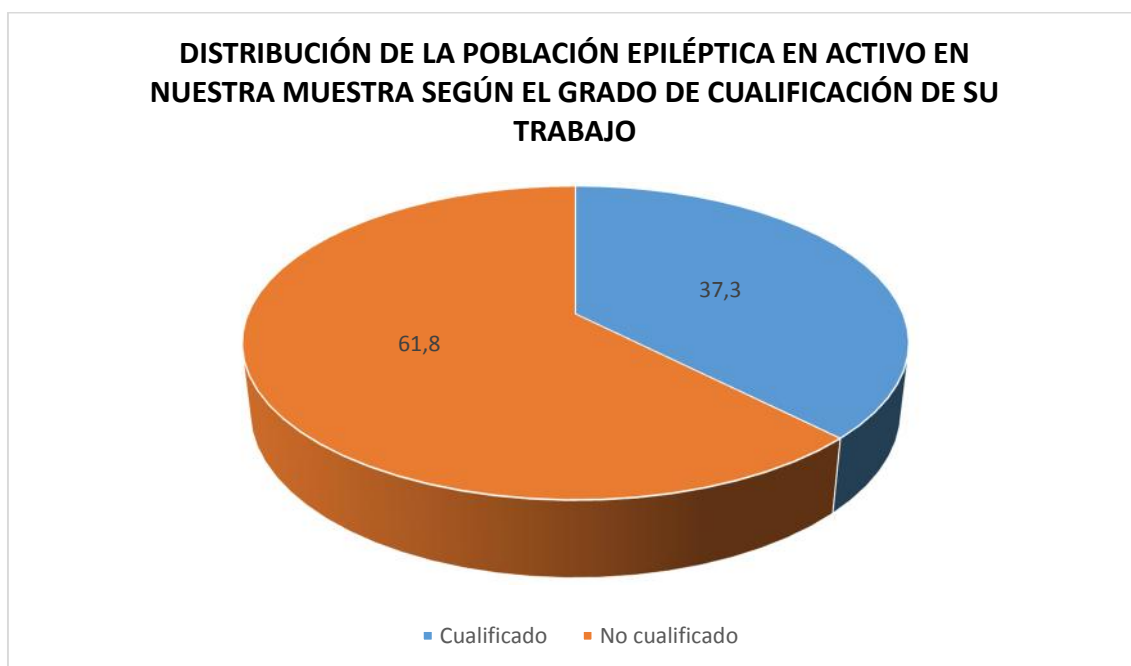


Figura VI.6 Distribución de la muestra de pacientes en activo según la cualificación del empleo desarrollado

Otro dato muy importante es que en un estudio publicado, se objetivó que solo el 42% de los pacientes advertían en su trabajo su condición de epilépticos ¹⁶⁸. En nuestra muestra, la mayoría de los pacientes no comunicaban su diagnóstico de epilepsia en las entrevistas de trabajo (70,6%) y, en caso de haberlo dicho, al 81,4% de los sujetos, no los contrataron. Podríamos encontrar explicación a la estigmatización que sigue presentando la enfermedad en la actualidad y la falta de conocimiento de la misma que existe, como ya se demostró en anteriores trabajos publicados ^{167,168,169,173}.

En la encuesta realizada sobre la situación laboral de los pacientes, se objetivó que, después del diagnóstico de epilepsia, la mayoría de los pacientes habían mantenido o el mismo puesto de trabajo o habían desarrollado dos trabajos diferentes (63%), lo cual no nos pareció que sea diferente a datos que podamos encontrar en la población general y no refieren haber sido despedidos por su condición de epilépticos.

En un porcentaje elevado de los casos no tuvieron que abandonar su puesto de trabajo en el último año por problemas relacionados con sus CE y tampoco tuvieron problemas para acudir a pruebas ni consultas médicas, ni para conseguir recetas de las medicaciones por parte de sus médicos de atención primaria (82,4%) ni por parte de las farmacias (79,6%). Para la mayoría de los pacientes tampoco supone un problema el precio de los FAES (78,4%) ni se han planteado cambios de tratamiento por fármacos más económicos (74,5%). Estos datos nos hacen reflexionar acerca de que en nuestro sector, los pacientes no presentan las dificultades que pueden presentar otras poblaciones ^{30,32} para el cumplimiento terapéutico y adecuado control de la enfermedad ni por las salidas de su trabajo a las revisiones periódicas ni por problemas de acceso a los recursos sanitarios logísticos o económicos.

En cuanto al número de FAES que los pacientes tomaban en el momento del estudio, convendría destacar que es conveniente realizar una politerapia racional de los mismos, intentando combinar diferentes mecanismos de acción, para minimizar los efectos secundarios cognoscitivos o neurológicos que pueden aparecer ²²⁵. Steinhoff BJ et al ²²⁶ realizaron un estudio con 517 pacientes en tratamiento crónico con FAES y compararon la respuesta terapéutica ante la toma de uno, dos, tres o más FAES en combinación tras un año de seguimiento y objetivaron que, aquellos pacientes que tomaron más de 3 FAES, en ningún caso obtuvieron control completo de las CE y lo que recomendaron es mantener al paciente en biterapia o triterapia adecuada, teniendo en cuenta las premisas que hemos comentado al principio del párrafo. En nuestra muestra, el 81,4% de los pacientes utilizaban tres o menos FAES y el 18,6% tomaban más de tres FAES.

Con respecto a la comorbilidad psiquiátrica, en la que incluimos los trastornos de ansiedad, depresión, insomnio, hipersomnia diurna excesiva y trastornos psicóticos, en nuestra serie de pacientes el 47,1% presentaban alguna de estas comorbilidades, siendo el mayor porcentaje de ellas las correspondientes a ansiedad y depresión (26,5 y 23,5%, respectivamente), tal y como hemos reflejado anteriormente .

Centrándonos en estas dos patologías más prevalentes, en el año 2006, Haro JM et al²²⁷ publicaron el estudio ESE-Med España para conocer la prevalencia de los trastornos mentales en nuestro país, con unas prevalencias del 10% a favor de los trastornos del ánimo y en torno al 15% para la ansiedad, además, el 38% de los pacientes que padecían un trastorno depresivo y/o distimias, asociaban en un 38% un problema de ansiedad. Comparando nuestros resultados con los datos obtenidos de este estudio en población general, objetivamos un aumento de la prevalencia de estas patologías en nuestra muestra de pacientes de una forma estadísticamente significativa para un intervalo de confianza del 95%. Si comparamos nuestros datos obtenidos con estudios de prevalencia de depresión y ansiedad en epilepsia, obtenemos cifras similares a todos ellos que la estiman alrededor del 30%⁹⁵. En el caso de la ER, las cifras obtenidas también fueron similares a otras series publicadas^{91,108,109}, aunque existe un trabajo de García ME et al⁽¹⁰⁶⁾ en el que las cifras de comorbilidad psiquiátrica, ascendieron hasta un 62%.

La escala HADS fue elaborada por Zigmond y Snaith²²⁰ para la detección de trastornos afectivos en pacientes hospitalizados en el año 1983. Ha sido validada al castellano y utilizada en numerosos trabajos realizados sobre epilepsia para la detección de comorbilidad depresiva y ansiedad en los pacientes. Consiste en 14 ítems divididos en 2 subescalas, una para ansiedad y otra para depresión. Cada ítem se valora según escala de 4 puntos de frecuencia que va de 0 a 4. Puntuaciones superiores a 10 indican morbilidad. Puntuaciones entre 8-10 indican situación límite a controlar. Puntuaciones por debajo de 8 indican que no hay patología.

Nuestros resultados en la escala HADS para pacientes, con una media de 9,75 y DE de 6,20, una mediana de 8 y un RI de 7, nos permiten afirmar que el 50% de nuestros pacientes están en riesgo de padecer ansiedad y/o depresión. No hemos obtenido diferencias del valor de la escala al analizarla por tipo de epilepsia y etiología de la misma. También objetivamos una mayor puntuación en la escala HADS en los pacientes desempleados, sin haberse objetivado diferencias estadísticamente significativas. En nuestra muestra de pacientes, obtuvimos una prevalencia de trastornos psicóticos del 2,9%, similar a la descrita en población general que se estima en un 3,06%²²⁷.

Analizando el tratamiento de psicofármacos en la muestra de pacientes, obtuvimos una cifra del 44,1% de los pacientes que los tomaban, con un predominio de ansiolíticos y antidepresivos sobre otras familias terapéuticas (33,3% y 21%, respectivamente). Si consideramos los ansiolíticos, estimando que aproximadamente el 15% de la población española los consume de forma habitual²³⁶ y, teniendo en cuenta un intervalo de confianza del 95%, podemos concluir que la mayor toma de ansiolíticos en la muestra de pacientes, es superior a la de la población general de manera estadísticamente significativa. En la distribución por sexo de los pacientes, se objetivó un mayor consumo de psicofármacos entre las mujeres (55,5%), con respecto a los hombres (31,25%). No hubo, sin embargo, diferencias en la toma o no de psicofármacos según el tipo de epilepsia o la etiología de la misma.

En cuanto a valoración de la calidad del sueño en nuestra muestra de pacientes, hemos obtenido un 9,8% de prevalencia de trastornos del sueño, cifra que es muy inferior a las publicadas en otros trabajos realizados en pacientes con epilepsia y estimada en el 30%, aunque sí es una cifra similar al 10% correspondiente a la prevalencia de trastornos del sueño en población general¹²⁵.

La escala ESS fue elaborada para medir la somnolencia diurna de los pacientes²²⁹. En el año 1997 fue validada al castellano²²³. Consta de 8 ítems con una puntuación cada uno de ellos de 0 a 3, siendo cero en el caso de no existencia de probabilidad de dormirse y tres, cuando existe alta probabilidad de hacerlo. Los valores pueden oscilar de 0 a 24, siendo 10 un resultado negativo, de 10 a 12 marca somnolencia marginal y superior a 12, indica somnolencia excesiva. Se trata de una escala utiliza ampliamente en los pacientes neumológicos como screening de SAOS, pero en epilepsia también se ha empleado para valorar la calidad de sueño de los sujetos que la padecen. En varios estudios revisados en la literatura en los que se ha comparado la hipersomnia diurna excesiva en los pacientes epilépticos respecto a la población general, se ha objetivado una escala ESS superior en la muestra de pacientes, con una prevalencia de un 10 a un 30%^{230,231,232}.

Los valores obtenidos para esta variable en nuestra muestra de pacientes fue de una media de 8,34 con DE de 4,59, una mediana de 7 y RI de 6,25, con lo que concluimos que en nuestro estudio no se muestra somnolencia diurna excesiva. Las poblaciones de los estudios revisados han sido muy dispares y, además, existía una proporción importante de pacientes con SAOS asociado (20%) y SPI (32%), lo que pudiera provocar un sesgo en el resultado e inducir puntuaciones más altas en la escala Epworth por estas patologías asociadas. En nuestros resultados, hemos objetivado mayor puntuación en la escala ESS en los pacientes desempleados, sin ser estadísticamente significativos.

La escala AIS se trata de una test autoadministrado para detectar insomnio en los pacientes²³³ y en el año 2011 fue validada al castellano²²⁴. Consta de 4 ítems y la puntuación total varía de 0 a 15 puntos y, resultados superiores a 5, indican insomnio. Existen estudios publicados en los que se ha utilizado para evaluar el insomnio en epilepsia y en la mayoría se ha objetivado un incremento de su prevalencia, llegando a cifras del 24,6% en algunas series²³⁴. La puntuación obtenida en la escala AIS en la muestra de pacientes, con una mediana de 3 y un RI de 4, también descarta la presencia de mayor insomnio en este grupo.

La escala Qolie-10 se elaboró a partir de la reunión de la *American Epilepsy society* en el año 1992 como medida de CV específica para la epilepsia y fue validada para su utilización en práctica clínica en el año 1993 y en el año 2008, fue validada su versión en castellano²²², con un nivel de certeza III-IV y un grado de recomendación C. Su valor se calcula sumando las puntuaciones de cada uno de los 10 ítems de los que consta y su resultado puede oscilar entre 10 y 50 puntos, siendo mayor CV cuanto menor puntuación se obtenga.

Los resultados que obtuvimos en nuestra muestra fueron una mediana de 19,50 puntos con un RI de 14,25. En el estudio publicado en el año 2014 por García-Morales I et al¹⁰⁶ en el que se valoraba trastornos del sueño en la ER, sus valores obtuvieron una media de 24,22 puntos. Consideramos que la diferencia de puntuación entre nuestros resultados podría estar en relación con que los pacientes de su estudio, tenían un trastorno del sueño de base que contribuyera a mermar su CV, mientras que en nuestra muestra no se ha objetivado mayor prevalencia de insomnio ni hipersomnia diurna.

Si tenemos en cuenta que una puntuación final de 10 sería una CV óptima y un valor de 50 se consideraría CV pésima, los valores obtenidos en nuestro estudio muestran que nuestros pacientes no padecen subjetivamente sensación de mala CV. Comparando la escala Qolie-10 entre los diferentes tipos etiológicos de epilepsia y por su etiología, no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ni comparándola con los otras variables del estudio. La CV se define como la percepción subjetiva que el paciente siente respecto a su salud. Engloba varios aspectos no solo físicos sino también psicosociales y también su relación con el entorno.

En nuestro estudio, a pesar de que nuestra muestra presente una ER y, a pesar de la terapia combinada de FAES, mayor desempleo con menor cualificación en los trabajos desempeñados con respecto a su nivel formativo, mayor ansiedad y otros condicionantes negativos que hemos ido desarrollando con anterioridad, también objetivamos que el paciente se encuentra apoyado por el entorno profesional sanitario y no tiene dificultades a la hora del cumplimiento y seguimiento adecuado de la enfermedad, por lo que quizá es lo que contribuya a una menor repercusión en su CV.

Otro dato a tener en cuenta, sería que la mayoría de los pacientes que participaron en el estudio, seguían tratamiento combinado por lo menos con un FAE de los considerados de nueva generación y, aunque no sea objetivo de nuestro estudio valorar su mecanismo de acción ni su efectividad, la mayoría de ellos presentan publicaciones en la literatura en donde se evidencia mejora de las escalas de CV en los pacientes, bien por reducción del número de CE o bien por su mejor perfil de efectos adversos, cognoscitivos o de otra extirpe y también mejor tolerabilidad.

También podría estar relacionado conque existe una buena correlación entre el número de pacientes epilépticos que presenta comorbilidad psiquiátrica en nuestra muestra, incluyendo ansiedad, depresión y trastornos del sueño y el número de pacientes que está en tratamiento con psicofármacos para estas patologías, por lo que si están adecuadamente tratados y controlados, la repercusión negativa que la ansiedad, depresión u otros trastornos conductuales pueda provocar en los pacientes, sea menor.

Analizando la escala Qolie-10 en correlación con la escala HADS, objetivamos una relación positiva de forma estadísticamente significativa entre ambas ($p=0.007$), que apoyaría a los resultados obtenidos en otras series en las que se muestra que la existencia de síntomas de ansiedad y depresión, influyen más incluso que el número de CE en la CV del paciente epiléptico¹⁰⁰.y, también positiva, pero de forma no significativa con la escala ESS.

Discusión de los resultados obtenidos en la muestra de familiares

En cuanto a la distribución por sexo en la muestra de familiares, no hubo diferencias cuantitativas. En cuanto a la variable de la edad, se objetivó una elevada dispersión de los datos, con una mediana de 51 y un RI de 19.

Los resultados obtenidos del nivel de estudios de los familiares fueron similares a los que se reflejan en la encuesta del INE con fecha de 2014. Comparada la situación laboral de los familiares, la tasa de desempleo del 12,9% no difiere de forma estadísticamente significativa con la obtenida en la población general del sector I de Zaragoza, facilitada por el INAEM con fecha de 30 de septiembre de 2015. (Figura VI.7).

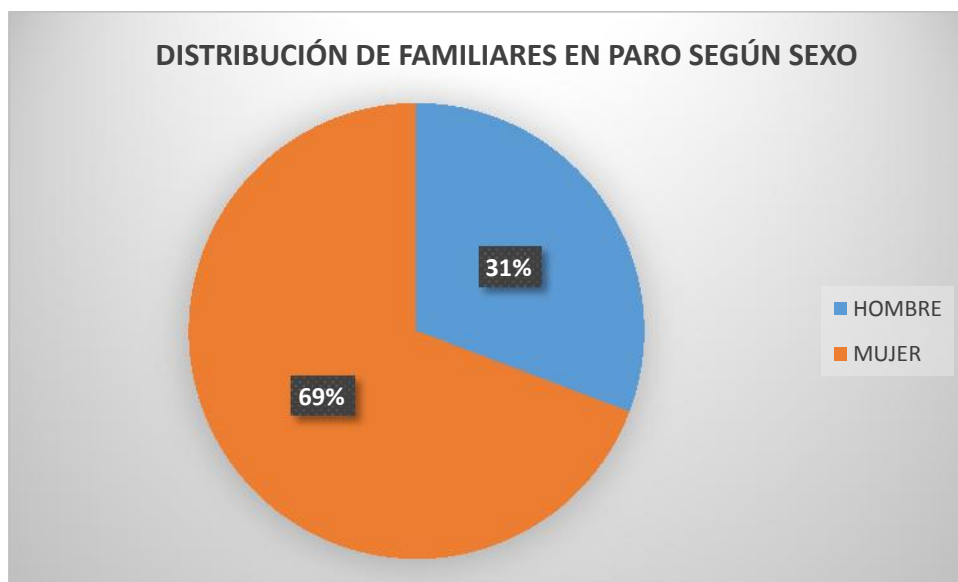


Figura VI.7 Distribución de la muestra de familiares en paro según el sexo

Con respecto a la existencia de comorbilidad psiquiátrica en la muestra de familiares, se objetiva una prevalencia del 34,3%, con un 31,4% que presentan ansiedad y un 5,9% que presentan depresión. Se cuantifica una mayor ansiedad en los familiares con respecto a la población general, en la que se estima en torno al 10% ²²⁷, de forma estadísticamente significativa, con un intervalo de confianza del 95%. Además, si analizamos la prevalencia por sexo, objetivamos un claro predominio en mujeres (71,4%) sobre los hombres (28,6%). Según el grado de parentesco, el 50% de las madres de los pacientes presentaban comorbilidad psiquiátrica y el 33,3% de los hijos de pacientes que participaron; en el caso de las parejas de los pacientes, la cifra correspondió al 26,5%.

Como se ha mostrado anteriormente, la epilepsia no solamente afecta al paciente que la sufre, sino también a su entorno. Existen numerosos trabajos en la literatura que valoran esta repercusión^{174,200,201,203,204,205,206,207} y en la mayoría de ellos, se objetiva un mayor nivel de ansiedad en las familias, trastornos del sueño y cambios en el estilo de vida e incluso cambios en el rol de cada persona en su ámbito familiar. En la mayoría de los casos se debe al temor de que su familiar presene una CE, con la mayor posibilidad de sufrir daño o accidentes que puedan sufrir. También se ha resaltado que el grado de conocimiento que posean acerca de la epilepsia, influye en la percepción de estigma y reduce la ansiedad en las familias²⁰⁸.

En nuestra muestra de familiares, objetivamos una mayor prevalencia de ansiedad con respecto a la población general de forma significativa, sobre todo en las mujeres y, dentro del grado de parentesco, las madres que participaron en el estudio fueron las que con mayor frecuencia la padecían, aunque en los resultados no hubo diferencias estadísticamente significativas. Referenciamos varios estudios que realizan comparativas entre la prevalencia de trastornos de ansiedad de las madres de niños epilépticos con respecto a la población general^{237,238,239} y en todos ellos se objetiva un incremento de esta patología, similar a nuestros hallazgos.

En relación con la toma de psicofármacos por parte de la muestra de los familiares, el 42,2% seguían tratamiento con ellos y también un predominio de ansiolíticos sobre el resto de grupos terapéuticos (29,4%) y con un incremento estadísticamente significativo con respecto a la población general. Estos hallazgos enlazan con el párrafo anterior y vienen a mostrar la mayor prevalencia de la ansiedad en los familiares de pacientes epilépticos con respecto a la población general.

Las puntuaciones obtenidas en la escala HADS en familiares, con una mediana de 9 y un RI de 11,25, no mostró valores compatibles con trastorno de ansiedad y depresión descompensadas, pero sí obtuvimos unos valores que marcan el riesgo de esta población a desarrollarlas en un futuro. Ya hemos comentado las evidencias existentes de mayor prevalencia de trastornos afectivos en los familiares de pacientes con epilepsia. Quizá se deberían plantear estudios más específicos en los familiares con ER y correlacionar los hallazgos con la presencia de estigmatización u otros tipos de aspectos en relación con la enfermedad. En nuestro estudio, al analizar la puntuación obtenida en la escala HADS de los familiares, respecto con el número de CE en los últimos tres meses sufridas por el paciente o según el tipo de CE que padezca, no hemos encontrado una correlación clínica. Estos datos podrían explicarse por el propio diagnóstico de ER que padece su familiar y en la preocupación que conlleva la mala evolución de la enfermedad, independientemente del número de CE u otras circunstancias.

Los resultados obtenidos de la escala ESS en familiares, con una puntuación de mediana de 7 y RI de 6,25, muestran que no presentan hipersomnia diurna. En la escala AIS, con una mediana de 3 y un RI de 4, no se objetivó insomnio en los familiares. Extrapolando estos resultados y comparándolos con población general, tampoco se ha objetivado aumento de la prevalencia de trastornos del sueño en los familiares. No hemos encontrado publicaciones en la literatura científica que analicen de forma específica la calidad del sueño en los familiares con ER. En nuestra muestra de pacientes objetivamos buena correlación entre la prevalencia de trastornos del sueño y la toma de ansiolíticos e hipnóticos, así que el que no existiera mayor insomnio en los familiares, a pesar de que sí presentaron mayor ansiedad, podría ser en relación con que estén adecuadamente tratados para ello y también que de nuestros pacientes, un porcentaje muy bajo de la muestra presentaban CE nocturnas, por lo que los familiares no tengan temor a que el paciente tenga CE durante el sueño.

Discusión de los resultados obtenidos en la escala FACES y las entrevistas de conocimiento de la enfermedad por parte de los pacientes y familiares

Como ya se ha comentado con anterioridad en este trabajo, la repercusión de la epilepsia sobre la persona que la padece y su familia puede ser muy importante. La familia es uno de los contextos más importantes de la persona y las experiencias vividas en su seno, contribuye a la salud mental y desarrollo del individuo.

Ante una enfermedad crónica como la epilepsia y sobre todo en ER, los cambios de hábitos y estilos de vida que deben modificarse en el paciente provocan modificaciones también de conductas en su entorno cercano y puede afectar a la unión familiar y a los roles que ocupa cada sujeto dentro de la misma. A la hora de valorar la repercusión de la ER en la familia, propusimos utilizar una escala en la que se analizara el entorno familiar directo del paciente en su conjunto, además de los datos obtenidos individualmente de la participación de los familiares del estudio.

La escala FACES III se elaboró para la descripción de varios patrones de familia midiendo el grado de cohesión, entendida como el grado de unión emocional entre los integrantes de una familia y por otro lado, midiendo el grado de adaptabilidad, referida a la capacidad de la familia para modificar sus roles, conductas y normas para afrontar incidencias que puedan afectar al núcleo familiar.

En cuanto al apartado de cohesión, según la puntuación obtenida, podemos diferenciar varios tipos de patrones familiares:

- Familia no relacionada: entre 10 y 34 puntos
- Familia semirrelacionada: entre 35 y 40 puntos
- Familia relacionada: entre 41 y 45 puntos
- Familia aglutinada: entre 46 y 50 puntos

En cuanto al apartado de Adaptabilidad, distinguiríamos:

- Familia rígida: entre 10 y 19 puntos
- Familia estructurada: entre 20 y 24 puntos
- Familia flexible: entre 25 y 28 puntos
- Familia caótica: entre 29 y 50 puntos

A la hora de valorar un patrón familiar, aquellas familias que pertenezcan a los grupos extremos tanto por puntuación inferior como superior, son las que más riesgo presentan de desestructuración y mayor repercusión en su funcionamiento ante cualquier circunstancia adversa. Se trata de una escala elaborada en EEUU y validada al castellano y en la literatura científica revisada, solo encontramos un artículo en el que se haya aplicado esta escala para valorar la repercusión en epilepsia. Se trata de un estudio publicado por Ornelas-Aguirre et al ⁽²³⁵⁾ en el que se estudió la familia de 82 mujeres epilépticas, objetivando una disfunción familiar en el 22% de las mismas.

En nuestro estudio, analizamos los resultados de esta escala de forma conjunta en pacientes y familiares, para comparar los valores según la percepción de cada uno de ellos. El resultado del FACES III para el apartado de Cohesión familiar en nuestra muestra de pacientes obtuvo una mediana de 33 con un RI de 7 y, en el apartado de Adaptabilidad, el resultado fue de una mediana de 34 y un RI de 13. Comparados con los resultados obtenidos en la muestra de familiares, donde los valores para el apartado de Cohesión fueron una mediana de 33 y un RI de 5 y en el apartado de Adaptabilidad familiar, se obtuvo una mediana de 36 y un RI de 11,25, mostrarían similares puntuaciones, correspondiendo a un patrón de familia no relacionada para la Cohesión y un patrón de familia caótica para la Adaptabilidad. La gran dispersión de los valores obtenida en la muestra, puede provocar un sesgo de resultado pero nos hizo suponer que en estas familias en las que un miembro padece ER, tienen patrones familiares disfuncionales en muchas de ellas.

En la actualidad no existe una entrevista validada para determinar el grado de conocimiento de la enfermedad en población general, por lo tanto, en cuanto a la entrevista acerca del conocimiento de la enfermedad realizada a los participantes de nuestro estudio, ya fueran pacientes o familiares, elaboramos las preguntas en función de aquellos aspectos que nos parecían básicos de dominio por su parte para comprender adecuadamente la patología. Las preguntas número 1, 2, 3 y 4 del cuestionario, reflejaban conceptos teóricos básicos de la epilepsia; las preguntas número 5, 6 y 7 del cuestionario, fueron formuladas en relación con el conocimiento acerca de los FAES que toman y la pregunta número 8 del cuestionario se formuló por la importancia de saber las fuentes de información que utilizan los pacientes y familiares para conocer la enfermedad.

Los porcentajes de respuesta seleccionados en cada una de las preguntas, fueron muy similares entre la muestra de pacientes y la muestra de familiares. En cuanto a las primeras cuatro preguntas acerca de los conceptos en relación con la epilepsia, el 88,2% de los pacientes y el 89,2% de los familiares conocían el nombre de la enfermedad y el 75,5% de los pacientes y el 77,5% de los familiares sabían en qué consiste la enfermedad.

Con respecto al apartado del conocimiento sobre los factores que pueden provocar CE, el 75,5% de los pacientes y el 67,6% de los familiares sabían alguna circunstancia de riesgo, siendo sobre todo la falta de cumplimiento terapéutico la opción más marcada, en segundo lugar la privación de sueño y en tercer lugar la toma de alcohol y/ drogas. Cabe destacar que al comparar las respuestas de los familiares en esta pregunta teniendo en cuenta el tipo de epilepsia, se objetivó que el entorno de los pacientes con epilepsia generalizada, presentan un mayor conocimiento de los factores que respecto a los de los otros tipos de enfermedad, de forma estadísticamente significativa. Pudiera ser que por lo aparatoso de la clínica de las CE generalizadas, las familias tengan mayor temor a presenciarlas e intenten evitarlas en la medida de lo posible. Con respecto a la cuarta pregunta sobre cómo actuar en caso de presenciar una CE, el 30% de los pacientes y el 39,3% de los familiares, directamente afirmaron desconocimiento de las medidas a tomar y de los pacientes y familiares que respondieron afirmativamente a la pregunta, cuando tuvieron que describir cómo actuarían, solo el 49% de los pacientes y el 40,2% de los familiares respondieron adecuadamente; de los sujetos que respondieron de forma inadecuada en ambos grupos, todos afirmaron que hay que introducir de un objeto en la boca del paciente para permitirle respirar.

En cuanto al conocimiento de los participantes con respecto a los FAES, hubo discrepancia entre los hallazgos de ambas muestras respecto a la pregunta acerca del mecanismo de acción del tratamiento antiepiléptico, con un 45,1% de los pacientes que respondieron de manera adecuada, frente al 77,5% de los familiares que sí lo hicieron y también hubo diferencias a la hora de responder al porqué se solicitan análisis sanguíneos periódicos, donde el 76,1% de los familiares que afirmaron saber la razón, respondieron adecuadamente frente al 44,1% de los familiares. En la pregunta sobre los efectos secundarios de la medicación, la mayoría marcó los trastornos del sueño y los trastornos de ansiedad y depresión como los efectos secundarios más frecuentes. En la pregunta número 7 sobre la razón de realizar analítica sanguínea periódica, inicialmente un 64,7% de los pacientes y un 65,6% de los familiares respondieron afirmativamente, pero sólo el 44,1% de los primeros y el 76,1% de los segundos, lo hicieron adecuadamente.

Por último, acerca de la fuente de conocimiento de la epilepsia, tanto pacientes como familiares, principalmente la toman del neurólogo y médico de atención primaria y llama la atención la escasa participación de los mismos en asociaciones de epilépticos. Ya se ha comentado que un adecuado conocimiento de la enfermedad disminuye la ansiedad del paciente y entorno y ejerce una influencia favorable para el manejo de la enfermedad. Evidenciamos que existe un conocimiento muy limitado de cómo actuar ante una CE, teniendo en cuenta que son pacientes con ER y que por tanto presentan CE con mayor o menor frecuencia y repercusión y lo mismo aplicado a los familiares. Habrá que plantear estrategias sanitarias para fomentar el mejor manejo y conocimiento de la enfermedad.

VII. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

- Los pacientes que son atendidos en nuestra consulta a menudo son los pacientes con ER más rebelde al tratamiento y puede ser sesgo negativo para evaluar la CV que se supone menor que otro tipo de pacientes con ER pero menor número de CE.
- Los pacientes que llegan remitidos a nuestra consulta monográfica a menudo presentan un largo tiempo de evolución de enfermedad y en muchos casos, se han ido adaptando con anterioridad progresivamente a su situación tras el diagnóstico y puede ser que muchos minimicen los problemas que han presentado desde el principio o, que por el contrario, los magnifiquen.
- En el software informático OMI de atención primaria, no está codificado como tal la epilepsia refractaria y a veces el médico de Atención Primaria puede no haber introducido en el sistema todos los pacientes epilépticos de su cupo, por lo que a la hora de determinar el tamaño muestral, hemos podido cometer un error de selección.
- Podría haberse incluido en el estudio una cohorte de personas sanas y otra de pacientes con epilepsia no refractaria y haber podido cotejar los resultados obtenidos con estas poblaciones, pero el tamaño muestral hubiera debido ser mucho más elevado, por lo que acotamos el reclutamiento.
- Al haber realizado las recogidas de las muestras de forma aleatoria y consecutiva según la citación de consulta, hemos obtenido un amplio rango de edad de los pacientes y familiares y a la hora de examinar determinadas variables, no hemos podido establecer conclusiones estadísticamente significativas por ello.
- Los pacientes llevaban tratamiento con FAES como terapia de base, muchos de ellos en politerapia, y por todos son conocidos los efectos secundarios que éstos presentan sobre las funciones neuropsicológicas y que aquí no hemos considerado ya que no era el objetivo de nuestro estudio el efecto de los fármacos utilizados.

- Actualmente nuestro país se encuentra inmerso en una crisis económica y elevada tasa de desempleo que puede llevar a que nuestros pacientes y familiares se encuentren en situación de paro laboral y que esta circunstancia no se deba a su enfermedad epiléptica exclusivamente.
-
- En el estudio, sólo tenemos en cuenta si los familiares toman o no psicofármacos pero no desde hace cuánto tiempo y no determinamos si su prescripción se debe exclusivamente a pertenecer al entorno de un paciente con ER o a otros factores.
- El estudio que planteamos inicialmente fue encaminado a poder extraer conclusiones que pudieran extrapolarse a la población general y no sólo a la población del sector I de Zaragoza, pero dados los estrictos criterios de inclusión temporal, de los 150 pacientes y 150 familiares inicialmente reclutados, la muestra se redujo a 102 sujetos para cada grupo.

VIII. CONSIDERACIONES ÉTICAS

El estudio obtuvo el dictamen favorable del Comité Ético de Investigación Clínica de Aragón (CEICA) con fecha 1 de julio de 2015 (Anexo 14) y se desarrolló respetando tanto los principios éticos internacionales (Declaración de Helsinki, Brasil, 2013) como la legislación nacional aplicable (Ley 14/2007 de 3 de julio, de Investigación biomédica. BOE núm 159).

Los datos han sido tratados de forma codificada y sólo se destinarán para los objetivos del estudio. Se garantizó la confidencialidad de los sujetos incluidos en el estudio conforme lo que dispone la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal (15/1999 del 13 de Diciembre, LOPD. BOE núm 298).

Este estudio no ha precisado financiación económica por parte de la administración pública ni de empresas privadas, por lo que está exento de intereses comerciales ni fines lucrativos.

IX. CONCLUSIONES

- La prevalencia de la epilepsia refractaria en el sector I de Zaragoza se ha estimado superior a la prevalencia calculada de la enfermedad en la población de España y Europa.
- La prevalencia de ansiedad y depresión de la epilepsia refractaria del sector I de Zaragoza es similar a la prevalencia de estos trastornos en otras poblaciones de epilepsia refractaria en España y Europa.
- La prevalencia de ansiedad en los familiares de los pacientes con ER del sector I de Zaragoza es más elevada que la estimada en población general.
- Según el análisis realizado de la escala HADS obtenido en pacientes y familiares, la mitad de ambas poblaciones están en riesgo de desarrollar trastornos de ansiedad y depresión a corto-medio plazo.
- Se ha objetivado de forma significativa, un menor nivel de formación académica en los pacientes con epilepsia refractaria del sector I de Zaragoza con respecto a la población general y una menor cualificación de los empleos desempeñados para su nivel de preparación.
- Se ha objetivado de forma significativa, un incremento del desempleo en los pacientes con ER del sector I de Zaragoza, en comparación con la población general.
- La percepción subjetiva de la calidad de vida de los pacientes con ER en el sector I de Zaragoza no es muy negativa.
- Existe una mayor probabilidad de familias disfuncionales en los pacientes con epilepsia refractaria en el sector I de Zaragoza.
- Los pacientes con epilepsia refractaria y sus familiares presentan falta de conocimiento acerca de cómo actuar en caso de presenciar una crisis epiléptica y precisan más información acerca de la enfermedad, de los factores desencadenantes y de los tratamientos pautados.

X. BIBLIOGRAFÍA

1. García-Albea E. Historia de la epilepsia. Editorial Masson. 1999
2. Elferink JG. Epilepsy and its treatment in the ancient cultures of America. *Epilepsia*. 1999; 4 (7):1041-6.
3. Critchley M. John Hughlings Jackson: Father of English Neurology: The Father of English Neurology (Contemporary Neurology Series): Clarendon Press; 1998.
4. S F. Minds behind the brain. A history of the pioneers and their discoveries. Oxford University Press, Oxford. 2000.
5. Sandrone S, Zanin E. David Ferrier (1843-1928). *J Neurol*. 2014; 261(6):1247-8.
6. Reynolds EH. Hughlings Jackson. A Yorkshireman's contribution to epilepsy. *Arch Neurol*. 1988; 45(6):675-8.
7. Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 2005; 46(4):470-2.
8. Lawn N, Chan J, Lee J, Dunne J. Is the first seizure epilepsy-and when? *Epilepsia*. 2015; 56(9):1425-31.
9. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014; 55(4):475-82.
10. Fisher RS. Redefining epilepsy. *Curr Opin Neurol*. 2015; 28(2):130-5.
11. Schoenberg BS. Epidemiologic aspects of epilepsy. *Prog Clin Biol Res*. 1983; 124:331-43.
12. Rodin E. An assessment of current views on epilepsy. *Epilepsia*. 1987; 28(3):267-71.
13. Gastaut H. Clinical and electroencephalographical classification of epileptic seizures. *Epilepsia*. 1970; 11(1):102-13.
14. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. From the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 1981; 22(4):489-501.
15. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*. 2010; 51(4):676-85.
16. Olsen J CK, Murray J, Ekbohm A. An Introduction to Epidemiology for Health Professionals 2010.
17. Porta M. "A dictionary of epidemiology". 6ª edición ed. Press OU, editor. Nueva York 2014.
18. Sander JW, Shorvon SD. Epidemiology of the epilepsies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996; 61(5):433-43.
19. Arroyo S, Brodie MJ, Avanzini G, Baumgartner C, Chiron C, Dulac O, et al. Is refractory epilepsy preventable? *Epilepsia*. 2002; 43(4):437-44.

20. Bell GS, Neligan A, Sander JW. An unknown quantity--the worldwide prevalence of epilepsy. *Epilepsia*. 2014; 55(7):958-62.
21. Kwan P, Schachter SC, Brodie MJ. Drug-resistant epilepsy. *N Engl J Med*. 2011; 365(10):919-26.
22. Laxer KD, Trinka E, Hirsch LJ, Cendes F, Langfitt J, Delanty N, et al. The consequences of refractory epilepsy and its treatment. *Epilepsy Behav*. 2014; 37:59-70.
23. Cross JH. Epilepsy in the WHO European region: fostering epilepsy care in Europe. *Epilepsia*. 2011; 52(1):187-8.
24. García-Ramos R, García Pastor A, Masjuan J, Sánchez C, Gil A. [Feen report on epilepsy in Spain]. *Neurologia*. 2011; 26(9):548-55.
25. Serrano-Castro PJ, García-Morales I, Hernández-Ramos FJ, Matías-Guiu J, Mauri-Llerda JA, Sánchez-Alvarez JC, et al. Validation of a short useful questionnaire in Spanish for the epidemiological screening of epilepsy in Spain. EPIBERIA Questionnaire. *Neurologia*. 2013; 28(1):24-32.
26. Forsgren L, Beghi E, Oun A, Sillanpää M. The epidemiology of epilepsy in Europe - a systematic review. *Eur J Neurol*. 2005; 12(4):245-53.
27. Sander JW, Hart YM, Johnson AL, Shorvon SD. National General Practice Study of Epilepsy: newly diagnosed epileptic seizures in a general population. *Lancet*. 1990; 336(8726):1267-71.
28. Forsgren L, Bucht G, Eriksson S, Bergmark L. Incidence and clinical characterization of unprovoked seizures in adults: a prospective population-based study. *Epilepsia*. 1996; 37(3):224-9.
29. Olafsson E, Hauser WA, Ludvigsson P, Gudmundsson G. Incidence of epilepsy in rural Iceland: a population-based study. *Epilepsia*. 1996; 37(10):951-5.
30. Cramer JA, Wang ZJ, Chang E, Powers A, Copher R, Cherepanov D, et al. Healthcare utilization and costs in adults with stable and uncontrolled epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2014; 31:356-62.
31. Argumosa A, Herranz JL. [Economic aspects of epilepsy]. *Rev Neurol*. 2000; 30 Suppl 1:S154-60. 32. Jacoby A. Impact of epilepsy on employment status: findings from a UK study of people with well-controlled epilepsy. *Epilepsy Res*. 1995; 21(2):125-32.
33. Keene D, Ventureyra EC. Epilepsy surgery for 5- to 18-year old patients with medically refractory epilepsy--is it cost efficient? *Childs Nerv Syst*. 1999; 15(1):52-4; discussion 5.
34. Begley CE, Annegers JF, Lairson DR, Reynolds TF, Hauser WA. Cost of epilepsy in the United States: a model based on incidence and prognosis. *Epilepsia*. 1994; 35(6):1230-43.
35. Pugliatti M, Beghi E, Forsgren L, Ekman M, Sobocki P. Estimating the cost of epilepsy in Europe: a review with economic modeling. *Epilepsia*. 2007; 48(12):2224-33.

36. Grupos terapéuticos y principios activos de mayor consumo en el Sistema Nacional de Salud durante 1997. Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud. 1998; 22:123-5.
37. Pato Pato A, Cebrián Pérez E, Cimas Hernando I, Lorenzo González JR, Rodríguez Constenla I, Gude Sampedro F. Analysis of direct, indirect, and intangible costs of epilepsy. *Neurologia*. 2011; 26(1):32-8.
38. Téllez-Zenteno JF, Hernández-Ronquillo L, Buckley S, Zahagun R, Rizvi S. A validation of the new definition of drug-resistant epilepsy by the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2014; 55(6):829-34.
39. Berg AT, Kelly MM. Defining intractability: comparisons among published definitions. *Epilepsia*. 2006; 47(2):431-6.
40. Tomson T, Beghi E, Sundqvist A, Johannessen SI. Medical risks in epilepsy: a review with focus on physical injuries, mortality, traffic accidents and their prevention. *Epilepsy Res*. 2004; 60(1):1-16.
41. Kwan P, Arzimanoglou A, Berg AT, Brodie MJ, Allen Hauser W, Mathern G, et al. Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*. 2010; 51(6):1069-77.
42. Kwan P, Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. *N Engl J Med*. 2000; 342(5):314-9.
43. Brodie MJ, Barry SJ, Bamagous GA, Norrie JD, Kwan P. Patterns of treatment response in newly diagnosed epilepsy. *Neurology*. 2012; 78(20):1548-54.
44. Perucca E. The management of refractory idiopathic epilepsies. *Epilepsia*. 2001; 42 Suppl 3:31-5.
45. Sánchez-Álvarez JC, Mauri-Llerda JA, Gil-Nagel A, Casas-Fernández C, Salas-Puig J, Lahuerta J, et al. Consensus-recommended diagnostic and therapeutic guidelines for drug-resistant epilepsy in Spain (Consenso RATE-España). *Neurologia*. 2012; 27(8):481-90.
46. Shorvon S, Luciano AL. Prognosis of chronic and newly diagnosed epilepsy: revisiting temporal aspects. *Curr Opin Neurol*. 2007; 20(2):208-12.
47. McAuley JW, Passen N, Prusa C, Dixon J, Cotterman-Hart S, Shneker BF. An evaluation of the impact of memory and mood on antiepileptic drug adherence. *Epilepsy Behav*. 2015; 43:61-5.
48. Callaghan BC, Anand K, Hesdorffer D, Hauser WA, French JA. Likelihood of seizure remission in an adult population with refractory epilepsy. *Ann Neurol*. 2007; 62(4):382-9.
49. French JA. Refractory epilepsy: clinical overview. *Epilepsia*. 2007; 48 Suppl 1:3-7.
50. Luciano AL, Shorvon SD. Results of treatment changes in patients with apparently drug-resistant chronic epilepsy. *Ann Neurol*. 2007; 62(4):375-81.

51. Semah F, Picot MC, Adam C, Broglin D, Arzimanoglou A, Bazin B, et al. Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence? *Neurology*. 1998; 51(5):1256-62.
52. Strzelczyk A, Reese JP, Dodel R, Hamer HM. Cost of epilepsy: a systematic review. *Pharmacoeconomics*. 2008; 26(6):463-76.
53. Kwan P, Sander JW. The natural history of epilepsy: an epidemiological view. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004; 75(10):1376-81.
54. Marson AG. When to start antiepileptic drug treatment and with what evidence? *Epilepsia*. 2008; 49 Suppl 9:3-6.
55. Schmidt D, Löscher W. Drug resistance in epilepsy: putative neurobiologic and clinical mechanisms. *Epilepsia*. 2005; 46(6):858-77.
56. Kwan P, Brodie MJ. Effectiveness of first antiepileptic drug. *Epilepsia*. 2001; 42(10):1255-60.
57. Berg AT, Langfitt J, Shinnar S, Vickrey BG, Sperling MR, Walczak T, et al. How long does it take for partial epilepsy to become intractable? *Neurology*. 2003; 60(2):186-90.
58. Mohanraj R, Brodie MJ. Diagnosing refractory epilepsy: response to sequential treatment schedules. *Eur J Neurol*. 2006; 13(3):277-82.
59. Espinosa-Jovel CA, Sobrino-Mejía FE. [Drug resistant epilepsy. Clinical and neurobiological concepts]. *Rev Neurol*. 2015; 61(4):159-66.
60. Callaghan B, Schlesinger M, Rodemer W, Pollard J, Hesdorffer D, Allen Hauser W, et al. Remission and relapse in a drug-resistant epilepsy population followed prospectively. *Epilepsia*. 2011; 52(3):619-26.
61. Weaver DF, Pohlmann-Eden B. Pharmacoresistant epilepsy: unmet needs in solving the puzzle(s). *Epilepsia*. 2013; 54 Suppl 2:80-5.
62. Rogawski MA, Löscher W. The neurobiology of antiepileptic drugs. *Nat Rev Neurosci*. 2004; 5(7):553-64.
63. Alexopoulos AV. Pharmacoresistant epilepsy: definition and explanation. *Epileptology* 2013; 1: 38-42.
64. Löscher W. How to explain multidrug resistance in epilepsy? *Epilepsy Curr*. 2005; 5(3):107-12.
65. Sisodiya SM, Lin WR, Harding BN, Squier MV, Thom M. Drug resistance in epilepsy: expression of drug resistance proteins in common causes of refractory epilepsy. *Brain*. 2002; 125(Pt 1):22-31.
66. Li M, Tan J, Yang X, Su L, Xie J, Liang B, et al. The ABCB1-C3435T polymorphism likely acts as a risk factor for resistance to antiepileptic drugs. *Epilepsy Res*. 2014; 108(6):1052-67.
67. Kwan P, Brodie MJ. Potential role of drug transporters in the pathogenesis of medically intractable epilepsy. *Epilepsia*. 2005; 46(2):224-35.

68. Patsalos PN. Antiepileptic drug pharmacogenetics. *Ther Drug Monit.* 2000; 22(1):127-30.
69. Kwan P, Poon WS, Ng HK, Kang DE, Wong V, Ng PW, et al. Multidrug resistance in epilepsy and polymorphisms in the voltage-gated sodium channel genes SCN1A, SCN2A, and SCN3A: correlation among phenotype, genotype, and mRNA expression. *Pharmacogenet Genomics.* 2008; 18(11):989-98.
70. Remy S, Beck H. Molecular and cellular mechanisms of pharmacoresistance in epilepsy. *Brain.* 2006; 129(Pt 1):18-35.
71. Waldbaum S, Patel M. Mitochondria, oxidative stress, and temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res.* 2010; 88(1):23-45.
72. Waldbaum S, Patel M. Mitochondrial dysfunction and oxidative stress: a contributing link to acquired epilepsy? *J Bioenerg Biomembr.* 2010; 42(6):449-55.
73. Saldaña-Cruz AM, Sánchez-Corona J, Márquez de Santiago DA, García-Zapién AG, Flores-Martínez SE. [Pharmacogenetics and antiepileptic drug metabolism: implication of genetic variants in cytochromes P450]. *Rev Neurol.* 2013; 56(9):471-9.
74. Mula M, Cock HR. More than seizures: improving the lives of people with refractory epilepsy. *Eur J Neurol.* 2015; 22(1):24-30.
75. Picot MC, Baldy-Moulinier M, Daurès JP, Dujols P, Crespel A. The prevalence of epilepsy and pharmacoresistant epilepsy in adults: a population-based study in a Western European country. *Epilepsia.* 2008; 49(7):1230-8.
76. Villanueva V, Girón JM, Martín J, Hernández-Pastor LJ, Lahuerta J, Doz M, et al. Quality of life and economic impact of refractory epilepsy in Spain: the ESPERA study. *Neurologia.* 2013; 28(4):195-204.
77. Begley CE, Durgin TL. The direct cost of epilepsy in the United States: A systematic review of estimates. *Epilepsia.* 2015; 56(9):1376-87.
78. Luoni C, Canevini MP, Capovilla G, De Sarro G, Galimberti CA, Gatti G, et al. A prospective study of direct medical costs in a large cohort of consecutively enrolled patients with refractory epilepsy in Italy. *Epilepsia.* 2015; 56(7):1162-73.
79. de Boer HM, Aldenkamp AP, Bu Livant F, Cochrane J, O'Connor-Bird M, Dowds C, et al. Horizon: the transnational epilepsy training project. *Int J Adolesc Med Health.* 1994; 7(4):325-35.
80. Baker GA, Nashef L, van Hout BA. Current issues in the management of epilepsy: the impact of frequent seizures on cost of illness, quality of life, and mortality. *Epilepsia.* 1997; 38 Suppl 1:S1-8.
81. Viteva E. Impact of stigma on the quality of life of patients with refractory epilepsy. *Seizure.* 2013; 22(1):64-9.
82. Sancho J, Iváñez V, Molins A, López Gómez V, Masramón X, Pérez M. Changes in seizure severity and quality of life in patients with refractory partial epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2010; 19(3):409-13.

83. Weiss MG, Ramakrishna J, Somma D. Health-related stigma: rethinking concepts and interventions. *Psychol Health Med*. 2006; 11(3):277-87.
84. Buck D, Jacoby A, Baker GA, Ley H, Steen N. Cross-cultural differences in health-related quality of life of people with epilepsy: findings from a European study. *Qual Life Res*. 1999;8(8):675-85.
85. Bautista RE, Shapovalov D, Shoraka AR. Factors associated with increased felt stigma among individuals with epilepsy. *Seizure*. 2015; 30:106-12.
86. Lee SA, Yoo HJ, Lee BI, Group KQIES. Factors contributing to the stigma of epilepsy. *Seizure*. 2005; 14(3):157-63.
87. Hermann B, Jacoby A. The psychosocial impact of epilepsy in adults. *Epilepsy Behav*. 2009; 15 Suppl 1:S11-6.
88. Teferi J, Shewangizaw Z. Assessment of knowledge, attitude, and practice related to epilepsy: a community-based study. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2015; 11:1239-46.
89. Sabatello M, Phelan JC, Hesdorffer DC, Shostak S, Goldsmith J, Sorge ST, et al. Genetic causal attribution of epilepsy and its implications for felt stigma. *Epilepsia*. 2015; 56(10):1542-50.
90. Téllez-Zenteno JF, Dhar R, Hernandez-Ronquillo L, Wiebe S. Long-term outcomes in epilepsy surgery: antiepileptic drugs, mortality, cognitive and psychosocial aspects. *Brain*. 2007; 130(Pt 2):334-45.
91. Gaitatzis A, Trimble MR, Sander JW. The psychiatric comorbidity of epilepsy. *Acta Neurol Scand*. 2004; 110(4):207-20.
92. Lin JJ, Mula M, Hermann BP. Uncovering the neurobehavioural comorbidities of epilepsy over the lifespan. *Lancet*. 2012; 380(9848):1180-92.
93. Myers L, Lancman M, Vazquez-Casals G, Bonafina M, Perrine K, Sabri J. Depression and quality of life in Spanish-speaking immigrant persons with epilepsy compared with those in English-speaking US-born persons with epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2015; 51:146-51.
94. Hitiris N, Mohanraj R, Norrie J, Sills GJ, Brodie MJ. Predictors of pharmaco-resistant epilepsy. *Epilepsy Res*. 2007; 75(2-3):192-6.
95. Cramer JA, Blum D, Reed M, Fanning K, Group EIP. The influence of comorbid depression on seizure severity. *Epilepsia*. 2003; 44(12):1578-84.
96. Téllez-Zenteno JF, Patten SB, Jetté N, Williams J, Wiebe S. Psychiatric comorbidity in epilepsy: a population-based analysis. *Epilepsia*. 2007; 48(12):2336-44.
97. Friedman DE, Kung DH, Laowattana S, Kass JS, Hrachovy RA, Levin HS. Identifying depression in epilepsy in a busy clinical setting is enhanced with systematic screening. *Seizure*. 2009; 18(6):429-33.
98. Kwan P, Yu E, Leung H, Leon T, Mychaskiw MA. Association of subjective anxiety, depression, and sleep disturbance with quality-of-life ratings in adults with epilepsy. *Epilepsia*. 2009; 50(5):1059-66.

99. Rai D, Kerr MP, McManus S, Jordanova V, Lewis G, Brugha TS. Epilepsy and psychiatric comorbidity: a nationally representative population-based study. *Epilepsia*. 2012; 53(6):1095-103.
100. Boylan LS, Flint LA, Labovitz DL, Jackson SC, Starner K, Devinsky O. Depression but not seizure frequency predicts quality of life in treatment-resistant epilepsy. *Neurology*. 2004; 62(2):258-61.
101. Lacey CJ, Salzberg MR, D'Souza WJ. Risk factors for depression in community-treated epilepsy: systematic review. *Epilepsy Behav*. 2015; 43:1-7.
102. Kanner AM, Schachter SC, Barry JJ, Hesdorffer DC, Hersdorffer DC, Mula M, et al. Depression and epilepsy: epidemiologic and neurobiologic perspectives that may explain their high comorbid occurrence. *Epilepsy Behav*. 2012; 24(2):156-68.
103. Dubé CM, Molet J, Singh-Taylor A, Ivy A, Maras PM, Baram TZ. Hyper-excitability and epilepsy generated by chronic early-life stress. *Neurobiol Stress*. 2015; 2:10-9.
104. Perini G, Mendius R. Depression and anxiety in complex partial seizures. *J Nerv Ment Dis*. 1984; 172(5):287-90.
105. Quiske A, Helmstaedter C, Lux S, Elger CE. Depression in patients with temporal lobe epilepsy is related to mesial temporal sclerosis. *Epilepsy Res*. 2000; 39(2):121-5.
106. Garcia ME, Garcia-Morales I, Gil-Nagel A. Prevalence of depressive symptoms and their impact on quality of life in patients with drug-resistant focal epilepsy (IMDYVA study). *Epilepsy Res*. 2015; 110:157-65.
107. Shallcross AJ, Becker DA, Singh A, Friedman D, Montesdeoca J, French J, et al. Illness perceptions mediate the relationship between depression and quality of life in patients with epilepsy. *Epilepsia*. 2015.
108. Kwong KL, Lam D, Tsui S, Ngan M, Tsang B, Lai TS, et al. Anxiety and Depression in Adolescents With Epilepsy. *J Child Neurol*. 2015.
109. Hesdorffer DC, Caplan R, Berg AT. Familial clustering of epilepsy and behavioral disorders: evidence for a shared genetic basis. *Epilepsia*. 2012; 53(2):301-7.
110. Seo JG, Kim JM, Park SP. Perceived stigma is a critical factor for interictal aggression in people with epilepsy. *Seizure*. 2015; 26:26-31.
111. Bautista RE et al. The societal integration of individuals with epilepsy: perspectives for the 21st century. *Epilepsy Behav* 2014. Jun; 35:42-9
112. Montgomery SA. Antidepressants and seizures: emphasis on newer agents and clinical implications. *Int J Clin Pract*. 2005; 59(12):1435-40.
113. Bazil CW. Sleep and epilepsy. *Semin Neurol*. 2002; 22(3):321-7.
114. Grigg-Damberger MM, Foldvary-Schaefer N. Primary sleep disorders in people with epilepsy: clinical questions and answers. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2015; 24(1):145-76.

115. Lee SA, Han SH, No YJ, Jo KD, Kwon JH, Kim JY, et al. Sleep hygiene and its association with mood and quality of life in people with epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2015; 52(Pt A):225-9.
116. García-Morales I, Gil-Nagel A, de Rosendo J, Torres-Falcón A. [Sleep disorders and quality of life in refractory partial epilepsy: results of the SLEEP study]. *Rev Neurol.* 2014; 58(4):152-60.
117. Minecan D, Natarajan A, Marzec M, Malow B. Relationship of epileptic seizures to sleep stage and sleep depth. *Sleep.* 2002; 25(8):899-904.
118. Xu AJ, Liu TT, He ZG, Hong QX, Xiang HB. STN-PPTg circuits and REM sleep dysfunction in drug-refractory epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2015; 51:277-80.
119. Degen R, Degen HE. Sleep and sleep deprivation in epileptology. *Epilepsy Res Suppl.* 1991; 2:235-60.
120. Xu AJ, Liu TT, He ZG, Wu W, Xiang HB. CeA-NPO circuits and REM sleep dysfunction in drug-refractory epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2015; 51:273-6.
121. Malow BA, Bowes RJ, Lin X. Predictors of sleepiness in epilepsy patients. *Sleep.* 1997; 20(12):1105-10.
122. Rocamora R, Sánchez-Alvarez JC, Salas-Puig J. The relationship between sleep and epilepsy. *Neurologist.* 2008; 14(6 Suppl 1):S35-43.
123. Ismayilova V, Demir AU, Tezer FI. Subjective sleep disturbance in epilepsy patients at an outpatient clinic: A questionnaire-based study on prevalence. *Epilepsy Res.* 2015; 115:119-25.
124. Unterberger I, Gabelia D, Prieschl M, Chea K, Hofer M, Högl B, et al. Sleep disorders and circadian rhythm in epilepsy revisited: a prospective controlled study. *Sleep Med.* 2015; 16(2):237-42.
125. Khatami R, Zutter D, Siegel A, Mathis J, Donati F, Bassetti CL. Sleep-wake habits and disorders in a series of 100 adult epilepsy patients--a prospective study. *Seizure.* 2006; 15(5):299-306.
126. Gaitatzis A, Johnson AL, Chadwick DW, Shorvon SD, Sander JW. Life expectancy in people with newly diagnosed epilepsy. *Brain.* 2004; 127(Pt 11):2427-32.
127. Hitiris N, Mohanraj R, Norrie J, Brodie MJ. Mortality in epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2007; 10(3):363-76.
128. Cockerell OC. The mortality of epilepsy. *Curr Opin Neurol.* 1996; 9(2):93-6.
129. Sperling MR. The consequences of uncontrolled epilepsy. *CNS Spectr.* 2004; 9(2):98-101, 6-9.
130. Bell GS, Gaitatzis A, Johnson AL, Sander JW. Predictive value of death certification in the case ascertainment of epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004; 75(12):1756-8.
131. Lindsten H, Nyström L, Forsgren L. Mortality risk in an adult cohort with a newly diagnosed unprovoked epileptic seizure: a population-based study. *Epilepsia.* 2000; 41(11):1469-73.

132. MacDonald SC, Bateman BT, McElrath TF, Hernández-Díaz S. Mortality and Morbidity During Delivery Hospitalization Among Pregnant Women With Epilepsy in the United States. *JAMA Neurol.* 2015; 72(9):981-8.
133. Perucca E, Beghi E, Dulac O, Shorvon S, Tomson T. Assessing risk to benefit ratio in antiepileptic drug therapy. *Epilepsy Res.* 2000; 41(2):107-39.
134. Nashef L, So EL, Ryvlin P, Tomson T. Unifying the definitions of sudden unexpected death in epilepsy. *Epilepsia.* 2012; 53(2):227-33.
135. Ficker DM. Sudden unexplained death and injury in epilepsy. *Epilepsia.* 2000; 41 Suppl 2:S7-12.
136. Leestma JE, Annegers JF, Brodie MJ, Brown S, Schraeder P, Siscovick D, et al. Sudden unexplained death in epilepsy: observations from a large clinical development program. *Epilepsia.* 1997; 38(1):47-55.
137. Johnston SC, Siedenberg R, Min JK, Jerome EH, Laxer KD. Central apnea and acute cardiac ischemia in a sheep model of epileptic sudden death. *Ann Neurol.* 1997; 42(4):588-94.
138. Simon RP. Epileptic sudden death: animal models. *Epilepsia.* 1997; 38(11 Suppl):S35-7.
139. Dasheiff RM, Dickinson LJ. Sudden unexpected death of epileptic patient due to cardiac arrhythmia after seizure. *Arch Neurol.* 1986; 43(2):194-6.
140. Hesdorffer DC, Tomson T, Benn E, Sander JW, Nilsson L, Langan Y, et al. Combined analysis of risk factors for SUDEP. *Epilepsia.* 2011; 52(6):1150-9.
141. Hesdorffer DC, Tomson T, Benn E, Sander JW, Nilsson L, Langan Y, et al. Do antiepileptic drugs or generalized tonic-clonic seizure frequency increase SUDEP risk? A combined analysis. *Epilepsia.* 2012; 53(2):249-52.
142. Beran RG. SUDEP revisited - a decade on: have circumstances changed? *Seizure.* 2015; 27:47-50.
143. Andrade-Machado R, Ochoa-Urrea M, Garcia-Espinosa A, Benjumea-Cuartas V, Santos-Santos A. Suicidal risk, affective dysphoric disorders, and quality-of-life perception in patients with focal refractory epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2015; 45:254-60.
144. Christensen J, Vestergaard M, Mortensen PB, Sidenius P, Agerbo E. Epilepsy and risk of suicide: a population-based case-control study. *Lancet Neurol.* 2007; 6(8):693-8.
145. ADMINISTRATION UFaD. Antiepileptic drugs and suicidality (en línea). (Fecha de consulta: 10/08/2015). Available from: <http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/08/briefing/2008-4372b1-01-FDA.pdf>. 2008
146. Olesen JB, Hansen PR, Erdal J, Abildstrøm SZ, Weeke P, Fosbøl EL, et al. Antiepileptic drugs and risk of suicide: a nationwide study. *Pharmacoepidemiol Drug Saf.* 2010; 19(5):518-24.
147. Mula M, Bell GS, Sander JW. Assessing suicidal risk with antiepileptic drugs. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2010; 6:613-8.

148. Mula M, Sander JW. Suicide and epilepsy: do antiepileptic drugs increase the risk? *Expert Opin Drug Saf.* 2015; 14(4):553-8.
149. Annegers JF, Melton LJ, Sun CA, Hauser WA. Risk of age-related fractures in patients with unprovoked seizures. *Epilepsia.* 1989; 30(3):348-55.
150. Hampton KK, Peatfield RC, Pullar T, Bodansky HJ, Walton C, Feely M. Burns because of epilepsy. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1988; 296(6637):1659-60.
151. Josty IC, Narayanan V, Dickson WA. Burns in patients with epilepsy: changes in epidemiology and implications for burn treatment and prevention. *Epilepsia.* 2000; 41(4):453-6.
152. Lazzari AA, Dussault PM, Thakore-James M, Gagnon D, Baker E, Davis SA, et al. Prevention of bone loss and vertebral fractures in patients with chronic epilepsy--antiepileptic drug and osteoporosis prevention trial. *Epilepsia.* 2013; 54(11):1997-2004.
153. Mikati MA, Dib L, Yamout B, Sawaya R, Rahi AC, Fuleihan GI-H. Two randomized vitamin D trials in ambulatory patients on anticonvulsants: impact on bone. *Neurology.* 2006; 67(11):2005-14.
154. Espinosa PS, Perez DL, Abner E, Ryan M. Association of antiepileptic drugs, vitamin D, and calcium supplementation with bone fracture occurrence in epilepsy patients. *Clin Neurol Neurosurg.* 2011; 113(7):548-51.
155. Informe europeo de Epilepsia y Conducción. Disponible en: ec.europa/health/ph_information/dissemination/diseases/neuro.es.htm. 2003.
156. Berg AT, Vickrey BG, Sperling MR, Langfitt JT, Bazil CW, Shinnar S, et al. Driving in adults with refractory localization-related epilepsy. Multi-Center Study of Epilepsy Surgery. *Neurology.* 2000; 54(3):625-30.
157. Krauss GL, Krumholz A, Carter RC, Li G, Kaplan P. Risk factors for seizure-related motor vehicle crashes in patients with epilepsy. *Neurology.* 1999; 52(7):1324-9.
158. Sheth SG, Krauss G, Krumholz A, Li G. Mortality in epilepsy: driving fatalities vs other causes of death in patients with epilepsy. *Neurology.* 2004; 63(6):1002-7.
159. Taylor J, Chadwick D, Johnson T. Risk of accidents in drivers with epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1996; 60(6):621-7.
160. Anexo IV del Reglamento General de Conductores, aprobado por el Real Decreto 818/2009, de 8 de mayo. BOE nº 220, de septiembre de 2010. 2010.
161. Waller JA. Chronic medical conditions and traffic safety: review of the California experience. *N Engl J Med.* 1965; 273(26):1413-20.
162. Marinas A, Elices E, Gil-Nagel A, Salas-Puig J, Sánchez JC, Carreño M, et al. Socio-occupational and employment profile of patients with epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2011; 21(3):223-7.
163. Gloag D. Epilepsy and employment. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1985; 291(6487):2-3.

164. Elwes RD, Marshall J, Beattie A, Newman PK. Epilepsy and employment. A community based survey in an area of high unemployment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991; 54(3):200-3.
165. Baker GA. The psychosocial burden of epilepsy. *Epilepsia*. 2002;43 Suppl 6:26-30.
166. Falip M, Artazcoz L, de la Peña P, Pérez-Sempere A, Codina M, Neurology ESGotSSo. Clinical characteristics associated with psychosocial functioning among patients with uncomplicated epilepsy in Spain. *Seizure*. 2007; 16(3):195-203.
167. Chaplin JE, Wester A, Tomson T. Factors associated with the employment problems of people with established epilepsy. *Seizure*. 1998; 7(4):299-303.
168. Staniszevska A, Sobiecki M, Duda-Zalewska A, Religioni U, Juszczak G, Tatara T, et al. [Professional activity of people with epilepsy]. *Med Pr*. 2015; 66(3):343-50.
169. de Boer HM. Overview and perspectives of employment in people with epilepsy. *Epilepsia*. 2005; 46 Suppl 1:52-4.
170. Komolafe MA, Sunmonu TA, Afolabi OT, Komolafe EO, Fabusiwa FO, Groce N, et al. The social and economic impacts of epilepsy on women in Nigeria. *Epilepsy Behav*. 2012; 24(1):97-101.
171. Kessler RC, Lane MC, Shahly V, Stang PE. Accounting for comorbidity in assessing the burden of epilepsy among US adults: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Mol Psychiatry*. 2012; 17(7):748-58.
172. Smeets VM, van Lierop BA, Vanhoutvin JP, Aldenkamp AP, Nijhuis FJ. Epilepsy and employment: literature review. *Epilepsy Behav*. 2007; 10(3):354-62.
173. Cooper M. Epilepsy and employment--employers' attitudes. *Seizure*. 1995; 4(3):193-9.
174. O'Dell C, Wheless JW, Cloyd J. The personal and financial impact of repetitive or prolonged seizures on the patient and family. *J Child Neurol*. 2007; 22(5 Suppl):61S-70S.
175. Gilliam F. Social Cognition and Epilepsy: Understanding the Neurobiology of Empathy and Emotion. *Epilepsy Curr*. 2015; 15(3):118-9.
176. Galisto R, Blum AS, Tremont G. Subjective cognitive complaints versus objective neuropsychological performance in older adults with epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2015; 51:48-52.
177. Avanzini G, Depaulis A, Tassinari A, de Curtis M. Do seizures and epileptic activity worsen epilepsy and deteriorate cognitive function? *Epilepsia*. 2013; 54 Suppl 8:14-21.
178. Bautista RE, Shapovalov D, Saada F, Pizzi MA. The societal integration of individuals with epilepsy: perspectives for the 21st century. *Epilepsy Behav*. 2014; 35:42-9.
179. Malmgren K, Flink R, Guekht AB, Michelucci R, Neville B, Pedersen B, et al. ILAE Commission of European Affairs Subcommittee on European Guidelines 1998-2001: The provision of epilepsy care across Europe. *Epilepsia*. 2003; 44(5):727-31.

180. Smith AB, Kavros PM, Clarke T, Dorta NJ, Tremont G, Pal DK. A neurocognitive endophenotype associated with rolandic epilepsy. *Epilepsia*. 2012; 53(4):705-11.
181. Brabcová D, Zárubová J, Kohout J, Jošt J, Kršek P. Effect of learning disabilities on academic self-concept in children with epilepsy and on their quality of life. *Res Dev Disabil*. 2015; 45-46:120-8.
182. Pimentel J, Tojal R, Morgado J. Epilepsy and physical exercise. *Seizure*. 2015; 25:87-94.
183. Saengsuwan J, Boonyaleepan S, Tiamkao S, Group IE. Diet, exercise, sleep, sexual activity, and perceived stress in people with epilepsy in NE Thailand. *Epilepsy Behav*. 2015; 45:39-43.
184. Velíšková J, Desantis KA. Sex and hormonal influences on seizures and epilepsy. *Horm Behav*. 2013; 63(2):267-77.
185. Pack AM, Reddy DS, Duncan S, Herzog A. Neuroendocrinological aspects of epilepsy: important issues and trends in future research. *Epilepsy Behav*. 2011; 22(1):94-102.
186. Harden CL, Hopp J, Ting TY, Pennell PB, French JA, Hauser WA, et al. Practice parameter update: management issues for women with epilepsy--focus on pregnancy (an evidence-based review): obstetrical complications and change in seizure frequency: report of the Quality Standards Subcommittee and Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and American Epilepsy Society. *Neurology*. 2009; 73(2):126-32.
187. Battino D, Tomson T, Bonizzoni E, Craig J, Lindhout D, Sabers A, et al. Seizure control and treatment changes in pregnancy: observations from the EURAP epilepsy pregnancy registry. *Epilepsia*. 2013; 54(9):1621-7.
188. Group ES. Seizure control and treatment in pregnancy: observations from the EURAP epilepsy pregnancy registry. *Neurology*. 2006; 66(3):354-60.
189. Hernández-Díaz S, Smith CR, Shen A, Mittendorf R, Hauser WA, Yerby M, et al. Comparative safety of antiepileptic drugs during pregnancy. *Neurology*. 2012; 78(21):1692-9.
190. Campbell E, Devenney E, Morrow J, Russell A, Smithson WH, Parsons L, et al. Recurrence risk of congenital malformations in infants exposed to antiepileptic drugs in utero. *Epilepsia*. 2013; 54(1):165-71.
191. Brodie MJ, Elder AT, Kwan P. Epilepsy in later life. *Lancet Neurol*. 2009; 8(11):1019-30.
192. Imfeld P, Bodmer M, Schuerch M, Jick SS, Meier CR. Seizures in patients with Alzheimer's disease or vascular dementia: a population-based nested case-control analysis. *Epilepsia*. 2013; 54(4):700-7.
193. May TW, Pfäfflin M, Brandt C, Füratsch N, Schmitz B, Wandschneider B, et al. Epilepsy in the elderly: restrictions, fears, and quality of life. *Acta Neurol Scand*. 2015; 131(3):176-86.
194. Leppik IE. Epilepsy in the elderly. *Epilepsia*. 2006; 47 Suppl 1:65-70.

195. Perucca E, Berlowitz D, Birnbaum A, Cloyd JC, Garrard J, Hanlon JT, et al. Pharmacological and clinical aspects of antiepileptic drug use in the elderly. *Epilepsy Res.* 2006; 68 Suppl 1:S49-63.
196. McLin WM, de Boer HM. Public perceptions about epilepsy. *Epilepsia.* 1995; 36(10):957-9.
197. Parsonage M. Historical overview of the legislative aspects of epilepsy. In: Ed CR, editor. *Epilepsy and society: realities and prospects.* Amsterdam: Excerpta Médica; 1988. p. 227-30.
198. Wada K, Iwasa H, Okada M, Kawata Y, Murakami T, Kamata A, et al. Marital status of patients with epilepsy with special reference to the influence of epileptic seizures on the patient's married life. *Epilepsia.* 2004; 45 Suppl 8:33-6.
199. Santosh D, Kumar TS, Sarma PS, Radhakrishnan K. Women with onset of epilepsy prior to marriage: disclose or conceal? *Epilepsia.* 2007; 48(5):1007-10.
200. Berg AT, Shinnar S, Levy SR, Testa FM, Smith-Rapaport S, Beckerman B. Early development of intractable epilepsy in children: a prospective study. *Neurology.* 2001; 56(11):1445-52.
201. Landover M. *Epilepsy Foundation of America.* 1980.
202. Wu YP, Follansbee-Junger K, Rausch J, Modi A. Parent and family stress factors predict health-related quality in pediatric patients with new-onset epilepsy. *Epilepsia.* 2014; 55(6):866-77.
203. Geerlings RP, Aldenkamp AP, Gottmer-Welschen LM, de With PH, Zinger S, van Staa AL, et al. Developing from child to adult: Risk factors for poor psychosocial outcome in adolescents and young adults with epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2015; 51:182-90.
204. Gauffin H, Flensner G, Landtblom AM. Being parents with epilepsy: thoughts on its consequences and difficulties affecting their children. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2015; 11:1291-8.
205. Thompson PJ, Upton D. The impact of chronic epilepsy on the family. *Seizure.* 1992; 1(1):43-8.
206. Saada F, Wang ZS, Bautista RE. In focus: The everyday lives of families of adult individuals with epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2015; 50:10-3.
207. Elliott JO, Charyton C, Sprangers P, Lu B, Moore JL. The impact of marriage and social support on persons with active epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2011; 20(3):533-8.
208. Aydemir N. Familiarity with, knowledge of, and attitudes toward epilepsy in Turkey. *Epilepsy Behav.* 2011; 20(2):286-90.
209. Jacoby A. Epilepsy and the quality of everyday life. Findings from a study of people with well-controlled epilepsy. *Soc Sci Med.* 1992; 34(6):657-66.
210. Hoare P. The quality of life of children with chronic epilepsy and their families. *Seizure.* 1993; 2(4):269-75.

211. Baker GA. People with epilepsy: what do they know and understand, and how does this contribute to their perceived level of stigma? *Epilepsy Behav.* 2002; 3(6S2):26-32.
212. Long L, Reeves AL, Moore JL, Roach J, Pickering CT. An assessment of epilepsy patients' knowledge of their disorder. *Epilepsia.* 2000; 41(6):727-31.
213. Freitas-Lima P, Monteiro EA, Macedo LR, Funayama SS, Ferreira FI, Matias Júnior I, et al. The social context and the need of information from patients with epilepsy: evaluating a tertiary referral service. *Arq Neuropsiquiatr.* 2015; 73(4):298-303.
214. Dua T, de Boer HM, Prilipko LL, Saxena S. Epilepsy Care in the World: results of an ILAE/IBE/WHO Global Campaign Against Epilepsy survey. *Epilepsia.* 2006; 47(7):1225-31.
215. WHO. *Geneva: Atlas Mental Health resources in the world.* 2001.
216. Organization GWH. WHO. Atlas: country resources for neurological disorders. 2004.
217. Reynolds EH. The ILAE/IBE/WHO epilepsy global campaign history. International League Against Epilepsy. International Bureau for Epilepsy. *Epilepsia.* 2002; 43 Suppl 6:9-11.
218. Global Campaign against Epilepsy. (en línea) 2002. (Fecha de consulta: 10/07/2015)Also accesible at <http://www.who.int>
219. Elliott JO, Charyton C, Lu B, Moore JL. Serious psychological distress and health outcomes for persons with epilepsy in poverty. *Seizure.* 2009; 18(5):332-8.
220. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand.* 1983; 67(6):361-70.
221. Wiglusz MS, Landowski J, Michalak L, Cubala WJ. Symptom Frequency Characteristics of the Hamilton Depression Rating Scale of Major Depressive Disorder in Epilepsy. *Psychiatr Danub.* 2015; 27 Suppl 1:227-30.
222. Viteri C, Codina M, Cobaleda S, Lahuerta J, Barriga J, Barrera S, et al. [Validation of the Spanish version of the QOLIE-10 quality of life in epilepsy questionnaire]. *Neurologia.* 2008; 23(3):157-67.
223. Izquierdo-Vicario Y, Ramos-Platón MJ, Conesa-Peraleja D, Lozano-Parra AB, Espinar-Sierra J. Epworth Sleepiness Scale in a sample of the Spanish population. *Sleep.* 1997; 20(8):676-7.
224. Gómez-Benito J, Ruiz C, Guilera G. A Spanish version of the Athens Insomnia Scale. *Qual Life Res.* 2011; 20(6):931-7.
225. Elger CE, Schmidt D. Modern manegement of epilepsy: a practical approach. *Epilepsy Behav* 2008; 12:501-39
226. Steinhoff BJ, Maren Staack A, et al Seizure control with antiepileptic drug therapy in 517 consecutive adult out patients at the Kork epilepsy centre. *Epileptic Disord* 2012; 14:379-87

227. Haro JM, Palacín C et al. Prevalence of mental disorders and associated factors: results from the ESE-Med-Spain study. *Med Clin* 2006. Apr 1; 126 (12):445-51
228. Perälä J, Suvisaari J et al. Lifetime prevalence of psychotic and bipolar I disorders in a general population. *Arch Gen Psychiatry* 2007. Jan; 64(1):19-28
229. Johns MW et al. A new method for measuring day-time sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991 (14): 540-545
230. Ruangkana, P, Chinvarun Y; Udommongkol C; Chairungsaris, P.; Nidhinandana, S.; Suwantamee, J.; Sithinamsuwan, P. Excessive daytime sleepiness and obstructive sleep apnea in Thai epileptic patients. 2014. *J Med Assoc Thai.* 97 Suppl 2. S175-80
231. Chen NC¹, Tsai MH, Chang CC, Lu CH, Chang WN, Lai SL, Tseng YL, Chuang YC. Sleep quality and daytime sleepiness in patients with epilepsy. *Acta Neurol Taiwan.* 2011 Dec; 20(4):249-56.
232. Yazdi, Z.; Sadeghniaat-Haghighi K, Naimian, S.; Zohal, M. A.; Ghaniri, M. Prevalence of Sleep Disorders and their Effects on Sleep Quality in Epileptic Patients. *Basic Neurosci.* 2013; 4(1):36-41
233. Soldatos, C. R, Dikeos, D. G. ; Paparrigopoulos, T. J. et al. Athens Insomnia Scale: validation of an instrument based on ICD-10 criteria. *J Psychosom Res.* 2000; 48(6): 555-60
234. Piperidou, C. Karlovasitou, A. et al. Influence of sleep disturbance on quality of life of patients with epilepsy. *Seizure.* 2008; 17(7):588-94
235. Ornelas-Aguirre JM, Sánchez-Castro O et al. Cohesion and family adaptability in women with epilepsy cross-sectional study. *Aten Primaria* 2014 May; 46(5):246-253
236. Miguel Tobal, J. J. (1996). *Psicología de la Ansiedad*. Madrid: El País-Aguilar.
237. Elafros MA, Sakubita-Simasiku C, Atadzhanov M, Haworth A, Chomba E, Birbeck GL. Stigma and psychiatric morbidity among mothers of children with epilepsy in Zambia. *Int Health* 2013 Dec; 5(4):288-94
238. Pekcantar Akey A et al. Maternal reactions to a child with epilepsy: Depression, anxiety, parental attitudes and family functions. *Epilepsy Res* 2011. Aug; 95(3):213-20
239. Ramaglia G. et al. Impact of Idiopathic Epilepsy on Mothers and Fathers: Strain Burden of Care, Worries and Perception of Vulnerability. *Epilepsia* 2007 48(9):1810–1813

XI. ABREVIATURAS

a. C. : Antes de Cristo

BHE: Barrera Hemato- Encefálica

CAVE: Calidad de Vida en el niño con epilepsia

CE: Crisis epiléptica

CTCG: Crisis Tónico-Clónica generalizada

CI: Consentimiento informado

CV: Calidad de vida

CYP 450: Citocromo P 450

d. C.: Después de Cristo

DE: Desviación estándar

EEUU: Estados Unidos

EE: Estatus Epiléptico

EEG: Electroencefalograma

EGI: Epilepsia Generalizada Idiopática

ELT: Epilepsia de lóbulo temporal

ER: Epilepsia refractaria

ESI-55: Epilepsy Surgery Inventory-55

ESS: Escala de somnolencia de Epworth

ETM: Esclerosis temporal mesial

FACES: Escala de evaluación de funcionamiento familiar

FAES: Fármacos antiepilépticos

FDA: Food and Drug Administration

FEGEA: Ficha evolutiva global en epilepsia en adultos

HADS: Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión

HRV: Hospital Royo Villanova

IAS: Escala Athenas de Insomnio

IBE: International Bureau for Epilepsy (IBE)

ILAE: Liga Internacional Contra la Epilepsia

INAEM: Instituto Aragonés de Empleo

INE: Instituto Nacional de Estadística

Kg: Kilogramos

NEWQoL: Newly Diagnosed Epilepsy Quality of Life

NT: Neurotransmisores

NREM: Non-rapid eyes movements

OMS: Organización mundial de la Salud

QOLIE: Quality of life in epilepsy

QoLIE-AD-48: Quality of Life in Epilepsy Inventory-Adolescent-48

QoLCE: Quality of Life in Childhood Epilepsy

REM: Rapid eye movement

RI: Rango Intercuartílico

SAOS: Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño

SNC: Sistema Nervioso Central

SOP: Síndrome de Ovario Poliquístico

SPI: Síndrome de Piernas Inquietas

SUDEP: Muerte súbita inesperada en Epilepsia

VS: Versus

WHO: World Health Organization

XII. ANEXOS

Anexo 1. Hoja informativa a pacientes y familiares del proyecto de investigación sobre epilepsia

1 INFORMACIÓN SOBRE EL PROYECTO

Queremos agradecerle el interés y su tiempo en leer este folleto y por plantearse participar en este proyecto de investigación que hemos puesto en marcha para conocer la repercusión de la epilepsia en la calidad de vida de los pacientes que la padecen así como en las de sus familias.

El título del proyecto es “Impacto psicosocial y laboral de la epilepsia refractaria en pacientes y familiares”.

Se trata de un proyecto exclusivamente de investigación, sin ningún interés económico ni de otro tipo, salvo el de conocer la repercusión de la epilepsia refractaria en los pacientes afectados y sus familias.

2 ¿EN QUÉ CONSISTIRÁ LA EVALUACIÓN?

Entregaremos un breve cuestionario al paciente y otro para su familiar en el que les preguntaremos acerca de su estado de ánimo y su opinión sobre la enfermedad y conocimientos. También les realizaremos unas preguntas sencillas sobre su edad, situación laboral y enfermedades que sufran además de epilepsia.

La entrevista tiene una duración aproximada de unos 20 minutos por lo que no les llevará mucho tiempo su cumplimentación y si tiene alguna duda, nos podrá realizar las preguntas que precise y estaremos encantados de responderle y ayudarle.

Además recogeremos varios datos de la historia clínica del paciente en relación con su epilepsia (número de crisis epilépticas que ha tenido en los últimos meses, fármacos que toma para la enfermedad, etc).

La información que nos aporte, en cumplimiento de la Ley orgánica 15/99 de Protección de datos será estrictamente confidencial y codificada, de tal manera que se identificará con un código personal al que sólo tendrá acceso el investigador principal.

La negativa a participar en este estudio no repercutirá sobre la atención que recibe normalmente desde esta consulta.

3 FINALIDAD DEL PROYECTO

La epilepsia se trata de una enfermedad crónica que precisa un tratamiento farmacológico prolongado y la presencia de crisis epilépticas conlleva riesgo de accidentes, a veces marginación social y repercusión en las relaciones sociales y laborales. El objetivo del proyecto es el de intentar cuantificar cuál es el coste de la enfermedad no desde el punto de vista económico, sino desde el punto de vista psicosocial y, con las conclusiones extraídas, sensibilizar a las administraciones sanitarias del problema subyacente. Este proyecto no tiene ningún fin económico ni comercial. En caso de aceptar participar en el proyecto, deberán firmar la hoja adjunta de Consentimiento informado tanto el paciente como el familiar encuestado. Gracias de nuevo por su colaboración.

Anexo 2. Consentimiento informado para los pacientes



GOBIERNO
DE ARAGON
Departamento de Sanidad,
Bienestar Social y Familia

COMITÉ ETICO DE INVESTIGACION CLINICA DE
ARAGON

Avda. San Juan Bosco, 13
50009 Zaragoza

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA EL FAMILIAR

Título del PROYECTO: IMPACTO PSICOSOCIAL Y LABORAL
DE LA EPILEPSIA REFRACTARIA EN PACIENTES Y FAMILIARES

Investigador principal: Dra María José García Gomara. Servicio de Neurología de hospital
Royo Villanova.

Yo, he leído la hoja de información que se me ha entregado. He podido hacer preguntas sobre el estudio y he recibido suficiente información sobre el mismo. He recibido una copia firmada de este Consentimiento Informado.

He hablado con:

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en la atención médica hacia mi familiar.

Si procede: Doy mi conformidad para que mis datos clínicos sean revisados por personal ajeno al centro, para los fines del estudio, y soy consciente de que este consentimiento es revocable.

Firma del participante:

Fecha:
.....

He explicado la naturaleza y el propósito del estudio al familiar mencionado

Firma del Investigador:

Fecha:

Anexo 3. Consentimiento informado para los familiares



GOBIERNO
DE ARAGON
Departamento de Sanidad,
Bienestar Social y Familia

COMITÉ ETICO DE INVESTIGACION CLINICA DE
ARAGON

Avda. San Juan Bosco, 13
50009 Zaragoza

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA EL FAMILIAR

Título del PROYECTO: IMPACTO PSICOSOCIAL Y LABORAL
DE LA EPILEPSIA REFRACTARIA EN PACIENTES Y FAMILIARES

Investigador principal: Dra María José García Gomara. Servicio de Neurología de hospital
Royo Villanova

Yo, he leído la hoja de información que se
me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio y he recibido suficiente información sobre
el mismo. He recibido una copia firmada de este Consentimiento Informado.

He hablado con: Comprendo que mi
participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin tener que dar
explicaciones y sin que esto repercuta en la atención médica hacia mi familiar.

Si procede: Doy mi conformidad para que mis datos clínicos sean revisados por
personal ajeno al centro, para los fines del estudio, y soy consciente de que este
consentimiento es revocable.

Firma del participante:

Fecha:

He explicado la naturaleza y el propósito del estudio al familiar mencionado

Firma del Investigador:

Fecha:

Anexo 4. Escala HADS

Este cuestionario ha sido diseñado para ayudarnos a saber cómo se siente usted. Lea cada frase y marque la respuesta que más se ajusta a cómo se sintió durante la semana pasada. No piense mucho las respuestas. Lo más seguro es que si responde deprisa sus respuestas se ajustarán mucho más a cómo realmente se sintió

1. Me siento tenso o nervioso.

Todos los días

Muchas veces

A veces

Nunca

2. Todavía disfruto con lo que antes me gustaba.

Como siempre

No lo bastante

Sólo un poco

Nada

3. Tengo una sensación de miedo, como si algo horrible me fuera a suceder.

Definitivamente y es muy fuerte

Sí, pero no es muy fuerte

Un poco, pero no me preocupa

Nada

4. Puedo reírme y ver el lado divertido de las cosas.

Al igual que siempre lo hice

No tanto ahora

Casi nunca

Nunca

5. Tengo mi mente llena de preocupaciones.

La mayoría de las veces

Con bastante frecuencia

A veces, aunque no muy a menudo

Sólo en ocasiones

6. Me siento alegre.

Nunca

No muy a menudo

A veces

Casi siempre

7. Puedo estar sentado confortablemente y sentirme relajado.

Siempre

Por lo general

No muy a menudo

Rara vez

8. Me siento como si cada día estuviera más lento.

Por lo general, en todo momento

Muy a menudo

A veces

Nunca

9. Tengo una sensación extraña, como si tuviera mariposas en el estómago.

El Nunca

En ciertas ocasiones

Con bastante frecuencia

Muy a menudo

10. He perdido interés en mi aspecto personal.

Totalmente

No me preocupo tanto como debiera

Podría tener un poco más de cuidado

Me preocupo al igual que siempre

11. Me siento inquieto, como si no pudiera parar de moverme.

Mucho

Bastante

No mucho

Nada

12. Me siento optimista respecto al futuro.

Igual que siempre

Menos de lo que acostumbraba

Mucho menos de lo que acostumbraba

Nada

13. Me asaltan sentimientos repentinos de pánico.

Muy frecuentemente

Bastante a menudo

No muy a menudo

Rara vez

14. Me divierto con un buen libro, la radio, o un programa de televisión.

A menudo

A veces

No muy a menudo

Rara vez

Anexo 5. Escala QOLIE-10

	Siempre	Casi siempre	Algunas veces	Sólo alguna vez	Nunca
¿Cuántas veces durante las últimas 4 semanas... ¿Se sintió lleno de vitalidad?	1	2	3	4	5
	Nunca	Sólo alguna vez	Algunas veces	Casi siempre	Siempre
¿Se sintió desanimado y triste?	1	2	3	4	5
	Ninguno	Pocos	Algunos	Muchos	Muchísimos
¿Le ha causado su epilepsia o medicación antiepiléptica problemas para desplazarse?	1	2	3	4	5
	Ninguno	Pocos	Algunos	Muchos	Muchísimos
¿Durante las últimas 4 semanas cuántas veces ha tenido problemas relacionados con...					
¿Dificultades de memoria?	1	2	3	4	5
¿Limitaciones en el trabajo?	1	2	3	4	5
¿Limitaciones en su vida social?	1	2	3	4	5
¿Efectos físicos de la medicación antiepiléptica?	1	2	3	4	5
¿Efectos mentales de la medicación antiepiléptica?	1	2	3	4	5
	Nada de miedo	No mucho miedo	Bastante miedo	Mucho miedo	Muchísimo miedo
¿Le da miedo sufrir un ataque durante las próximas 4 semanas?	1	2	3	4	5
¿Qué tal ha sido su calidad de vida durante las últimas 4 semanas? (es decir, ¿cómo le han ido las cosas?) (Rodee con un círculo un solo número)					
Muy bien; difícilmente hubiera podido irme mejor			1		
Bastante bien			2		
Bien y mal a partes iguales			3		
Bastante mal			4		
Muy mal; difícilmente hubiera podido irme peor			5		

Anexo 6. Escala de Epworth

Escala de sueño de Epworth.

PREGUNTA ¿Con qué frecuencia se queda Ud. dormido en las siguientes situaciones? Incluso si no ha realizado recientemente alguna de las actividades mencionadas a continuación, trate de imaginar en qué medida le afectarían.

Utilice la siguiente escala y elija la cifra adecuada para cada situación.

- 0 = nunca se ha dormido
- 1 = escasa posibilidad de dormirse
- 2 = moderada posibilidad de dormirse
- 3 = elevada posibilidad de dormirse

Situación	Puntuación
• Sentado y leyendo	
• Viendo la T.V.	
• Sentado, inactivo en un espectáculo (teatro...)	
• En auto, como copiloto de un viaje de una hora	
• Recostado a media tarde	
• Sentado y conversando con alguien	
• Sentado después de la comida (sin tomar alcohol)	
• En su auto, cuando se para durante algunos minutos debido al tráfico	
Puntuación total (máx. 24)	

Anexo 7. Escala Athens de hipersomnia diurna

INSTRUCCIONES: Esta escala pretende registrar su propia valoración acerca de cualquier dificultad que haya podido experimentar. Por favor, responda los siguientes ítems (marcando con un círculo el número apropiado), indicando las dificultades que le hayan ocurrido la pasada noche.
Inducción del sueño (tiempo que tarda en dormirse después de apagar la luz). 0. Ningún problema. 1. Ligeramente retrasado. 2. Marcadamente retrasado. 3. Muy retrasado o no durmió.
Despertares durante la noche. 0. Ningún problema. 1. Problema menor. 2. Problema considerable. 3. Problema serio o no durmió.
Despertar final más temprano de lo deseado. 0. No fue antes. 1. Un poco antes. 2. Marcadamente antes. 3. Mucho antes o no durmió.
Duración total del sueño. 0. Suficiente. 1. Ligeramente insuficiente. 2. Marcadamente insuficiente. 3. Muy insuficiente o no durmió.
Calidad general del sueño (no importa cuánto tiempo durmió). 0. Satisfactoria. 1. Ligeramente insatisfactoria. 2. Marcadamente insatisfactoria. 3. Muy insatisfactoria o no durmió.

Anexo 8. Escala de FACES III

Instrucciones: Escriba en el espacio correspondiente a cada pregunta la respuesta que usted elija según el número indicado:

Nunca 1	Casi nunca 2	Algunas veces 3	Casi siempre 4	Siempre 5
Describa su familia:				
<input type="checkbox"/> 1. Los miembros de nuestra familia se dan apoyo entre sí				
<input type="checkbox"/> 2. En nuestra familia se toman en cuenta las sugerencias de los hijos para resolver los problemas				
<input type="checkbox"/> 3. Aceptamos las amistades de los demás miembros de la familia				
<input type="checkbox"/> 4. Los hijos pueden opinar en cuanto a su disciplina				
<input type="checkbox"/> 5. Nos gusta convivir solamente con los familiares más cercanos				
<input type="checkbox"/> 6. Cualquier miembro de la familia puede tomar la autoridad				
<input type="checkbox"/> 7. Nos sentimos más unidos entre nosotros que con personas que no son de nuestra familia				
<input type="checkbox"/> 8. Nuestra familia cambia el modo de hacer sus cosas				
<input type="checkbox"/> 9. Nos gusta pasar el tiempo libre en familia				
<input type="checkbox"/> 10. Padres e hijos se ponen de acuerdo en relación con los castigos				
<input type="checkbox"/> 11. Nos sentimos muy unidos				
<input type="checkbox"/> 12. En nuestra familia los hijos toman las decisiones				
<input type="checkbox"/> 13. Cuando se toma una decisión importante, toda la familia está presente				
<input type="checkbox"/> 14. En nuestra familia las reglas cambian				
<input type="checkbox"/> 15. Con facilidad podemos planear actividades en familia				
<input type="checkbox"/> 16. Intercambiamos los quehaceres del hogar entre nosotros				
<input type="checkbox"/> 17. Consultamos unos con otros para tomar decisiones				
<input type="checkbox"/> 18. En nuestra familia es difícil identificar quién tiene la autoridad				
<input type="checkbox"/> 19. La unión familiar es muy importante				
<input type="checkbox"/> 20. Es difícil decir quién hace las labores del hogar				

Anexo 9, Entrevista sobre el grado de conocimiento de epilepsia a pacientes

ENTREVISTA SOBRE EL GRADO DE CONOCIMIENTO DE EPILEPSIA A PACIENTES

1. ¿Conoce el nombre de la enfermedad que padece usted?
 - a) Sí
 - b) No

2. ¿Sabe en qué consiste?
 - a) Sí, crisis epilépticas originadas en el cerebro
 - b) Sí, pérdidas de conciencia de cualquier origen
 - c) No

3. ¿Conoce algún factor que pueda precipitar crisis epilépticas?
 - a) Sí
 - b) No

En caso de que su respuesta haya sido afirmativa, enumere cuál/cuáles de las siguientes situaciones pudieran desencadenar una crisis epiléptica

- No tomar el tratamiento pautado para la enfermedad
- Fiebre
- Alcohol
- Drogas
- Privación de sueño
- Estrés
- Menstruación
- Otros: diga cuál:

4. ¿Sabe cómo actuar en caso de una crisis epiléptica?
 - a) Sí
 - b) No

Describir cómo actuaría en caso de presenciar una crisis:...

5. ¿Sabe para qué se utilizan los fármacos que toma?
- a) Sí, para que no me den crisis epilépticas
 - b) Sí, para regular el funcionamiento del cerebro
 - c) Sí, para evitar modificaciones de la tensión arterial
 - d) Opciones A y B correctas
 - e) A, B y C son correctas
 - f) No

6. ¿Conoce algún efecto secundario de los fármacos que lleva?
- a) Sí.
 - b) No

En caso de respuesta afirmativa, enumere cuál de los siguientes síntomas conoce que puedan ser debidos al tratamiento que lleva:

- Somnolencia
- Insomnio
- Depresión
- Ansiedad
- Fallos de memoria
- Mareos/Inestabilidad
- Irritabilidad
- Náuseas/Vómitos
- Otros : diga cuál:

7. ¿Conoce el motivo por el que precisa realizar analítica sanguínea de forma periódica?
- a) Sí
 - b) No

8. ¿Dónde ha adquirido los conocimientos anteriormente preguntados?
- a) En la consulta de Neurología por mi neurólogo
 - b) En la consulta de mi médico de cabecera
 - c) En libros y publicaciones científicas
 - d) En asociaciones de pacientes
 - e) En Internet
 - f) Familiares/amigos/conocidos
 - g) Otros: especificar:...

Anexo 10. Entrevista sobre la situación laboral del paciente

ENTREVISTA SOBRE SU SITUACIÓN LABORAL

Queremos conocer la repercusión que su enfermedad de epilepsia le provoca a la hora de realizar una actividad laboral.

1. Actualmente, ¿cuál es su situación laboral?
2. ¿Qué tipo de trabajo realiza?
3. Desde el diagnóstico de la enfermedad, ¿cuántos trabajos diferentes ha desempeñado?
4. ¿Ha tenido que abandonar algún trabajo por no poder desempeñarlo a causa de la epilepsia?
5. ¿Ha sido despedido por padecer epilepsia?
6. Cuando ha realizado una entrevista de trabajo, ¿ha declarado que es epiléptico?
7. En caso de haberlo dicho, ¿le han contratado?
8. ¿Cuántos días ha faltado a su trabajo en el último año motivado por su epilepsia?
9. ¿Tiene problemas para acudir a sus revisiones médicas rutinarias?
10. ¿Tiene problemas para conseguir su medicación en relación con la realización de recetas por parte de su médico de Atención Primaria?
11. ¿Tiene problemas para conseguir su medicación habitual en la farmacia?
12. ¿Tiene problemas para cumplimentar el tratamiento por el previo elevado de los fármacos?
13. ¿Alguna vez ha preferido cambiar el tratamiento por otro más económico?

Anexo 11. Entrevista sobre el grado de conocimiento de epilepsia a pacientes

ENTREVISTA SOBRE EL GRADO DE CONOCIMIENTO DE EPILEPSIA A FAMILIARES

1. ¿Conoce el nombre de la enfermedad que padece su familiar?

a) Sí

b) No

2. ¿Sabe en qué consiste?

a) Sí, crisis epilépticas originadas en el cerebro

b) Sí, pérdidas de conciencia de cualquier origen

c) No

3. ¿Conoce algún factor que pueda precipitar crisis epilépticas?

a) Sí

b) No

En caso de que su respuesta haya sido afirmativa, enumere cuál/cuáles de las siguientes situaciones pudieran desencadenar una crisis epiléptica

- No tomar el tratamiento pautado para la enfermedad
- Fiebre
- Alcohol
- Drogas
- Privación de sueño
- Estrés
- Menstruación
- Otros: diga cuál:

4. ¿Sabe cómo actuar en caso de una crisis epiléptica?

- a) Sí
- b) No

Describir cómo actuaría en caso de presenciar una crisis:...

5. ¿Sabe para qué se utilizan los fármacos que toma su familiar?

- a) Sí, para que no me den crisis epilépticas
- b) Sí, para regular el funcionamiento del cerebro
- c) Sí, para evitar modificaciones de la tensión arterial
- d) Opciones A y B correctas
- e) A, B y C son correctas
- f) No

6. ¿Conoce algún efecto secundario de los fármacos que lleva?

- a) Sí.
- b) No

En caso de respuesta afirmativa, enumere cuál de los siguientes síntomas conoce que puedan ser debidos al tratamiento que lleva:

- Somnolencia
- Insomnio
- Depresión
- Ansiedad
- Fallos de memoria
- Mareos/Inestabilidad
- Irritabilidad
- Náuseas/Vómitos
- Otros : diga cuál:

7. ¿Conoce el motivo por el que precisa realizar analítica sanguínea de forma periódica?

- a) Sí
- b) No

8. ¿Dónde ha adquirido los conocimientos anteriormente preguntados?

- a) En la consulta de Neurología por mi neurólogo
- b) En la consulta de mi médico de cabecera
- c) En libros y publicaciones científicas
- d) En asociaciones de pacientes
- e) En Internet
- f) Familiares/amigos/conocidos
- g) Otros: especificar:...

Anexo 12. Ficha de recogida de datos del paciente

FICHA DE RECOGIDA DE DATOS DE PACIENTES. IDENTIFICADOR:

Sexo	
Edad	
Edad a la que fue diagnosticada la epilepsia	
Tipo de Epilepsia: 1. Focal sin generalización 2. Focal con generalización 3. Generalizada	
Años de evolución de la enfermedad	
Número de crisis epilépticas en los últimos 3 meses	
Número de fármacos antiepilépticos que toma en la actualidad	
Tratamiento con psicofármacos	
Comorbilidades médicas	
Nivel de estudios: 1. Básicos 2. Grado medio 3. Superior	
Situación laboral actual: 1 En activo 2 En paro 3 Baja por enfermedad 4 Sus labores 5 Otras	
Estado civil 1. Soltero 2. Casado 3. Divorciado	
Escala HADS	
Escala ESS	
Escala AIS	
Resultados de la entrevista de conocimiento de la epilepsia	
Resultados de entrevista de situación laboral	

Anexo 13. Ficha de recogida de datos del familiar

FICHA DE RECOGIDA DE DATOS DE FAMILIARES	
IDENTIFICADOR:	
Sexo	
Edad	
Grado de parentesco	
Tipo de Epilepsia: 1. Focal sin generalización 2. Focal con generalización 3. Generalizada	
Comorbilidades psiquiátricas	
Tratamiento con psicofármacos	
Comorbilidades médicas	
Nivel de estudios: 1. Básicos 2. Grado medio 3. Superior	
Situación laboral actual: 1 En activo 2 En paro 3 Baja por enfermedad 4 Sus labores 5 Otras	
Estado civil 1. Soltero 2. Casado 3. Divorciado	
Escala HADS	
Escala ESS	
Escala AIS	
Resultados de la entrevista de conocimiento de la epilepsia	

Anexo 14. Dictamen favorable del CEICA



**Informe Dictamen Favorable
Proyecto Investigación Biomédica**

C.P. - C.I. PI15/0153

1 de julio de 2015

Dña. María González Hínjos, Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

CERTIFICA

1º. Que el CEIC Aragón (CEICA) en su reunión del día 01/07/2015, Acta Nº CP12/2015 ha evaluado la propuesta del investigador referida al estudio:

Título: Impacto psicosocial y laboral de la epilepsia refractaria en pacientes y familiares.

Investigador Principal: María José García Gomara. H Royo Villanova.

Versión protocolo: junio/2015

Versión hoja de información a los participantes y consentimiento informado: julio/2015

2º. Considera que

- El proyecto se plantea siguiendo los requisitos de la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica y su realización es pertinente.
- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- Son adecuados tanto el procedimiento para obtener el consentimiento informado como la compensación prevista para los sujetos por daños que pudieran derivarse de su participación en el estudio.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.
- La capacidad de los Investigadores y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

3º. Por lo que este CEIC emite **DICTAMEN FAVORABLE** a la realización del proyecto.

Lo que firmo en Zaragoza, a 1 de julio de 2015

Fdo:

Dña. María González Hínjos
Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

XIII. ÍNDICE DE TABLAS

Tabla I.1: Fuente: Gómez-Alonso J. et al. Nueva clasificación de las epilepsias de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE): ¿un paso en dirección equivocada? Rev Neurol 2011. 52(9):541-547	14
Tabla I.2 Clasificación de la epilepsia del año 2010 (I). Fuente: www.ilae.org (Fecha de consulta 02/09/2015)	15
Tabla I.3 Clasificación de la epilepsia del año 2010 (I). Fuente: www.ilae.org (Fecha de consulta 02/09/2015)	16
Tabla I.4 Prevalencia de los diferentes tipos de CE según edad y población general.....	18
Tabla V.1. Resultados de la variable edad de los pacientes en función de la etiología de la epilepsia	76
Tabla V.2 Distribución de la muestra por sexos y por tipo de epilepsia	98
Tabla V.3 Comorbilidad psiquiátrica según el tipo de epilepsia	99
Tabla V.4 Ansiedad en los pacientes según tipo de epilepsia	99
Tabla V.5 Depresión en los pacientes según tipo de epilepsia	100
Tabla V.6 Trastornos psicóticos de los pacientes según el tipo de epilepsia	100
Tabla V.7 Nivel de estudios de los pacientes según el tipo de epilepsia	101
Tabla V.8 Situación laboral de los pacientes según el tipo de epilepsia	102
Tabla V.9 Estado civil de los pacientes en función del tipo de epilepsia	102
Tabla V.10 Relación entre la variable tipo de epilepsia y la pregunta número 4 de la encuesta laboral realizada a los pacientes	103
Tabla V.11 Relación entre la variable tipo de epilepsia y la pregunta número 5 de la encuesta laboral realizada a los pacientes	104
Tabla V.12 Comorbilidad psiquiátrica en familiares distribuida según el tipo de epilepsia	105
Tabla V.13 Distribución de la ansiedad de los familiares según el tipo de epilepsia	105
Tabla V.14 Distribución de la depresión en los familiares según el tipo de epilepsia	106
Tabla V.15 Distribución del insomnio de los familiares según el tipo de epilepsia	106
Tabla V.16 Tratamiento de psicofármacos de los familiares en función del tipo de epilepsia.	107
Tabla V.17 Distribución de tratamiento con ansiolíticos en los familiares según tipo de epilepsia	108
Tabla V.18 Distribución de tratamiento con antidepresivos en los familiares según tipo de epilepsia	108
Tabla V.19 Distribución de tratamiento con neurolépticos en los familiares según tipo de epilepsia	109
Tabla V.20 Distribución de conocimiento de la fiebre como desencadenante de CE por los familiares según el tipo de epilepsia	110
Tabla V.21 Distribución de conocimiento del alcohol como desencadenante de CE por los familiares según el tipo de epilepsia	110
Tabla V.22 Distribución de conocimiento de las drogas como desencadenante de CE por los familiares según el tipo de epilepsia	111

Tabla V.23 Distribución de conocimiento de la privación de sueño como desencadenante de CE por los familiares según el tipo de epilepsia	111
Tabla V.24 Comorbilidad psiquiátrica de los pacientes en función de la etiología de la epilepsia	113
Tabla V.25 Comorbilidad del trastorno de ansiedad de los pacientes en función de la etiología de la epilepsia.....	114
Tabla V.26 Comorbilidad del trastorno de depresión de los pacientes en función de la etiología de la epilepsia.....	114
Tabla V.27 Comorbilidad del trastorno de insomnio de los pacientes en función de la etiología de la epilepsia.....	115
Tabla V.28 Comorbilidad de los trastornos psicóticos de los pacientes en función de la etiología de la epilepsia.....	115
Tabla V.29 Distribución de pacientes según toma de ansiolíticos y etiología de la epilepsia ..	117
Tabla V.30 Distribución de pacientes según toma de antidepresivos y etiología de la epilepsia	118
Tabla V.31 Distribución de pacientes según toma de neurolépticos y etiología de la epilepsia	119
Tabla V.32 Distribución del nivel de estudios de los pacientes según la etiología de la epilepsia	120
Tabla V.33 Distribución de los pacientes según su situación laboral y etiología de la epilepsia	121
Tabla V.34 Distribución de los pacientes según su estado civil y etiología de la epilepsia.....	122
Tabla V.35 Comorbilidad psiquiátrica de los familiares según etiología de la epilepsia.....	123
Tabla V.36 Toma de psicofármacos en la muestra de familiares en función de la etiología de la epilepsia	124
Tabla V.37 Resultados obtenidos de las variables cuantitativas en relación al tipo de epilepsia de la muestra de pacientes (I).....	138
Tabla V.38 Resultados obtenidos de las variables cuantitativas en relación al tipo de epilepsia de la muestra de pacientes (II).....	139
Tabla V.39 Resultados obtenidos de las variables cuantitativas en relación al tipo de epilepsia de la muestra de familiares (I)	140
Tabla V.40 Resultados obtenidos de las variables cuantitativas en relación al tipo de epilepsia de la muestra de familiares (II)	141
Tabla V.41 Resultados obtenidos de la comparativa de la puntuación de la escala AIS de pacientes y familiares.....	142
Tabla V.42 Resultados obtenidos del análisis de las escalas cuantitativas obtenidas de los pacientes, respecto a su nivel de estudios.....	146
Tabla V.43 Resultados obtenidos del análisis de las escalas cuantitativas obtenidas de los pacientes, respecto a su situación laboral	148

XIV. ÍNDICE DE FIGURAS

Figura IV.1 Fotografía <i>Google Maps</i> del área urbana del sector I de Zaragoza	61
Figura IV.2 Esquema del área rural de la población del sector I de Zaragoza.....	61
Figura V.1 Distribución de pacientes epilépticos por grupos de edad.....	70
Figura V.2 Distribución de los pacientes epilépticos según su Estado civil.....	71
Figura V.3. Estado civil de las mujeres epilépticas estudiadas.....	72
Figura V.4. Estado civil de los hombres epilépticos estudiados.....	72
Figura V.5. Nivel de estudios de los pacientes	73
Figura V.6. Distribución de pacientes según la situación laboral.....	74
Figura V.7. Distribución de la muestra de pacientes según etiología de la epilepsia	75
Figura V.8. Distribución por edad de los pacientes con epilepsia criptogénica	76
Figura V.9. Distribución por edad de los pacientes con epilepsia sintomática	77
Figura V.10 Distribución por edad de los pacientes con epilepsia idiopática	77
Figura V.11. Distribución de los pacientes en función del tipo de epilepsia.....	78
Figura V.14. Distribución de los pacientes según la asociación con comorbilidad psiquiátrica	79
Figura V.15. Distribución de los pacientes por según asociación con comorbilidades médicas	80
Figura V.12 Distribución de los pacientes según el número de FAES que toman.....	81
Figura V.13. Distribución de los pacientes según la toma de psicofármacos	82
Figura V.16. Factores conocidos por los pacientes como desencadenantes de CE.....	84
Figura V.17. Efectos secundarios de los FAES reconocidos por los pacientes	85
Figura V.18. Fuentes de conocimiento de la epilepsia de los familiares.....	86
Figura V.19. Número de trabajos desempeñados por los pacientes desde el diagnóstico de la epilepsia	87
Figura V.20 Distribución de la muestra de familiares según parentesco con el paciente	89
Figura V.21 Nivel de estudios del grupo de familiares.....	90
Figura V.22. Situación laboral de los familiares	91
Figura V.23 Distribución de pacientes según comorbilidades psiquiátricas	92
Figura V.24 Distribución de los familiares según comorbilidades médicas	93
Figura V.25 Distribución de familiares que tomaban psicofármacos.....	93
Figura V.26 Factores conocidos por los familiares como desencadenantes de CE.....	95
Figura V.27 Efectos secundarios de los FAES identificados por los familiares	96
Figura V.28 Fuentes de conocimiento de los familiares sobre la epilepsia	97
Figura V.29 Distribución de los pacientes según sexo y etiología.....	112
Figura V.30 Distribución de los pacientes según etiología de la epilepsia y toma de psicofármacos	116
Figura V.31 Edad de los pacientes en función de la etiología de la epilepsia	125
Figura V.32 Puntuación de la escala HADS de los pacientes en función de la etiología de la epilepsia	126
Figura V.33 Puntuación de escala ESS en pacientes en función de la etiología de la epilepsia	127
Figura V.34 Puntuación de escala AIS en función de la etiología de la epilepsia.....	128

Figura V.35 Escala Qolie-10 según la etiología de la epilepsia.....	129
Figura V.36 Puntuación de escala FACES III-C en función de la etiología de la epilepsia.....	130
Figura V.37 Puntuación de escala FACES III-A en función de la etiología de la epilepsia	131
Figura V.38 Puntuación de la escala HADS de los familiares según la etiología de la epilepsia	132
Figura V.39 Puntuación de la escala ESS del familiar según la etiología de la epilepsia	133
Figura V.40 Puntuación de la escala AIS del familiar según la etiología de la epilepsia	134
Figura V.41 Puntuación FACES III-C del familiar en función de la etiología de la epilepsia	135
Figura V.42 Puntuación FACES III-A del familiar en función de la etiología de la epilepsia	136
Figura V.43 Comparativa de la puntuación de escala AIS del paciente y familiar	143
Figura V.44 Comparativa de la puntuación de la escala HADS entre pacientes y familiares...	144
Figura V.45 Comparativa de la puntuación de la escala ESS entre pacientes y familiares	144
Figura V.46 Comparativa de la puntuación de la escala FACES III-C y FACES III- A entre pacientes y familiares	145
Figura V.49 Correlación entre escala HADS y número de CE en los últimos 3 meses.....	149
Figura V.50 Correlación entre escala AIS y número de CE en los últimos 3 meses.....	150
Figura V.51 Correlación entre escala HADS y años de evolución de la epilepsia.....	150
Figura V.52 Correlación entre escala AIS y años de evolución de la epilepsia.....	151
Figura VI.1 Distribución de la muestra de pacientes según el nivel de estudios, comparada con la población general de España.....	158
Figura VI.2 Distribución de parados por grupos de edad en la muestra de pacientes epilépticos	159
Figura VI.3 Distribución de parados por grupos de edad en la población del sector I de Zaragoza con fecha de 30 de septiembre de 2015.....	159
Figura VI.4 Distribución por sexo de la muestra de pacientes epilépticos en paro	160
Figura VI.5 Distribución por sexo de la población en paro del sector I de Zaragoza	160
Figura VI.6 Distribución de la muestra de pacientes en activo según la cualificación del empleo desarrollado	161
Figura VI.7 Distribución de la muestra de familiares en paro según el sexo	167

