

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA MÉDICA, PSIQUIATRÍA Y SALUD MENTAL**

**DEPRESIÓN EN ADOLESCENTES CON EPILEPSIA PARCIAL:  
ESTUDIO PILOTO.**

**TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE “ESPECIALIZACIÓN EN  
PSIQUIATRÍA INFANTIL Y DE LA ADOLESCENCIA”**

**PRESENTA EL ALUMNO:**

**DR LEONEL RIVERA GUTIÉRREZ**

**TUTOR TEÓRICO**

**\_\_\_\_\_**  
**DRA SILVIA ORTIZ LEÓN**

**TUTOR METODOLÓGICO**

**\_\_\_\_\_**  
**DRA ROSA ELENA ULLOA**

**2006**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## ÍNDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	<b>2</b>
<b>2. MARCO TEÓRICO</b>	<b>2</b>
<b>2.1 EPILEPSIA</b>	<b>2</b>
<b>2.2 TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS Y EPILEPSIA</b>	<b>6</b>
<b>2.3 EPILEPSIA Y DEPRESIÓN</b>	<b>8</b>
<b>2.4 DEPRESIÓN EN ADOLESCENTES CON EPILEPSIA</b>	<b>15</b>
<b>3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>17</b>
<b>4. JUSTIFICACIÓN</b>	<b>17</b>
<b>5. HIPÓTESIS</b>	<b>18</b>
<b>6. OBJETIVOS GENERAL</b>	<b>18</b>
<b>6.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS</b>	<b>18</b>
<b>7. MATERIAL Y MÉTODOS</b>	<b>18</b>
<b>7.1 UNIVERSO</b>	<b>18</b>
<b>7.2 TAMAÑO DE LA MUESTRA</b>	<b>18</b>
<b>7.3 TIPO DE ESTUDIO</b>	<b>18</b>
<b>7.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN</b>	<b>18</b>
<b>7.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN</b>	<b>19</b>
<b>7.6 VARIABLES</b>	<b>19</b>
<b>7.7 INSTRUMENTOS</b>	<b>19</b>
<b>7.8 PROCEDIMIENTO</b>	<b>20</b>
<b>8. RESULTADOS</b>	<b>21</b>
<b>9. DISCUSIÓN</b>	<b>30</b>
<b>10. CONCLUSIÓN</b>	<b>32</b>
<b>11. BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>33</b>
<b>12. ANEXOS</b>	<b>35</b>

## 1. INTRODUCCIÓN

La epilepsia, es la causa número uno de atención en los servicios de neurología. Es un problema de salud pública, dada su incidencia de 28.9 a 53.1/100 000 al año y, prevalencia, de 2.7 a 41.3/1000 a nivel mundial. En México se reporta una prevalencia de 11.4/1,000 (Rubio 1996 y 2002, Gillan 2003, Ruiz-García 2002).

Se ha descrito que la población pediátrica con epilepsia, tiene un mayor riesgo de presentar comorbilidad con entidades psiquiátricas, de entre las que destacan: el retraso mental (29.5%), el TDAH (15%) y del estado de ánimo (14%) (Resendiz 2002).

De acuerdo a la Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas, la presentación frecuente de epilepsia, es la epilepsia parcial, con un porcentaje aproximado del 60 al 70% de los casos (Resendiz 2002).

El tránsito por la adolescencia, se ve complicado al padecer un trastorno crónico como la epilepsia, siendo más complejo y delicado al agregarse un trastorno psiquiátrico como los arriba comentados. En la epilepsia, la comorbilidad con depresión, puede pasar desapercibida o minimizada por los clínicos que la atienden. Ocasionando un detrimento en la calidad de vida de estos pacientes, al repercutir áreas como la escolar, familiar y social.

Al revisar la literatura, encontramos que la mayoría de las investigaciones sobre depresión y epilepsia se han realizado en población adulta. Los artículos enfocados a población pediátrica, se reportan con otros trastornos psiquiátricos comórbidos y, muy pocos, han sido realizados por investigadores nacionales.

Por tales motivos la finalidad de nuestro estudio, es detectar la depresión en adolescentes con epilepsia, para tener una intervención temprana y adecuada que eviten graves complicaciones al paciente y su familia.

## 2. MARCO TEÓRICO

### 2.1 EPILEPSIA

#### DEFINICIÓN

*Epilepsia* deriva de griego, *epilambaneim*, que describe el fenómeno de ser sobrecogido bruscamente por una crisis. En 1973, la Organización Mundial de la Salud, la definió como una afección crónica de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes, debidas a una descarga excesiva de neuronas cerebrales (crisis epilépticas), por disfunción o daño estructural encefálico que se asocian con manifestaciones clínicas y paraclínicas (Chevalier 2001, Fera 1997, Rubio 1996, Rubio 2002).

*Crisis epiléptica*, es la alteración súbita, involuntaria, limitada en tiempo que se manifiesta con cambios en la actividad motora, autonómica, sensitiva y/o de conciencia, con carácter repetitivo y un patrón estereotipado que se acompaña de una descarga eléctrica cerebral anormal (Chevalier 2001, Fera 1997, Rubio 1996, Rubio 2002).

Las crisis epilépticas, tienen características comunes que nos permiten identificarlas y diferenciarlas de otras crisis (pseudocrisis, síncope, migraña, enuresis, sonambulismo, Stokes-Adams, ataques isquémicos transitorios, etc.), estas son (Rubio 1996):

1. Duración generalmente limitada (la mayoría de las veces breve), con un inicio y final identificables.
2. La descarga epiléptica tiene una manifestación clínica predecible de inicio a final, de acuerdo al área cerebral implicada.
3. Las crisis son estereotipadas en su mayoría para el mismo individuo.
4. Son espontáneas en el sentido de no ser provocadas por un problema causal agudo, aunque puede ser precipitadas por desvelo, alcohol, fiebre, supresión del medicamento anticonvulsivo, estrés o la presencia de un proceso mórbido concomitante.

Se consideran de inicio temprano cuando aparecen antes de los 18 años, y tardía, cuando lo hacen después de esta edad; el primer grupo se asocia con más frecuencia a problemas gestacionales, perinatales y del desarrollo; y en el segundo, encontramos frecuentemente un problema estructural (tumor, cisticercosis, malformación arteriovenosa) como causa de las crisis (Chevalier 2001, Feria 1997, Rubio 1996, Rubio 2002).

#### ELEMENTOS DE LA CRISIS EPILÉPTICA (Rubio 1996, Wyllie 2001):

1. Pródromos. Cansancio, temor, ansiedad, y/o depresión, son algunas de las manifestaciones que preceden a una crisis epiléptica y que el paciente relaciona a la misma.
2. Aura. Manifestación clínica inicial de la crisis, en donde el paciente conserva su estado de conciencia, evocándole esta manifestación a una crisis previa (dolor epigástrico, fosfenos, acúfeno, parestesias). El paciente sabe que puede presentarse una nueva crisis.
3. Ictus. (crisis, convulsión) manifestación clínica focal o generalizada de la descarga anormal cerebral (crisis parcial, generalizada o de inicio parcial secundariamente generalizada).
4. Estado posictal. Recuperación progresiva de la conciencia o del estado previo a la descarga epiléptica, se manifiesta por somnolencia, confusión, cefalea, irritabilidad o déficit motor y/o sensitivo de una extremidad (fenómeno de Todd).
5. Interictal. Estado intercrítico en donde el paciente funciona normalmente, aunque puede tener descargas anormales que son subclínicas y que, al identificarse por electroencefalograma, pueden apoyar el diagnóstico de epilepsia. En nuestra presentación, es sobre este momento, en que detectaremos la depresión en adolescentes con epilepsia parcial.

## CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

La clasificación actual de las crisis epilépticas, se basa fundamentalmente en las características clínicas y electroencefalográficas de la crisis. Se conoce como la "Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas" 1981.

De acuerdo a esta clasificación, las crisis se dividen en dos tipos: Parciales y Generalizadas y, se incluyen apartados, de crisis no clasificables y un addendum. De esta clasificación, las más frecuentes son las parciales con un 60-70%, por lo que nos avocaremos a la detección de depresión en adolescentes con este tipo de epilepsia (Reynolds 1981, Chevalier 2001, Fera 1997, Rubio 1996, Rubio 2002, Wyllie 2001, Resendiz 2002).

### CRISIS PARCIALES

Son aquellas en las que el primer evento clínico y electroencefalográfico señala una activación de un grupo neuronal en uno o ambos hemisferios y sus manifestaciones corresponden a las funciones del área cerebral involucrada. El EEG muestra espigas epilépticas focales y los estudios neurorradiológicos pueden demostrar una lesión cortical delimitada. Pueden ser simples (sin alteración del estado de la conciencia) o complejas (con alteración de la conciencia):

#### a. Crisis Parciales Simples.

Las que tienen *signos motores* se originan en el área motora del lóbulo frontal y se manifiestan por movimientos involuntarios tónico o clónicos contralaterales, confinados a un segmento corporal o iniciando en un sitio con propagación a un hemicuerpo (focales con marcha). Pueden ser también versivas (voltar la cabeza y ojos hacia un lado), posturales (detener la acción manteniendo una postura) o fonatorias (emitir sonidos o palabras).

Las que cursan con *síntomas somatosensoriales* o alteraciones de los sentidos se originan en la corteza sensorial, manifestándose con fenómenos sensitivos contralaterales o alteraciones olfatorias, visuales, gustativas o auditivas.

Las de *síntomas o signos autonómicos* que consisten en palidez, sudoración, rubor, piloerección, dilatación pupilar, sensaciones epigástricas, etc.

Y hay crisis con *síntomas psíquicos*, que implican trastornos de las funciones cerebrales superiores. Se subdividen en difásicas, dismnésicas, cognoscitivas, afectivas y de alucinaciones o ilusiones.

#### b. Crisis Parciales Complejas

Pueden ser de inicio parcial simple, seguido por deterioro de la conciencia con o sin automatismos, o iniciar con deterioro directo de la conciencia también con o sin automatismos.

### CRISIS GENERALIZADAS

En las crisis generalizadas, la descarga se extiende a los dos hemisferios cerebrales y se afecta de manera simultánea la totalidad de la corteza.

La característica clínica de estas crisis es que hay pérdida de la conciencia y no conllevan ninguna manifestación que pueda atribuirse a una localización anatómica específica en cualquiera de los hemisferios cerebrales.

En el EEG, pueden observarse: puntas, polipuntas, punta-onda, bilaterales, sincrónicas y simétricas en ambos hemisferios cerebrales.

Son de varios tipos e incluyen las ausencias típicas y atípicas, crisis tónico-clónicas, mioclónicas, clónicas, tónicas y atónicas.

#### EPIDEMIOLOGÍA DE LA EPILEPSIA.

En varios países la incidencia anual de epilepsia, por edad ajustada, varía de 28.9 a 53.1 por 100 000 personas por año. Por edad la incidencia de epilepsia es alta en jóvenes, las tasas más altas se observan en los primeros meses de la vida, alcanza una meseta en la vida adulta y vuelve a aumentar en los ancianos. Las tasas de incidencia son consistentemente bajas en los adultos. A pesar de que no existe diferencia significativa entre sexos, se ha encontrado un mayor riesgo en el hombre para desarrollar crisis no provocadas, la relación varía entre 1.1 a 1.7 para la mayoría de los estudios (Rubio 1996, Reynolds 1981, Wyllie 2001, Ramírez 2003, Ruiz-García 2002).

La prevalencia de epilepsia activa, muestra una variación de 2.7 a 41.3 por 1000 personas. En la prevalencia de epilepsia por edad, se observa un incremento en la prevalencia de acuerdo al incremento a la edad, hasta obtener la tasa más alta en la vejez. Otros estudios señalan la mayor prevalencia en la 2ª a 3ª décadas de la vida. Según el sexo la tasa de prevalencia de la epilepsia generalmente es más alta en el hombre, con excepción de los estudios efectuados en Dinamarca y en Inglaterra, en los cuales se encontró que en ambos sexos es similar. Las tasas altas en el hombre se han atribuido a que ellos, presentan un mayor riesgo de trauma en la cabeza; sin embargo, esta apreciación no se ha corroborado en otros estudios (Chevalier 2001, Rubio 1996, Rubio 2002, Reynolds 1981, Wyllie 2001).

La tasa de prevalencia, en América, de epilepsia más baja, fue en EU con 7.8 / 1000 niños y la más alta en Chile de 21.2. La diferencia entre las tasas pudo deberse a las diferencias étnicas de las poblaciones estudiadas o probablemente, en algunos factores ambientales, como la cisticercosis cerebral y las condiciones de la atención del parto, el cuidado del recién nacido, etc. (Rubio 1996, Rubio 2002).

En un estudio realizado en México se encontró una prevalencia total de 11.4/1,000. Por sexo, 10.5 para masculinos y 12.3 para el femenino (Rubio 1996 y 2002, Ramírez 2003).

En general se acepta que la epilepsia tiene una tasa baja de mortalidad. Se han identificado tasas de mortalidad de 1 a 5 por 100 000 por año (Rubio 1996, Wyllie 2001).

La justificación de la epilepsia como problema de salud pública, no es debida a la alta tasa de prevalencia o a la elevada tasa de mortalidad, tampoco se debe a la invalidez que ocasiona, sino al deterioro de la calidad de vida del paciente al no tener garantizada su atención médica y por la marginación social de parte de la población en general. Esta última, se genera por el desconocimiento del problema de salud, que en ocasiones llega a limitar más al paciente en esa calidad de vida, que sus crisis epilépticas recurrentes y no provocadas (Rubio 1996, Guillan 2003).

## 2.2 TRASTORNOS PSÍQUIÁTRICOS Y EPILEPSIA HISTORIA

La epilepsia presenta alteraciones de las funciones mentales, la personalidad, la conducta y las emociones, hecho destacado desde los escritos hipocráticos. A comienzos del siglo XIX, seguía habiendo una gran confusión en las ideas relativas a la epilepsia, que Pinel clasifica dentro de las neurosis (junto al asma y el tétanos). La creación de asilos favoreció el desarrollo de un interés real por esta enfermedad entre los psiquiatras. En la segunda mitad del siglo XIX, los enfoques de psiquiatras y neurólogos en cuanto a la epilepsia son diferentes y se influyen poco entre sí. Esta situación es consecuencia en parte de la diversidad de los pacientes tratados: epilépticos crónicos acogidos en instituciones, en el primer caso, o epilépticos observados en hospitales generales o en consulta externa, en el segundo. Los psiquiatras se interesan sobre todo en las teorías generales relativas a la naturaleza de los trastornos mentales, en los que se incluyen la epilepsia. Unos, herederos de los sistemáticos del siglo XVIII, están a favor de la existencia de entidades específicas variadas y numerosas; otros tienen una concepción más unicista de los trastornos psíquicos. Este es el caso en Francia de Morel, que formula en 1857 su teoría de la degeneración según la cual los trastornos psíquicos (entre ellos la epilepsia) son el resultado de una tendencia degenerativa hereditaria que se agrava al pasar de una generación a otra. Su influencia en las ideas relativas a la epilepsia se extendió hasta bien entrado el siglo XX (Chevalier 2001, Feria 1997, Rubio 1996, Rubio 2002, Galiano 1997, Reynolds 1981).

Por su parte, los neurólogos se interesan sobre todo por la descripción detallada de las crisis, la comprensión neurofisiológica del sistema nervioso y las relaciones entre patología cerebral y tipo de crisis. Estiman que la mayoría de sus pacientes tienen un estado psíquico normal y hacen pocas referencias a los trastornos psiquiátricos que conocen mal (Chevalier 2001, Feria 1997, Rubio 1996, Rubio 2002).

Es entonces que en la 2ª mitad del siglo XIX, se hacen las primeras descripciones en relación a las alteraciones mentales que presentaban algunos pacientes epilépticos, pero poca importancia se les dio. Hasta la 1ª mitad del siglo pasado, en los cincuentas y sesentas, en diferentes publicaciones se plantea que la epilepsia predispone a trastornos mentales, apoyados por lo que Papez en los 30's propone con el circuito de la emoción (sistema límbico) y que junto con los experimentos de Klüber y Bucy, se acepta que el lóbulo temporal y el sistema límbico ocupan un lugar central en los mecanismos que gobiernan la emoción y la conducta. Sin embargo, hay otro grupo de autores que refieren que los citados estudios, no son determinantes ni han sido bien elaborados bajo controles estrictos, por lo que la correlación epilepsia-enfermedad mental es menos frecuente que de lo que se considera; mencionan *que no existe trastorno mental alguno, atribuido especialmente a la epilepsia, por lo que la coexistencia con algún trastorno es similar a la de la población general*. El descubrimiento de la electroencefalografía por el psiquiatra alemán H. Berger y su utilización a partir de 1935 permitió



acumular muchos datos nuevos relativos a la epilepsia y caracterizar mejor las crisis al localizar las descargas epilépticas. Originando los trabajos realizados en Harvard y Montreal dando lugar al concepto de epilepsia del lóbulo temporal (Chevalier 2001, Rubio 1996, Reynolds 1981).

Por otra parte, las investigaciones de los últimos treinta años relativas a los trastornos psíquicos de la epilepsia han hecho hincapié en la importancia de los aspectos psicosociales y familiares (aislamiento, protección excesiva o rechazo), en el papel nocivo de un tratamiento farmacológico antiepiléptico excesivo y en la posible relación (siempre controvertida) con la epilepsia del lóbulo temporal (Rubio 1996, Rubio 2002, Chevalier 2001, McConnell 1999, Cassem 1998).

## EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS Y LA EPILEPSIA

La frecuencia de los trastornos psíquicos, en los epilépticos, es difícil de evaluar debido a cierto número de dificultades metodológicas: los trastornos psíquicos suelen ser episódicos, las poblaciones de enfermos estudiadas son diferentes; los epilépticos tratados en el hospital o en instituciones no son los mismos que los que ve el médico general y los instrumentos de evaluación no tienen todos el mismo objetivo. En los niños, el estudio de referencia sigue siendo el de Rutter, sobre niños escolarizados de la isla de Wight. Los resultados muestran que la prevalencia de trastornos psíquicos en la población estudiada es aproximadamente del 8%. Por comparación, esa cifra se duplica (16%) en los niños con una enfermedad crónica no neurológica (por ejemplo asma). En los que tienen una epilepsia simple se cuadruplica (33%). Por último, en los niños cuya epilepsia se complica con una patología cerebral subyacente se multiplica por 6 (50%) (Chevalier 2001, Rubio 1996, Reynolds 1981, Steffenburg 1996). En epilepsias refractarias se menciona una frecuencia del 20 a 50% de trastornos psiquiátricos (Kanner 2004).

La mayoría de los estudios, son realizados en el adulto y se refieren a consultas externas o a pacientes hospitalizados, mencionándose que los trastornos psicóticos son de 6 a 12 veces más frecuentes en los epilépticos (Ramírez 2003, Rubio 1996, Reynolds 1981). Existen pocos estudios de la población general, Chevalier (2001) en su escrito, menciona que Pond y Bidwell, reunieron a 14 médicos generales representativos de Inglaterra y del país de Gales y encontraron 254 epilépticos en una población de 39.500 habitantes: aproximadamente un tercio presentaba trastornos psíquicos, la mitad de tipo neurótico. Ninguno tenía trastornos psicóticos. Gudmundsson, encontró 1 169 epilépticos en toda la población islandesa, incluidos los pacientes del único hospital psiquiátrico: el 15% presentaba síntomas neuróticos (lo que confirma las cifras del estudio anterior), el 8% había tenido alguna vez o tenía habitualmente trastornos psicóticos (entre ellos, el 4,5%, había estado en un hospital psiquiátrico o estaba durante el estudio), el 7% tenía un CI inferior a 75, es decir, 5 veces más casos que en la población general. (Chevalier 2001). En este mismo estudio, si se incluyen los 5 enfermos fallecidos y los 8 pacientes con CI inferior a 50 e incapaces de comunicarse, quedaban 87 epilépticos temporales cuyo devenir psiquiátrico pudo analizarse al cabo de diez años (Chevalier 2001):

- 9 se volvieron psicóticos.

- 12 tenían un comportamiento antisocial (agresiones, robos).
- 5 tenían problemas ansiosos o depresivos de tipo neurótico.
- En cambio los demás (70%), no presentaban ningún trastorno psiquiátrico y se consideraban enérgicos y con éxito.

La comorbilidad psiquiátrica en adultos con epilepsia es la más estudiada, siendo pocos los relacionados en la población pediátrica con epilepsia y por investigadores nacionales; y cuando se ha llegado a abordar, se ha hecho sobre trastornos psiquiátricos comórbidos en general (Ramírez 2003).

## CLASIFICACIÓN DE TRASTORNOS PSÍQUIÁTRICOS Y EPILEPSIA

Se pueden clasificar los trastornos psiquiátricos de la epilepsia, en tres categorías principales (Reynolds 1981, Chevalier 2001, Rubio 1996):

I. TRASTORNOS PSÍQUICOS DEBIDOS A UNA LESIÓN CEREBRAL, COMO CAUSA DE LAS CRISIS: Pueden deberse a lesiones cerebrales focales (por ejemplo, un proceso expansivo cerebral, sobre todo de evolución lenta) o a una disfunción cerebral global.

II. TRASTORNOS PSÍQUICOS RELACIONADOS CON EL TIEMPO DE APARICIÓN DE CRISIS: Pueden ser:

- a) Prodrómicos: Aparecen días y horas antes de la crisis y suelen mejorar después de su aparición.
- b) Durante la crisis: Suelen durar de minutos, varias horas o días, con estado confusional.
- c) Síntomas psíquicos poscríticos: Se trata esencialmente de estados confusionales y crepusculares, algunas veces con automatismos y trastornos del comportamiento

III. TRASTORNOS PSÍQUICOS INTERCRÍTICOS.

Su aparición no está directamente relacionada en el tiempo con una crisis o anomalías eléctricas concretas. Los trastornos intercríticos son muy diversos.

En el niño se manifiestan esencialmente por perturbaciones de los afectos (ansiedad, tristeza, retraimiento, dificultades de relación), por trastornos del comportamiento (cólera, desobediencia, agresividad, etc.) o por un síndrome hiperkinético. Para las finalidades de nuestro estudio nos avocaremos a detectar la depresión en adolescentes en este periodo de epilepsia.

## 2.3 EPILEPSIA Y DEPRESIÓN DEPRESIÓN

Existen desde la antigüedad textos que contienen descripciones de lo que hoy se conocen como trastornos del estado de ánimo. Hipócrates utilizó los términos manía y melancolía para describir trastornos mentales. En 1686 Bonet describió una enfermedad mental a la que llamo maniaco-melancholicus; en 1854 Falret llamo folie circulaire, a una patología en la que el paciente experimentaba de forma cíclica estados depresivos y maníacos, casi al mismo tiempo Baillarger, definió la folie a double forme: donde los pacientes, profundamente deprimidos, entraban en un

estado de estupor del que finalmente se recuperaban. En 1882, el psiquiatra Kahlbaum, mediante el término ciclotimia, describió la manía y la depresión como fases de una misma enfermedad. Kraepelin en 1899, define la psicosis maniaco-depresiva. Actualmente, el DSM-IV define dos principales trastornos del estado de ánimo: el trastorno depresivo mayor y el trastorno bipolar I, la patología fundamental de estos trastornos radica en el ánimo, el estado emocional interno continuo de una persona, y no en el afecto, expresión externa del contenido emocional presente. Los pacientes que sufren únicamente episodios depresivos se dice que padecen un trastorno depresivo mayor, llamado también, a veces, depresión unipolar, y se define por la presencia de uno o más episodios depresivos mayores sin historia de episodios maníacos, mixtos o hipomaniacos. Un episodio depresivo mayor debe durar al menos dos semanas; típicamente la persona está deprimida o deja de interesarse por la mayoría de las actividades. Quienes reciben el diagnóstico de episodio depresivo mayor deben también experimentar al menos cuatro síntomas de una lista que incluye cambios en el apetito y peso, cambios en el dormir y nivel de actividad, pérdida de energía, sentimientos de culpa, disminución de la capacidad para pensar y tomar decisiones e ideas recurrentes de suicidio o muerte (Kaplan 1999, Paramelee 1997, Lewis 1996, Chávez 1998).

#### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA DEPRESIÓN

Los siguientes son los criterios actuales, para el diagnóstico de Trastorno depresivo mayor (Kaplan 1999, Paramelee 1997, Lewis 1996, Chávez 1998):

- A. Presencia de cinco (o más) de los siguientes síntomas durante un periodo de 2 semanas, que representan un cambio respecto a la actividad previa; uno de los síntomas debe ser: 1) Estado de ánimo deprimido o 2) Pérdida de interés o de la capacidad para el placer.

NOTA: No incluir los síntomas que son claramente debidos a enfermedad médica o las ideas delirantes o alucinaciones no congruentes con el estado de ánimo.

- 1) Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi cada día según lo indica el propio sujeto (por ejemplo, se siente triste o vacío) o la observación realizada por otros (por ejemplo, llanto). Nota: En los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable.
- 2) Disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi cada día (según refiere el propio sujeto u observan los demás).
- 3) Pérdida importante de peso sin hacer régimen o aumento de peso (por ejemplo, un cambio de más del 5% del peso corporal en 1 mes), o pérdida o aumento del apetito casi todo el día. Nota: En niños hay que valorar el fracaso en lograr los aumentos de peso esperables.
- 4) Insomnio o hipersomnia casi todo el día.
- 5) Agitación o enlentecimiento psicomotores casi cada día (observable por los demás, no meras sensaciones de inquietud o de estar enlentecido).
- 6) Fatiga o pérdida de energía casi cada día

- 7) Sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados (que pueden ser delirantes) casi cada día (no los simples autorreproches o culpabilidad por el hecho de estar enfermo).
  - 8) Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi cada día (ya sea una atribución subjetiva o una observación ajena).
  - 9) Pensamientos recurrentes de muerte (no solo temor a la muerte), ideación suicida recurrente sin un plan específico para suicidarse.
- B. Los síntomas no cumplen los criterios para un episodio mixto.
  - C. Los síntomas provocan malestar significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
  - D. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (por ejemplo, una droga, un medicamento) o una enfermedad médica (por ejemplo, hipotiroidismo).
  - E. Los síntomas no se explican mejor por la presencia de un duelo (por ejemplo, después de la pérdida de un ser querido), los síntomas persisten durante más de 2 meses o se caracterizan por una acusada incapacidad funcional, preocupaciones mórbidas de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o enlentecimiento psicomotor.

## EPIDEMIOLOGÍA DE LA DEPRESIÓN

El trastorno depresivo mayor es un trastorno frecuente, con una prevalencia-vida estimada del 15%, que en las mujeres puede alcanzar el 25%. La incidencia de este trastorno es también más alta de lo normal en pacientes de asistencia primaria, donde se aproxima al 10%, y en pacientes hospitalizados, entre los cuales puede alcanzar el 15%. Se considera que la prevalencia de dos veces mayor en las mujeres que en los hombres es universal y se desconocen las razones de esta diferencia, algunas hipótesis mencionan factores hormonales, efectos del parto, factores de estrés psicosociales y modelos conductuales de indefensión aprendida. En cuanto a la edad de inicio se refiere una media de 40 años, siendo el 50% de los pacientes que inicia entre los 20 y los 50 años; aunque también puede comenzar en la infancia o en la vejez. Según resultados epidemiológicos recientes sugieren que su incidencia puede estar aumentando entre las personas menores de 20 años, lo cual puede estar relacionado con el incremento de consumo de alcohol y otras sustancias en este grupo de edad. Este trastorno se observa más frecuentemente en personas que no tienen relaciones interpersonales íntimas o que están separadas o divorciadas. La depresión parece ser más frecuente en las áreas rurales que en las urbanas (Kaplan 1999, Parmelee 1997, Lewis 1996, Chávez 1998).

Se menciona una prevalencia de 2.5% en niños y 8.3% en adolescentes que presentan trastorno depresivo mayor en E. U. Con una prevalencia a lo largo de la vida de 15 a 20%. Y en adolescencia es mayor en mujeres que en hombres (Lagges, 2003).

## ESCALAS DE EVALUACIÓN PARA LA DEPRESIÓN

Algunas escalas que evalúan de forma objetiva el grado de depresión del paciente son las siguientes (Kaplan, 1999, Chávez 1998):

Escala Para La Depresión De Zung. Contiene 20 apartados. La puntuación normal es de 34 puntos o menos; se considera que la puntuación de un paciente deprimido es de 50 o más. La escala proporciona un índice global de la intensidad de los síntomas del paciente, e incluye la expresión afectiva de la depresión.

Escala Para La Depresión De Raskin. Es puntuable por el clínico que mide la gravedad de la depresión del paciente por medio de sus respuestas y las observaciones del entrevistador, que se valoran en una escala de cinco puntos en tres dimensiones: información verbal, conducta mostrada y síntomas secundarios. La escala tiene un rango de 3 a 13, 3 es una puntuación normal, y 7 o más la de un paciente con depresión.

Escala Para La Depresión De Hamilton (Ham-D). Se utiliza ampliamente en el contexto clínico. Contiene 24 apartados, cada uno de los cuales puntúa de 0 a 4 o de 0 a 2, con una puntuación total que va de 0 a 76. El clínico evalúa las respuestas del paciente a preguntas sobre sentimientos de culpa, suicidio, alteraciones del sueño, y otros síntomas de depresión y las puntuaciones se derivan de la entrevista clínica.

La mayoría de las escalas han iniciado su aplicación en adultos, para después con modificaciones, aplicadas en la población pediátrica. Se destaca la utilización del inventario de depresión de Beck, la escala de Hamilton, el Índice Diagnóstico de Newcastle, la Escala Breve de Puntuación psiquiátrica para Detección de Depresión y el Inventario de Depresión en Niños (CDI). (McConnell 1999, Caplan 2005).

En nuestro país, contamos con una escala validada para población adolescente, Birlson (BSRS), por lo que será nuestro instrumento de medición en este proyecto. Este instrumento de medición, explora el trastorno depresivo mayor en la adolescencia, de acuerdo a los criterios del Manual Diagnóstico y estadístico de Trastornos Mentales (DSM-IV) de la Asociación Psiquiátrica Americana. Es autoaplicable y está validado, con una sensibilidad de 87% y una especificidad de 74% con el punto de corte de 14. El instrumento es una escala autoaplicable tipo Lickert, que consta de 18 reactivos; todos pueden puntuar de 0 a 2, siendo la máxima calificación 36. Diez de los 18 reactivos se califican de 0 a 2 (1, 2, 4, 7-9, 11-13, 15) y ocho reactivos se califican de 2 a 0 (3, 5, 6, 10, 14, 16, 17). El tiempo de respuesta del instrumento varía, dependiendo de cada sujeto, entre 5 y 10 minutos. Se validó al aplicarla en 349 sujetos del Instituto Nacional de Psiquiatría, el Instituto Nacional de Cardiología y el Hospital General Gea González, y una población abierta de estudiantes de secundaria preparatoria Colegio Franco Español. En los resultados se encontró un máximo de equilibrio entre sensibilidad y especificidad cuando los puntos de corte fueron entre 14 y 15. Con una consistencia interna de varianza. El valor alfa fue de 0.85 (De la Peña 1996).

## DEPRESIÓN Y EPILEPSIA

Todavía a pesar de la frecuencia relativamente alta y el impacto significativo en la calidad de vida los trastornos de depresión en epilepsia no son normalmente reconocidos y tratados, en la práctica clínica diaria. El diagnóstico de depresión en pacientes con epilepsia requiere un alto índice de sospecha clínica por lo que la historia clínica, sabemos, es una herramienta invaluable. Es importante recordar que frecuentemente la presentación de los trastornos depresivos con epilepsia,

toman la forma de una depresión atípica. Los instrumentos diagnósticos y escalas usadas para el diagnóstico de depresión en la población general, no son siempre los más apropiados para evaluar pacientes con epilepsia. Por el ejemplo, la escala de Hamilton para depresión, no considera síntomas tales como la irritabilidad, el cual es el principal síntoma de disforia en pacientes con epilepsia; y más en población pediátrica. Lo que dificulta su detección y hace que pase desapercibida (Campos- Kanner 2004).

Desde la antigüedad se ha descrito una relación entre la depresión y la epilepsia. Hipócrates, por ejemplo, consideraba que la epilepsia y la melancolía estaban estrechamente relacionadas (Campos-Kanner, 2004 p. 778, McConnell 1999, Robertson 1991).

Los trastornos depresivos constituyen los principales trastornos psiquiátricos encontrados en pacientes con epilepsia; estos trastornos son más frecuentes en las epilepsias parciales que afectan al sistema límbico, en particular las epilepsias de origen en los lóbulos frontal y temporal (Ramsey 1999, Panayiotopoulos 1994, Navarro 1989, Derek 2001, Devinsky 2003). De hecho, la depresión y la epilepsia tienen una relación mucho más estrecha de lo que se pensaba hasta hace algún tiempo. No solo los pacientes que sufren de epilepsia tienen un mayor riesgo de sufrir depresión, sino algunos pacientes con depresión tienen un mayor riesgo de tener además una epilepsia, que haya provocado tal estado de ánimo (Ramírez 2003, McConnell, 1999, William 2003). En un estudio llevado a cabo en Suecia, pacientes recién diagnosticados como epilépticos tenían una historia de depresión, seis veces mayor que el grupo control. Si la epilepsia era del lóbulo temporal, la historia de depresión era 17 veces más frecuente. Este tipo de dato fue posteriormente confirmado por Hersdorffer y Hauser en un estudio poblacional realizado en el estado de Minnesota; estos autores encontraron que pacientes de 55 años de edad o mayores con epilepsia recién diagnosticada habían tenido una historia de depresión (anterior al inicio de las crisis epilépticas) con una frecuencia cuatro veces mayor que la de un grupo control. Estos hallazgos no implican que la depresión causa epilepsia, pero sí sugieren que los dos trastornos probablemente comparten mecanismos patogénicos, comunes, probablemente a un nivel de los neurotransmisores sinápticos (Campos- Kanner 2004). Hay reportes de hasta un 80% de pacientes con epilepsia quejándose de sentimientos de depresión (Campos- Kanner, 2004). El diagnóstico de depresión endógena está reportado en más del 40% de los pacientes evaluados en algunos centros. Los pacientes con la combinación epilepsia-depresión tienen un riesgo mayor de ser hospitalizados cuando se comparan con pacientes deprimidos pero sin epilepsia. (Kanner 2002 y 2004, Dunn 1999).

Algunos autores consideran que casi un tercio de pacientes con epilepsia que presenta depresión busca ayuda y requiere medicación (Chevalier 2001, Kanner 2004, Johnson 2004).

En un estudio Currie, con 666 epilépticos temporales, encontró que el 19% presentó depresión (Chevalier 2001). Betts demostró que en 72 epilépticos admitidos en un servicio de psiquiatría en Birmingham en un año, 31% eran por depresión (Dunn 1999). Los estudios que evalúan la intensidad de los síntomas depresivos, utilizando cuestionarios, muestran que los epilépticos muy a menudo muestran

valores mayores que en la población general (Chevalier 2001, Wyllie 2001, Reynolds 1981, Dunn 1999, Mc Allister 1992, Kokkonen 1998).

En el estudio de Ramírez (2003), sobre comorbilidad psiquiátrica en niños con epilepsia, se menciona que el 42.5%, presentaba trastorno de las emociones. En un cartel de Resendiz (2002) sobre comorbilidad psiquiátrica en niños con epilepsia, el 14% presentó trastorno del estado de ánimo.

Pueden encontrarse síntomas depresivos en los epilépticos con trastornos delirantes crónicos intercríticos de tipo paranoico o esquizofrénico. Esta forma mixta de psicosis se ha observado frecuentemente, señalándose que suele ser difícil determinar si se trata de una depresión con síntomas psicóticos o de un episodio psicótico con elementos depresivos (Chevalier 2001, Wyllie 2001, Reynolds 1981, Dunn 1999, Mc Allister 1992, Kokkonen 1998).

La variedad de presentación de los cuadros depresivos en pacientes con epilepsia es el Desorden Disforico Interictal (DDI). Algunos autores consideran que casi una tercera parte de pacientes con epilepsia que buscan ayuda, tienen un DDI de una severidad suficiente para requerir de un manejo farmacológico. El DDI se caracteriza por estado distímico crónico donde los síntomas ocurren de manera intermitente y se mezclan con episodios breves de euforia, irritabilidad, ansiedad, conducta explosiva y síntomas somáticos (anergia, dolores atípicos e insomnio), los cuales se consideran equivalentes depresivos (Campos Kanner, 2004).

Las causas de la depresión en pacientes con epilepsia pueden explicarse a través de tres procesos: El proceso epiléptico intrínseco, ocasionado por alteraciones neuroquímicas y neurofisiológicas en estructuras que integran el sistema límbico. El segundo proceso refleja un proceso iatrogénico de los fármacos antiepilépticos (FAE). El tercero es la expresión de un proceso emocional reactivo ante un trastorno crónico que demanda ajustes en múltiples áreas del funcionamiento diario de los pacientes (Kanner 2002 y 2004 Robertson 1991, Caplan 1997).

Los síntomas depresivos en pacientes epilépticos son ignorados con frecuencia esto se podría explicar por varias razones: Los pacientes, ante el temor del estigma minimizan los síntomas psiquiátricos. Las manifestaciones clínicas de la depresión en esta población de pacientes son diferentes de los síntomas depresivos comunes y no son reconocidas por el médico clínico. Finalmente, los clínicos no preguntan sobre los síntomas psiquiátricos, o al encontrarlos tratan de minimizarlos ya que los consideran como reacciones emocionales “normales” ante una enfermedad crónica (Caraveo-Anduaga 2002, Kokken 1997).

#### DEPRESIÓN SEGÚN PRESENTACIÓN DE LA CRISIS

Los desórdenes depresivos pueden ser clasificados de acuerdo al momento de aparición del ictus en: ictales (los síntomas depresivos se consideran como una manifestación clínica de la crisis epiléptica), preictales (los síntomas preceden o siguen al evento ictal) e interictales (los síntomas ocurren de manera independiente a la crisis). La depresión ictal es la expresión clínica de una crisis parcial simple, en la cual la única manifestación, o la preponderante, semiológica es el síntoma depresivo. Se estima que cerca de un 25% de los pacientes con auras tienen una variedad de síntomas psiquiátricos, como su manifestación principal; de estos, un 15% incluyen alteraciones en el estado de ánimo. Para algunos autores la depresión ictal, es superada solo por la ansiedad-miedo, como alteración ictal del

afecto. Estos fenómenos son breves, estereotipados y generalmente están asociados a otros fenómenos ictales. Los síntomas de manera frecuente incluyen anhedonia, culpa e ideación suicida. Sin embargo, con más frecuencias los síntomas ictales son seguidos por una alteración en el estado de conciencia cuando el ictus progresa de una crisis simple a una parcial compleja (Campos Kanner, 2004, McConnell, 1999, Ey 1978).

Hay pocos reportes en literatura acerca de la depresión perictal, la cual se presenta como un estado de ánimo disfórico inmediatamente antes o después del ictus. Algunas veces, los síntomas prodrómicos de la depresión pueden prolongarse por horas o aun días antes de la crisis epiléptica (Campos, Kanner, 2004, McConnell 1999).

La incidencia de depresión postictal no ha sido determinada; sin embargo, en un estudio se reportó la presencia de síntomas depresivos en un 43% de pacientes con crisis parciales con pobre control, los cuales duraron en promedio 24 horas. La depresión postictal se ha identificado en pacientes con focos epilépticos unilaterales, en contraste con la presencia de psicosis postictal la cual es más probable que ocurra en pacientes con focos bilaterales independientes. Algunos autores sugieren que los eventos vitales adversos contribuyen de manera significativa en la presencia de depresión postictal, pero esto aun no ha sido confirmado. Es interesante como los síntomas depresivos pueden persistir por más de dos semanas y luego de la crisis epiléptica y en ocasiones, a llevado a los pacientes a cometer actos suicidas (Kanner 2004, McConnell 1999).

La depresión interictal, es la forma más común de presentación de trastornos depresivos en pacientes con epilepsia. La prevalencia real de la depresión interictal es desconocida, pero algunos estudios clínicos han mostrado que cerca que un 20% de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal se deprimen y que el 62% de pacientes con crisis parciales complejas habían tenido una historia de depresión, con una presentación episódica. Por tal frecuencia, nuestra investigación se basará en este momento de la epilepsia de adolescentes. (KANNER 2004, McConnell 1999, Victoroff 1990). Existen investigaciones como las de Mellor y Pazzangia que constatan que los niños con epilepsia son particularmente propensos a la depresión (McConnell 1999).

#### DEPRESIÓN EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL (ELT)

Merecen especial atención aquellos paciente que presentan ELT, ya que la depresión y la ansiedad están entre los tipos mas frecuentes de perturbación psiquiátrica en estos pacientes; aunque no son específicas de éstas, y se pueden encontrar frecuentemente en desórdenes de crisis que involucran otras estructuras límbicas (Campos Kanner 2004, Kaplan, 1999). Del 2% de la población con epilepsia, entre el 40 y 60% presenta crisis parciales simples o complejas de origen temporal. En un estudio de 6000 pacientes epilépticos el 39.7% cumplía con criterios de crisis parciales complejas, y la mayoría sufría ELT (Gastaut, 1970, McConnell 1999, Robertson 1991).

Flor-Henry había sugerido que la depresión de aspecto endógeno se asociaba a lesiones del hemisferio derecho especialmente en los epilépticos temporales; esta hipótesis no se ha confirmado (Chevalier 2001, Rubio 1996, 2002, David Dunn, 1999).



## SUICIDIO EN EPILEPSIA

El problema del suicidio merece especial atención, en el caso de los pacientes con epilepsia, toda vez que estos pacientes presentan tasas de suicidio cuatro veces mayores que la población general. Los actos suicidas exitosos ocurren con mayor frecuencia entre pacientes con depresión interictal, sin embargo como ya se señaló, episodios breves de psicosis o depresión perictal pueden ser seguidos por actos suicidas súbitos e imprevistos. Entre los factores de riesgo se incluyen epilepsia del lóbulo temporal necesidad de hospitalización psiquiátrica (que es un indicador de la severidad del desorden psiquiátrico), la atención en centros especializados en epilepsia (indica mayor severidad del cuadro convulsivo) (Campos Kanner 2004, McConnell 1999, Lagges, 2003, Plioplyis 2003).

Barracough al retomar 11 estudios sobre la mortalidad de los epilépticos encuentra un riesgo de suicidio 5 veces mayor de lo prevista y 25 veces cuando se trata de una epilepsia temporal. Esta relación entre suicido y epilepsia se debe probablemente a la asociación de varios factores, especialmente la importancia de los problemas sociales con los que se enfrentan los epilépticos, el abuso de alcohol y la disponibilidad de una gran cantidad de medicamentos (Chevalier 2001, Borro 1995, Rubio 1996, Reynolds 1981, Caplan 2005). Caplan en un estudio de 171 pacientes entre 5 y 16 años, mostró que 20% de ellos cursó con conductas o ideas suicidas. (Caplan 2005).

## 2.4 DEPRESIÓN EN ADOLESCENTES CON EPILEPSIA

La epilepsia de inició en la adolescencia, merece ser estudiada de manera independiente, puesto que en este grupo de edad, suelen presentar características clínicas, epidemiológicas, genéticas, terapéuticas y pronósticas especiales.

Los adolescentes presentan diferentes manifestaciones clínicas de la epilepsia en un mismo paciente, o cambio en esas manifestaciones al paso del tiempo, desde el inició del mismo, quizá se deba a que no se ha completado la plasticidad cerebral propia del organismo en pleno desarrollo y crecimiento: biológico, psicológico y social. Por lo que la presencia de depresión en estos pacientes se vuelve muy complejo y de suma importancia a detectar (Birmaher 1996, Caplan 2005).

Se destaca en algunos estudios (Lagges, 2003) que la presentación de la depresión en adolescentes y niños es diferente a la del adulto, en dos aspectos de los criterios que menciona el DSM-IV, ya que este grupo de pacientes pueden presentar un estado irritable mas que depresivo y la expectativa de peso puede ser de incremento o disminución. Además se menciona la incapacidad de estos para precisar sus sentimientos y pensamientos como lo haría un adulto; incluso los adolescentes se muestran renuentes a dar información a un adulto que semeje a un familiar. Los familiares destacan síntomas como fatiga, cambio de apetito y del sueño, además de agitación o retardo psicomotor, y en los adolescentes es mas frecuente encontrar sentimientos de culpa. En ambos hay problemas escolares y la presencia de pensamientos o ideas suicidas, además de cefalea y dolores estomacales.

El estigma y los prejuicios sociales de pacientes epilépticos contribuyen a la aparición de depresión (Lagges, 2003, David Dunn, 1999). En algunos estudios se

destaca que de un 125 al 26% de pacientes pediátricos con epilepsia, presentan trastornos afectivos (Caplan 2005). Danesi y cols., entrevistaron 113 pacientes epilépticos adolescentes y adultos que acudían a una clínica neurológica, observando que un número sustancial de ellos había abandonado la escuela o perdido el trabajo, amigos o cónyuge; aunque también esto se relacionó con un apego irregular al tratamiento (McConnell 1999). Dunn en 1999 estudió 115 pacientes con epilepsia de 8 a 18 años encontrando una frecuencia de depresión de 55% contra el 21% del grupo control, destacando factores sociodemográficos y de actitud de los jóvenes además del locus de control externo para presentar trastornos psiquiátricos (Dunn, 1999). Ettinger, estudió a pacientes de 7 a 18 años de edad, encontrando que de los 42 pacientes, 26% presentaron depresión y agregó que, no había asociación con la duración de la epilepsia, la edad de inicio y el número de crisis (Ettinger, 1998). Caplan en 2005, estudió a 171 pacientes con epilepsia de entre 5 y 16 años, los cuales el 33% presentaron trastornos del estado de ánimo. En adolescentes a veces se observan depresiones de tipo más claramente reactivo. En el niño, hay varias situaciones de riesgo especial: cuando se plantea el diagnóstico, cuando la epilepsia es rebelde al tratamiento o durante las dificultades escolares. Posteriormente, en el adulto o el adolescente, son muchos los problemas que pueden producir una depresión: relación con una persona del otro sexo, búsqueda de trabajo, obtención del permiso de conducir, etc. (Birmaher 1996, Chevalier 2001, Rubio 1996, Lagges, 2003).

#### FÁRMACOS ANTIEPILEPTICOS (FAE) Y DEPRESIÓN

Los antiepilépticos suelen relacionarse, con frecuencia, con la aparición de síntomas depresivos. (Kaplan, 1999). Aunque los trastornos psiquiátricos pueden ser causados por varios factores hay asociación con uso de FAE que influye en una baja calidad de vida de pacientes con epilepsia, la mayoría de los cuales llega presentar epilepsia del lóbulo temporal (Campos, Kanner 2004, McConnell, 1999, Willey 2001).

Los FAE con mayor tendencia a cuasar síntomas psiquiátricos son aquellos con efectos gabaérgicos, como el fenobarbital, la primidona, las benzodiazepinas, la vigabatrina y la tiagabina. Sin embargo FAE con propiedades psicotrópicas como la carbamazepina, lamotrigina, valproato y gabapentina también pueden causar síntomas psiquiátricos (Campos Kanner 2004, McConnell 1999, Ettinger 1998, Caplan 2005).

La carbamazepina por ejemplo puede causar irritabilidad en pacientes pediátricos, así como el valproato en dosis altas. La gabapentina y la lamotrigina pueden causar irritabilidad y agresión en pacientes con retraso mental. El levetiracetam ha sido asociado con varios síntomas psiquiátricos, incluyendo trastornos depresivos, problemas de comportamiento que abarcan desde irritabilidad hasta agresión física obvia y cuadro psicóticos. Estos síntomas desaparecen con la discontinuación de este FAE. Otro FAE nuevo es la zonisamida, con la cual estos autores han observado cuadros depresivos (Campos, Kanner, 2004, McConnell 1999, Ettinger, 1998).

Dalby en 1971 fue el primero que observó un efecto psicotrópico positivo de la carbamazepina en paciente epilépticos, por lo que los pacientes presentan menor depresión y ansiedad, y se asocia con el incremento de la dosis y niveles séricos de

la misma. Emrich y cols. 1981 demostraron que el ácido valproico produce mejoría del estado de ánimo. El fenobarbital es un factor etiológico para la aparición de depresión en pacientes epilépticos (McConnell 1999, Dunn 1999).

Cabe mencionar que otro grupo de pacientes en los cuales, los FAE pueden causar síntomas psiquiátricos son los pacientes con retraso mental. Estos han sido reportados con FAE que son moduladores del ánimo o que tienen propiedades psicótropas positivas, como la lamotrigina, la gabapentina y el felbamato. Es posible, sin embargo, que lo que la familia o los cuidadores de estos pacientes interpretan como irritabilidad o hiperactividad es la expresión del “despertar” de estos pacientes al ser puestos en FAE no sedativos. Por lo tanto, el médico debe de obtener una descripción detallada de lo que la familia o cuidadores interpretan como síntomas psiquiátricos. Si se concluye que el paciente simplemente está mostrando mayor curiosidad de su medio ambiente y mayor nivel de energía, el paciente puede mantenerse en lugares con menos estímulos, los cuales se van introduciendo en forma paulatina (Kanner 2004).

Al tratar los síntomas depresivos en un paciente con epilepsia el clínico debe considerar si estos *estaban presentes antes* de la iniciación de los FAE o si hay alguna relación entre el inicio y el retiro de estos con el inicio de la depresión. Esto es debido a que varios FAE como la carbamazepina, el valproato y la lamotrigina son drogas moduladoras del ánimo y su discontinuación puede desenmascarar un trastorno afectivo que estaba controlado con dicho FAE. Si sucede lo primero, se debe considerar la opción de iniciar un antidepresivo; en las otras dos situaciones se debe pensar en el cambio del anticonvulsivante o en reinstaurar el tratamiento previo respectivamente. Por lo que para nuestro trabajo de investigación es importante evaluar aquel paciente con monoterapia, como la carbamazepina y el valproato, ya que si presentan depresión es más probable que se deba a una causa ajena a la epilepsia (Kanner 2004).

### **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La epilepsia, es un problema de salud pública dada su incidencia y prevalencia. Mas de un tercio de la población adolescente con este padecimiento, tiene el riesgo de presentar depresión. Lo que puede afectar su desempeño escolar, familiar y social, repercutiendo desfavorablemente en su calidad de vida.

### **4. JUSTIFICACIÓN.**

No existen reportes de patología psiquiátrica depresiva en adolescentes con diagnóstico de epilepsia por investigadores nacionales. Existen algunos que hacen mención de la depresión en población pediátrica, al investigar trastornos psiquiátricos en general como comorbilidad (Ramírez 2003 y Resendiz 2002). Los estudios extranjeros sobre el tema, reportan una mayor presencia de comorbilidad con depresión, que va de un 25 hasta un 50% (Caplan 2005, Dunn 1999, Ettlinger 1998).

Es necesario detectar en adolescentes epilépticos trastornos psiquiátricos, en especial la depresión, por que ella dificulta su completo y adecuado desenvolvimiento personal, familiar, escolar y social, además de poner en riesgo su

vida. Al corroborar la presencia de depresión en estos pacientes, servirá para incluir en la consulta de rutina, su sospecha y detección por parte del especialista en neurología o en salud mental.

También este tipo de estudios son importantes en nuestro medio, para el diseño de programas preventivos a fin de incidir en forma temprana en las complicaciones emocionales, de aprendizaje y sociales, que pudieran presentar estos pacientes; tratando de mejorar su calidad de vida.

## **5. HIPÓTESIS**

La presencia de depresión en adolescentes con epilepsia parcial se encontrará en más de un tercio de la población encuestada.

## **6. OBJETIVO GENERAL**

Detectar en un grupo de pacientes adolescentes con epilepsia parcial la presencia de depresión, manejados en el servicio de neurología pediátrica del Hospital Psiquiátrico Infantil “Dr. Juan Navarro”. Mediante la aplicación de la Escala de Birlson (DSRS) para el Trastorno Depresivo Mayor en la Adolescencia la Entrevista Semiestructurada Kiddie-SADS

### **6.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- 1) Aplicar el instrumento autoaplicable de Birlson (DSRS) para detectar depresión en adolescentes con epilepsia parcial.
- 2) Aplicar la entrevista semiestructurada de KSADS al paciente y padre o tutor.
- 3) Determinar la presencia de depresión en adolescentes con epilepsia parcial.

## **7. MATERIAL Y MÉTODO**

### **7.1 DEFINICIÓN DEL UNIVERSO**

Adolescentes con epilepsia parcial que se han atendidos en el servicio de Neurología pediátrica del Hospital Psiquiátrico Infantil “Dr. Juan Navarro”.

### **7.2 TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Por ser un estudio piloto se recomienda una muestra de 40 pacientes.

### **7.3 TIPO DE ESTUDIO**

Piloto, observacional, transversal y prospectivo.

### **7.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- a) Pacientes de ambos sexos.
- b) Paciente sepa leer.

- c) Edad de 12 a 17 años 11 meses de edad.
- d) Diagnóstico de epilepsia parcial según los Criterios Internacionales contra la Epilepsia, de más de 6 meses de evolución.
- e) Manejados con monoterapia de antiepilépticos: carbamazepina o valproato.
- f) En control de crisis por más de dos meses.
- g) Que los padres den consentimiento de aplicar el instrumento a su hijo.

### **7.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- a) Epilepsias generalizadas.
- b) Rechazo de la entrevista por el paciente o el padre-tutor.
- c) Se desconozca capacidad de lectura.
- d) Tratamientos con antidepresivos.

### **7.6 VARIABLES**

- A) DEPENDIENTE: Trastorno depresivo (depresión).
- B) INDEPENDIENTE: Diagnóstico de epilepsia.

Adolescentes con capacidad de leer. Obteniendo de él, la contestación del instrumento autoaplicable (Birlson), al ir tachando opciones y convirtiéndolo en un valor numérico; del que se traducirá, al obtener una cierta puntuación, la presencia de depresión. Después aplicar la entrevista semiestructurada de Kiddie-SADS, al adolescente y después al padre, y determinar la presencia de depresión.

### **7.7 INSTRUMENTOS**

El instrumento de medición utilizado es la Escala de Birlson (DSRS) que explora el trastorno depresivo mayor en la adolescencia, de acuerdo a los criterios del Manual Diagnóstico y estadístico de Trastornos Mentales (DSM-IV) de la Asociación Psiquiátrica Americana. Es autoaplicable. Se validó Con una sensibilidad de 87% y una especificidad de 74% con el punto de corte de 14.

La escala de Birlson (depresión Self Rating Scale: DSRS) fue diseñada para cuantificar la severidad de los síntomas depresivos en niños y adolescentes, y puede utilizarse para supervisar la respuesta al tratamiento.

El instrumento es una escala autoaplicable tipo Lickert que consta de 18 reactivos; todos pueden puntuar de 0 a 2, siendo la máxima calificación 36. Diez de los 18 reactivos se califican de 0 a 2 (1, 2, 4, 7-9, 11-13, 15) y ocho reactivos se califican de 2 a 0 (3, 5, 6,10, 14, 16,17). El tiempo de respuesta del instrumento varía, dependiendo de cada sujeto, entre 5 y 10 minutos. Se validó al aplicarla en 349 sujetos del Instituto Nacional de Psiquiatría, el Instituto Nacional de Cardiología y el Hospital General Gea González, y una población abierta de estudiantes de secundaria preparatoria Colegio Franco Español. En los resultados se encontró un máximo de equilibrio entre sensibilidad y especificidad cuando los puntos de corte fueron entre 14 y 15. Con una consistencia interna de varianza. Y valor alfa de 0.85. El segundo instrumento que se aplicó, a sugerencia del comité de investigación del Hospital Psiquiátrico Infantil "Juan N Navarro", fue el Kiddie Schedule for affective

disorders and schizophrenia for school aged children (K-SADS-PL) referentes a depresión. Este instrumento es una entrevista diagnóstica semiestructurada diseñada para evaluar episodios actuales y pasados de psicopatología en niños y adolescentes de acuerdo a los criterios del DSM III y DSM IV, incluida la depresión que es de nuestro particular interés. Se administra entrevistando al padre(s), al niño/adolescente y finalmente completando los sumarios que incluyen las fuentes posibles de información (escuela, expediente, otros familiares, etc.). Al entrevistar adolescentes se les entrevista primero y después a los padres. Ante discrepancias de la información del adolescente y padre, el examinador reinterrogará a ambos sobre el desacuerdo, si continua lo hará con la reunión de ambos, y de persistir emitirá su juicio clínico. Para los fines de esta investigación se aplicó la entrevista de tamizaje que al ser negativa concluyó con el diagnóstico de no depresión y al ser positiva se paso a aplicar el suplemento 1 de trastornos afectivos para determinar el diagnóstico de depresión.

## **7.8 PROCEDIMIENTO**

Se estudiarán los primeros 30 pacientes adolescentes con epilepsia parcial aplicando el instrumento señalado, que cumplan con los criterios de inclusión arriba señalados.

El procesamiento de los datos obtenidos se hará de forma manual y con la ayuda de equipos electrónicos como una calculadora y computadora, utilizando programas estadísticos de computadora como el SSPS y Excel.

Para obtener medidas de tendencia central y dispersión para las variables ordinales y frecuencias para las nominales. Se utilizará Chi cuadrada.

## 8. RESULTADOS

Se aplicaron ambos instrumentos, encuesta autoaplicable de Birleson y la entrevista semiestructurada de KSADS, a los primeros 40 adolescentes que asistieron a la consulta de neurología pediátrica, que reunieron los criterios de inclusión. Primero se aplicó la encuesta al adolescente, quien tardó en promedio 5 minutos en contestarla. Después se entrevistó al adolescente y al padre por separado, con el KSADS la parte de tamizaje; y si procedía, se continuaba con el anexo referente a depresión al adolescente y al padre, nuevamente por separado. Tardando para la parte de tamizaje 15 minutos en promedio, y para la parte de depresión 30 minutos en promedio. De ambos instrumentos se obtuvieron los siguientes resultados.

La media de edad fue de  $15 \pm 1.7$  años. Una moda de 17 años, con 12 casos (30%). Ambos sexos con igual número de participantes, 20 (50%). La moda en escolaridad fue secundaria con 24 (60%), primaria con 10 (25%) y bachillerato con 6 (15%). El fármaco de mayor uso es el valproato de magnesio con 27 usuarios (67.5%) y la carbamazepina con 13 (32.5%). Ver tabla 1

TABLA 1

	Sexo	Escolaridad			Antiepiléptico	
		Primaria	Secundaria	Bachillerato	Valproato	Carbamazepina
<b>Femenino</b>	<b>20</b>	<b>5</b>	<b>11</b>	<b>4</b>	<b>13</b>	<b>7</b>
<b>Masculino</b>	<b>20</b>	<b>5</b>	<b>13</b>	<b>2</b>	<b>14</b>	<b>6</b>
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>10</b>	<b>24</b>	<b>6</b>	<b>27</b>	<b>13</b>

En los encuestados, el tiempo de evolución de la epilepsia, tuvo una media de  $6.95 \pm 4.3$  años.

El tiempo de manejo con el fármaco antiepiléptico tuvo una media de  $4.4 \pm 3.2$  años.

El tiempo de control de crisis tuvo una media de  $13.2 \pm 12$  meses. Ver tabla 2

TABLA 2

Categoría	Media
Tiempo de evolución	7 años
Tiempo de manejo antiepiléptico	4 años
Tiempo de control de crisis	13 meses

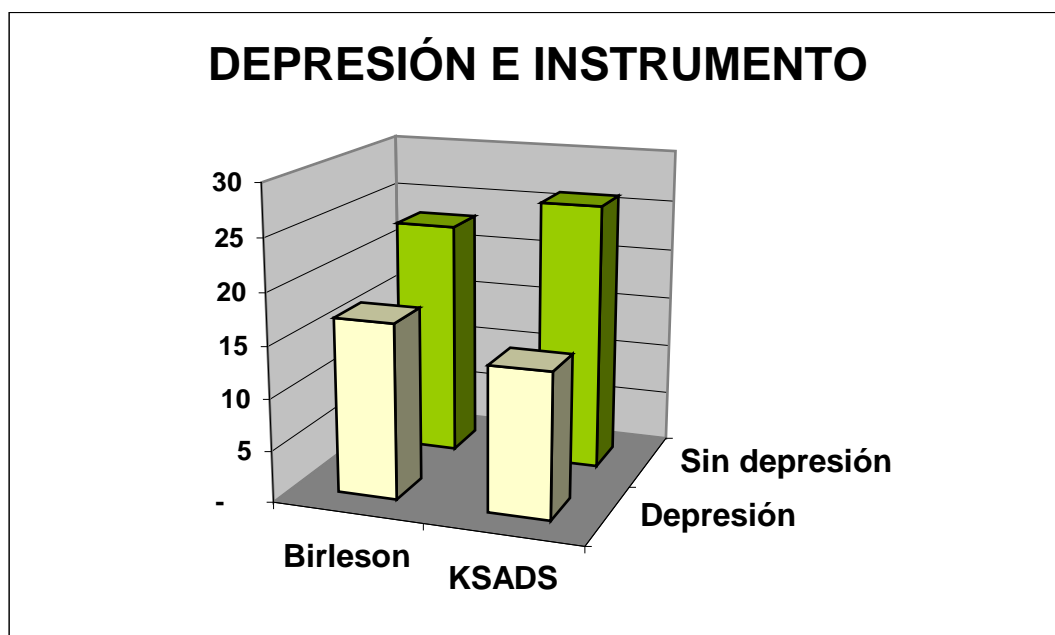
Al aplicar la encuesta autoaplicable de Birleson, se obtuvo que 17 adolescentes

con epilepsia parcial (42.5%), presentaron depresión.

Al aplicar la entrevista semiestructurada de Kiddie-SADS, 14 (35%) adolescentes con epilepsia parcial presentaron depresión. Ver Gráfica 1

La diferencia entre ambos instrumentos fue de 3 (7.5%) adolescentes masculinos, que en la de Birleson puntuaban con depresión pero al aplicar la entrevista de Kiddie-SADS, no presentaban el diagnóstico. Se anota que el punto de corte en Birleson es de 14, y de esos 3 adolescentes, 2 presentaron un puntaje de 14 y uno de 15. Agregamos que los 3 adolescentes masculinos, al verse ante la entrevista y saber que su padre o madre también están siendo entrevistados, cambiaba de parecer ante algunos reactivos, que en la encuesta autoaplicable de Birleson, había calificado como presentes en él y, por otro lado, los padres de estos adolescentes negaban la presencia de algún síntoma depresivo en su hijo.

GRÁFICA 1



INSTRUMENTO	DEPRESIÓN	SIN DEPRESIÓN
BIRLESON	17	23
KSADS	14	26
TOTAL	40	40

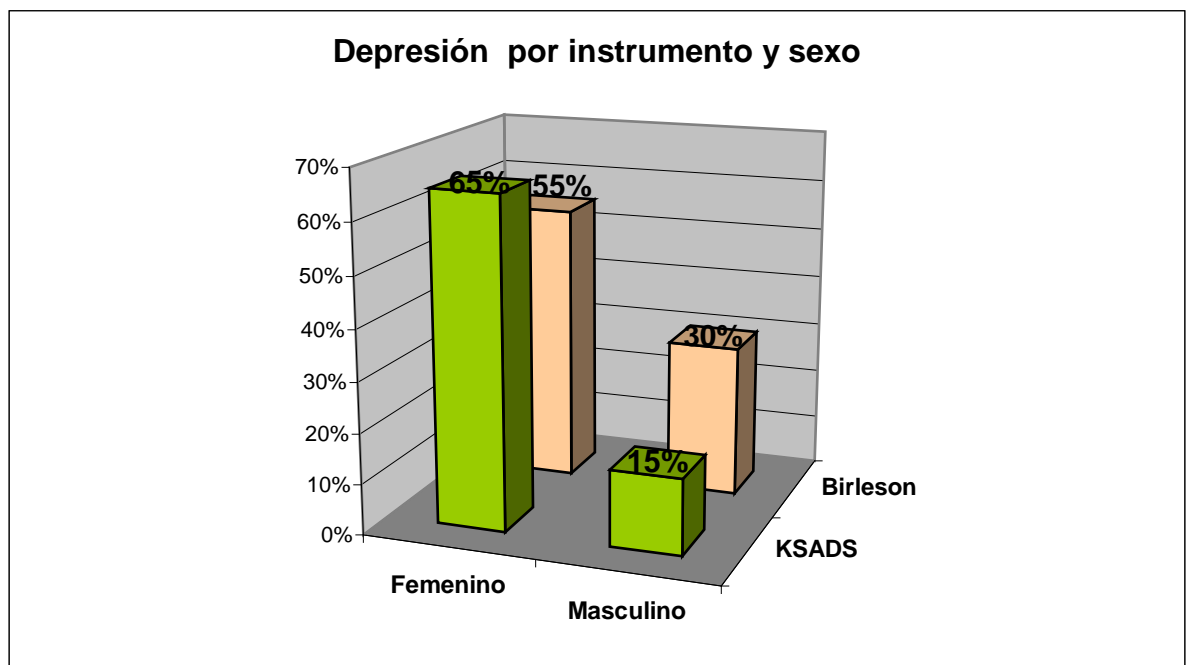
Al analizar a los adolescentes con epilepsia parcial con los diferentes reactivos y ambos instrumentos se encontró lo siguiente:



a) Depresión y sexo:

De los adolescentes con epilepsia parcial, presentaron depresión según encuesta de Birleson 6 hombres (30%), de los cuales, sólo 3 (15%) la presentaron en KSADS. En cambio, las 11 mujeres (55%) que puntuaron para depresión en Birleson, son las mismas 11 mujeres, que en KSADS presentaron depresión (65%). Destacándose que esta última presenta una diferencia significativa menor a 0.001. Ver gráfica 2

GRAFICA 2



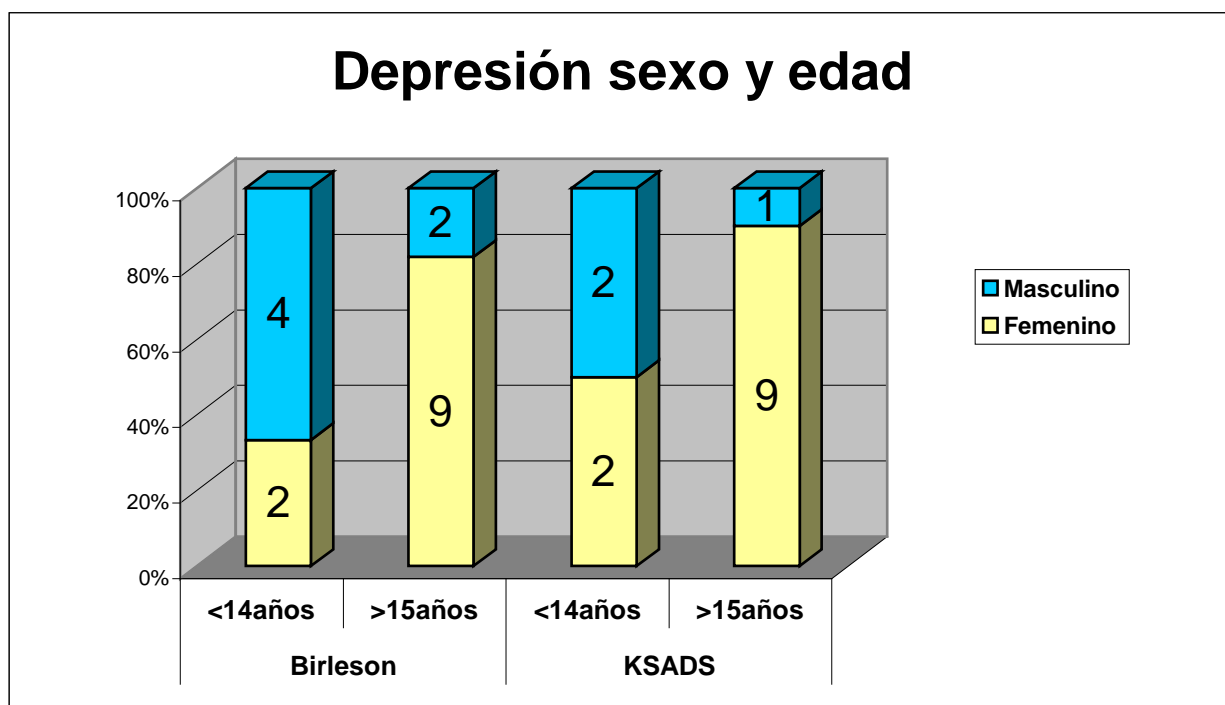
SEXO	BIRLESON	KSADS
FEMENINO	11	11
MASCULINO	6	3
TOTAL	17	14

b) Depresión, sexo y edad:

De las 11 adolescentes mujeres con epilepsia parcial y depresión encontradas en la encuesta de Birleson y entrevista de KSADS, 9 (45%) eran mayor de 15 años y 2 (10%) menores de 14 años.

En la de Birleson, de los 6 adolescentes varones con epilepsia parcial y depresión 2 (11.5%) eran mayor de 15 años y 4 (24%) menores de 14 años. De estos 6, sólo 3 dieron diagnóstico de depresión en la entrevista de KSADS, 1 (5%) mayor de 15 años y 2 (10%) menores de 14 años. Ver gráfica 3

GRÁFICA 3

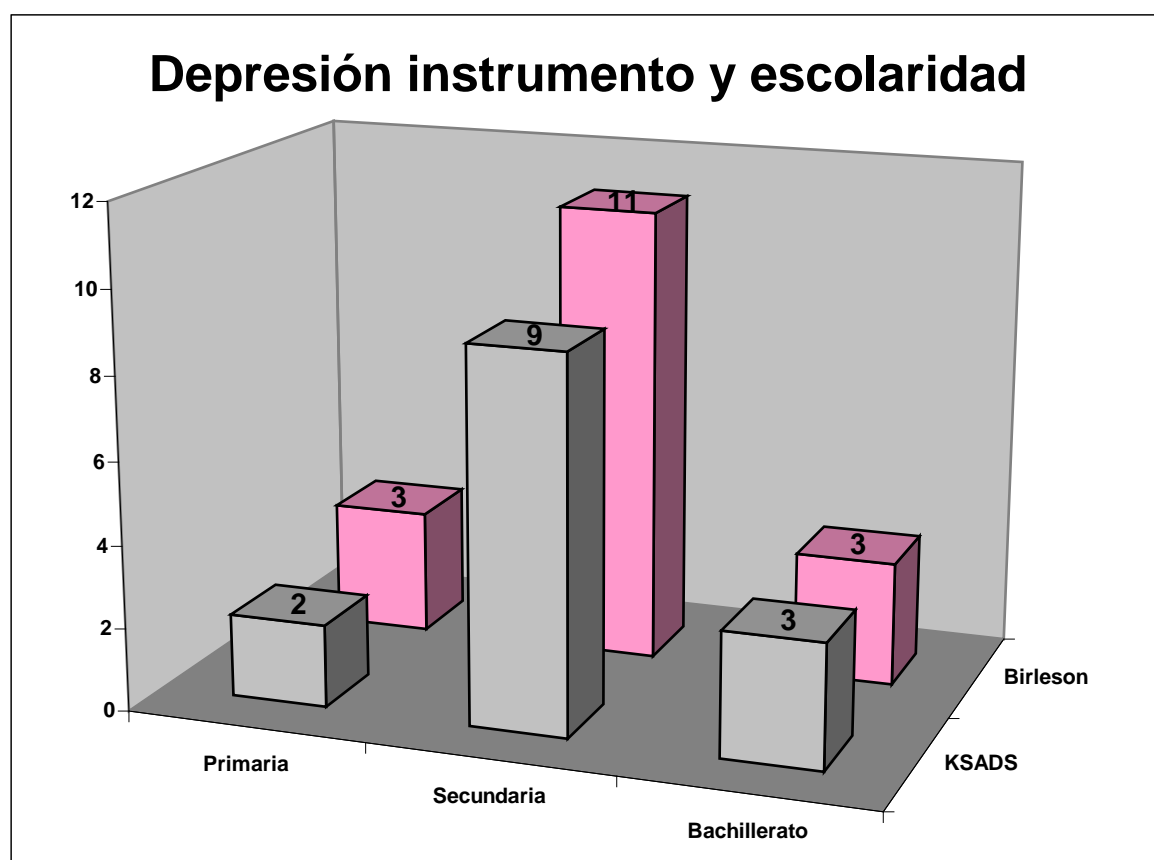


SEXO	BIRLESON		KSADS	
	<14años	>15años	<14años	>15años
FEMENINO	<b>2</b>	<b>9</b>	<b>2</b>	<b>9</b>
MASCULINO	4	2	2	1
TOTAL	6	11	4	10

c) Depresión y escolaridad:

En la escala de Birleson de los 17 adolescentes con epilepsia parcial y depresión, 3 (17.5%) tuvieron escolaridad de primaria, 11 (65%) secundaria y 3 (17.5%) de bachillerato. De estos, restando los 3 adolescentes que no presentaron depresión en la entrevista de KSADS, 2 (14%) tuvieron escolaridad de primaria, 9 (64%) de secundaria y 3 (22%) con bachillerato. Ver gráfica 4

GRÁFICA 4



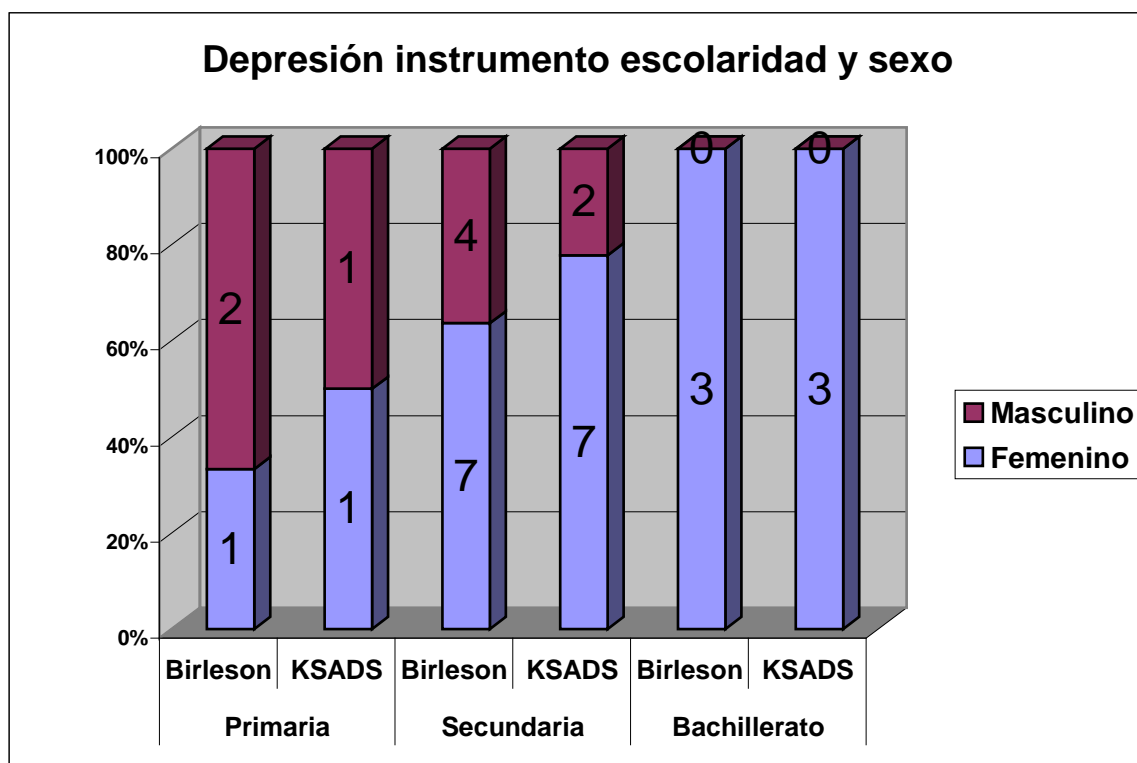
INSTRUMENTO	PRIMARIA	SECUNDARIA	BACHILLERATO
BIRLESON	3	11	3
KSADS	2	9	3
TOTAL	5	17	6

d) Depresión, sexo y escolaridad:

De las 11 adolescentes con epilepsia parcial y depresión encontradas en ambas encuestas, Birleson y KSADS, 1 (6%) cursaba primaria, 7 (41%) secundaria y 3 (17.5%) bachillerato.

En la encuesta de Birleson, de los 6 adolescentes varones con epilepsia parcial y depresión 2 (11.5%) cursaba primaria y 4 (24%) secundaria. De estos, los 3 adolescentes con epilepsia parcial y depresión según la entrevista de KSADS, 1 (7%) tenía primaria y 2 (14%) secundaria. Ve gráfica 5

GRÁFICA 5

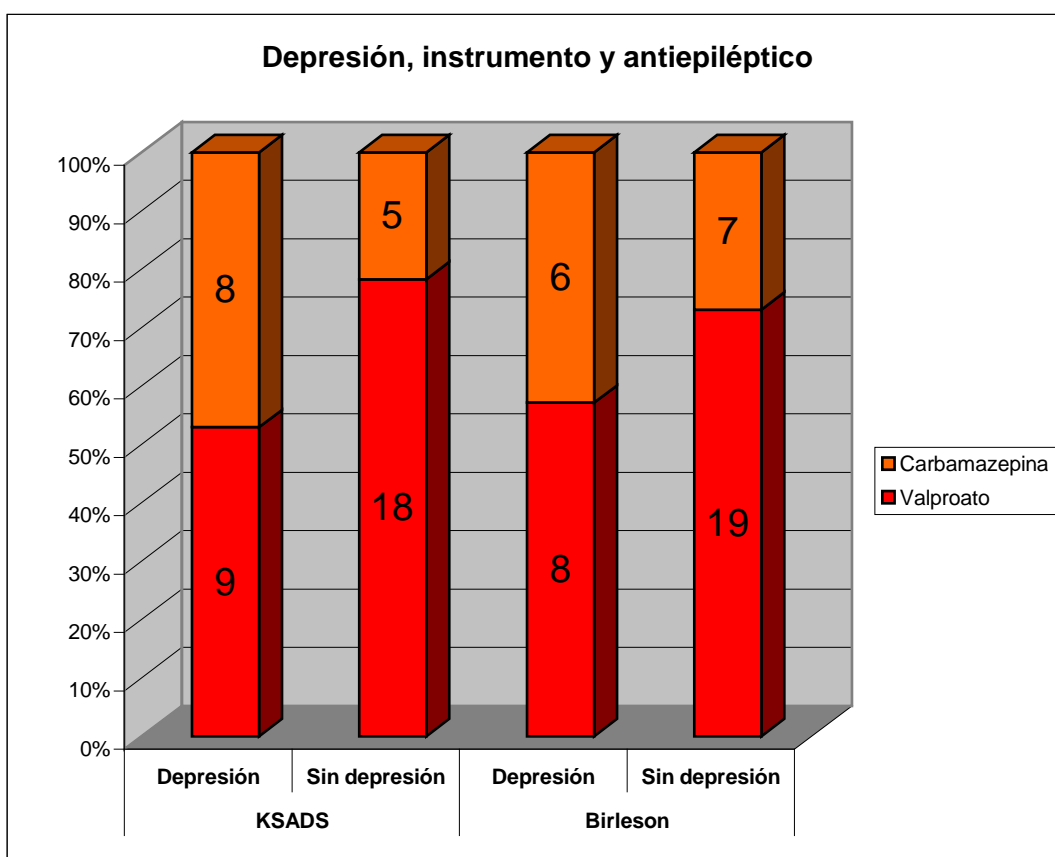


	PRIMARIA		SECUNDARIA		BACHILLERATO	
SEXO	BIRLESON	KSADS	BIRLESON	KSADS	BIRLESON	KSADS
FEMENINO	1	1	7	7	3	3
MASCULINO	2	1	4	2	0	0
TOTAL	3	2	11	9	3	3

e) Depresión y antiepilépticos:

En la escala de Birleson, de los 17 adolescentes con epilepsia parcial y depresión, usaban valproato 9 (53%) y carbamazepina 8 (47%); y de los que no tienen depresión, 18 (78%) usaba valproato y 5 (22%) carbamazepina. De esos 17, restando los 3 adolescentes que en la entrevista de KSADS no presentaron depresión, 8 (57%) usaban valproato y 6 (43%) carbamazepina; y de los que no tienen depresión, 19 (73%) usaba valproato y 7 (27%) carbamazepina. Ver gráfica 6

GRÁFICA 6



	BIRLESON		KSADS	
	DEPRESIÓN	SIN DEPRESIÓN	DEPRESIÓN	SIN DEPRESIÓN
<b>VALPROATO</b>	<b>9</b>	<b>18</b>	<b>8</b>	<b>19</b>
<b>CARBAMAZEPINA</b>	<b>8</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>

f) Depresión y tiempo de manejo:

En la escala de Birleson la media de tiempo de manejo en los 17 adolescentes con epilepsia parcial y depresión fue de  $3.9 \pm 2.8$  años. Para los de sin depresión fue de  $4.8 \pm 3.4$  años. En las adolescentes fue de  $4.8 \pm 2.9$  años y en hombres de  $2.3 \pm 1.9$  años. Restando de esos 17, los 3 adolescentes que en la entrevista de KSADS no presentaron depresión la media de tiempo de manejo en los 14 adolescentes con epilepsia parcial y depresión fue de  $4.2 \pm 2.9$  años. Para los de sin depresión fue de  $4.6 \pm 3.4$  años. En las adolescentes fue de  $4.8 \pm 2.9$  años y en hombres  $2 \pm 1$  años.

<b>MEDIA DEL TIEMPO DE MANEJO (AÑOS)</b>		
	<b>BIRLESON</b>	<b>KSADS</b>
<b>DEPRESIÓN</b>	<b>4</b>	<b>4</b>
<b>SIN DEPRESIÓN</b>	<b>4</b>	<b>7</b>
<b>FEMENINO</b>	<b>5</b>	<b>5</b>
<b>MASCULINO</b>	<b>2</b>	<b>2</b>

g) Depresión tiempo de evolución:

En la encuesta de Birleson, la media de tiempo de evolución en los 17 adolescentes con depresión fue de  $7.1 \pm 4.9$  años. Para los de sin depresión fue de  $6.8 \pm 3.9$  años. En las adolescentes fue de  $7.9 \pm 4.5$  años y en hombres de  $5.6 \pm 5.6$  años. Restando de esos 17, los 3 adolescentes que en la encuesta de KSADS no presentaron depresión, la media de tiempo de evolución en los 14 adolescentes con depresión fue de  $8 \pm 4.8$  años. Para los de sin depresión fue de  $6.3 \pm 4$  años. En las adolescentes fue de  $7.9 \pm 4.5$  años y en hombres  $8.6 \pm 6.6$  años.

<b>MEDIA DEL TIEMPO DE EVOLUCIÓN (AÑOS)</b>		
	<b>BIRLESON</b>	<b>KSADS</b>
<b>DEPRESIÓN</b>	<b>7</b>	<b>8</b>
<b>SIN DEPRESIÓN</b>	<b>7</b>	<b>6</b>
<b>FEMENINO</b>	<b>8</b>	<b>8</b>
<b>MASCULINO</b>	<b>6</b>	<b>9</b>

h) Depresión y tiempo de control:

En la escala de Birleson, la media de tiempo en control de crisis epilépticas en los 17 pacientes con depresión fue de  $8.8 \pm 8.9$  meses. Para pacientes sin depresión fue de  $16.4 \pm 13.8$  meses. Para ambos sexos fue de 8.8 meses y desviación estándar de 9.7 y 8.1 para mujeres y hombres respectivamente. Restando los 3 adolescentes que en la entrevista semiestructurada de KSADS no presentaron depresión, la media de tiempo de control de crisis en pacientes con epilepsia y depresión fue de  $8.5 \pm 8.6$  meses. Para los de sin depresión fue de  $15.6 \pm 13$  meses. En las adolescentes con depresión la media fue  $8.8 \pm 9.7$  meses y para los hombres fue de  $7.6 \pm 3.7$  meses.

<b>MEDIA DEL TIEMPO DE CONTROL DE CRISIS (MESES)</b>		
	<b>BIRLESON</b>	<b>KSADS</b>
<b>DEPRESIÓN</b>	<b>9</b>	<b>9</b>
<b>SIN DEPRESIÓN</b>	<b>16</b>	<b>16</b>
<b>FEMENINO</b>	<b>9</b>	<b>9</b>
<b>MASCULINO</b>	<b>9</b>	<b>8</b>

## 9. DISCUSIÓN

No hubo predominio de sexo, en cuanto a la presencia de epilepsia, en las encuestas aplicadas a los adolescentes con epilepsia parcial; lo que coincide con la literatura donde se comenta una relación de 1:1 o de 1:1.4 con predominio de mujeres (Rubio 1996, Reynolds 1981, Wyllie 2001). En la literatura se comenta que desde un 19% hasta un 55% de pacientes pediátricos, incluyendo adolescentes, presentan depresión (Dunn 1999, McConell 1999, Ettinger 1998, Laggues 2003, Caplan 2005) y en nuestra investigación, con ambos instrumentos, se encontró que más de un tercio de los encuestados presentó depresión: 42.5% con la Birlson y 35% con la Kiddie SADS. Lo que rechaza la hipótesis nula y confirma nuestra hipótesis. También se reporta en la literatura, que es mayor la presencia de depresión en mujeres encontrándose en la investigación con el mismo fenómeno: en la encuesta Birlson de 55% y en la KSADS de 65%, esta última mostrando una diferencia significativa menor a 0.001 (Ver gráficas 2 y 3). Probablemente por que la apariencia física, la pertenencia a grupo e interés por el sexo contrario son básicos para una mujer adolescentes, que los vive afectados ante la presencia de su epilepsia. Hechos que se corroboran a mayor edad de la adolescente, pues en la investigación se encontró mayor depresión en el grupo de mayores de 14 años con un 45% en ambas encuestas. Sin embargo, se encuentra que son las mujeres las que presentan mayor escolaridad, en comparación con los hombres, debido tal vez a que estos tienen que iniciar su vida laboral más temprano, debido a las pocas probabilidades de logros escolares que esperarían él y su familia y las dificultades que han enfrentado (Dunn 1999, Kanner 2002, Lagues 2003, Durán 2004). Ante el uso de valproato y carbamazepina, los adolescentes con epilepsia parcial y depresión, presentaron casi el mismo porcentaje al usar ambos antiepilépticos, en ambas encuestas. Birlson: valproato, 53% y carbamazepina 47%. KSAD: 57% con valproato y 43% con carbamazepina. Hecho que se repite, al tomar en cuenta el sexo y números de pacientes. Lo que se relaciona con la literatura, donde se destaca un efecto positivo en el uso de estos antiepilépticos en el estado de ánimo del paciente y no representa una diferencia significativa (Campos Kanner 2004, MacConell 1999, Ettinger 1998, Caplan 2005).

La media de tiempo de manejo de la epilepsia en ambas encuestas fue de 4 años. Encontrándose una diferencia significativa al aplicar la entrevista de KSADS entre los adolescentes con epilepsia parcial con depresión y sin depresión de 0.006; tal vez por que entre mayor tiempo de manejo con el antiepiléptico hay mejor control y estado de ánimo, a diferencia de iniciar con nuevo antiepiléptico por falta de control. No así por género, con una media para mujeres de 5 años y 2 años para hombres, en ambas encuestas, sin diferencia significativa.

La media sobre la evolución de la epilepsia fue semejante en ambas encuestas: Birlson 7 años y KSADS 8 años. Por género, en las mujeres fue igual en ambas encuestas con 8 años; en hombres: Birlson 6 años y en KSADS 9 años. Que coincide con lo reportado en la literatura (Ettinger 1998) donde no encontró relación entre el tiempo de evolución de la epilepsia y la presencia de depresión.



Sin embargo, hay una diferencia de medias al comparar el tiempo de control de crisis, siendo los grupos de adolescentes *sin depresión* los que presenta una media de 16 meses, contra 9 de los grupos con depresión, en ambas encuestas. Lo que destacaría que a mejor control de crisis menor presencia de depresión, hecho que no se reporta en la literatura. Pero no presenta diferencia significativa, probablemente debido a la dispersión que presenta la muestra.

## **10. CONCLUSIONES**

Se presentó depresión es más de un tercio de adolescentes con epilepsia parcial. Siendo mas frecuente en mujeres y, de estas, a mayor edad.

Los varones con epilepsia parcial tienen probablemente dificultades para tener una mayor escolaridad.

No hay diferencia al parecer, de la presencia de depresión en adolescentes con epilepsia parcial, ante el uso de valproato o carbamazepina.

Quizá a mayor tiempo de control de la epilepsia, se condiciona menor presencia de depresión.

El control de crisis epilépticas, podría asociarse con la disminución de presentar depresión en un adolescente con epilepsia parcial.

El uso de la encuesta de Birleson, resultó en una fácil aplicación en tiempo e intimidad para el adolescente con epilepsia parcial. Por lo que su uso puede ser cotidiano en la práctica clínica.

La discrepancia entre la encuesta autoaplicable de Birleson y la entrevista semiestructurada de KSADS, se debe probablemente a que el adolescente al verse interrogado directamente por un adulto (médico) y saber que interrogan al respecto a sus padres, prefiere no informar, decir y ni mostrar su probable sintomatología depresiva.

## 11. BIBLIOGRAFIA

1. Birmaher, B., Ryan, N., Williason, D., Brent, D. & Kaufman, J. (1996). Childhood and adolescent depression: a review of the past 10 years, part 1-2. *Journal american of the academic child and adolescent psychiatric*, 35:12, 1575-1583.
2. Borro, C. B. (1983). Suicide clinical and epidemiological studies., EU , Cap. 3, pp. 47-59.
3. Caplan, Rochelle y cols. (1997, September). Formal thought disorder and psychopathology in pediatric primary generalized and complex partial epilepsy. *Journal american of the academic child and adolescent psychiatric*, 36:9, 1286-1294.
4. Caplan, R., Siddarth, P., Gurbani, S., Hanson, R., Sankar, R. & Shields W. D. (2005). Depression and anxiety disorders in pediatric epilepsy. *Epilepsia*, 46:5, 720-730.
5. Caraveo-Anduaga y cols. (2002, nov-dic). Síntomas, percepción y demanda de atención en salud mental en niños y adolescentes de la ciudad de México. *Salud Pública de México*, 44:6, 492-498.
6. Cassem, N. H. (Ed) (1998). Manual de psiquiatría en hospitales generales. 4a.ed. Massachussets General Hospital: Harcourt Brace.
7. Chávez, L. E. (1998). Trastornos depresivos. PAC Psiquiatría-1, B-1, Ed. Intersistemas, 1ª ed, México. pp 9-11, 20-21, 65.
8. Chevalier, J. F., Plas, J. & Fineire, F. (Ed)(2001). Trastornos psíquicos de la epilepsia, Aspectos neurológicos de la epilepsia. Caps. E37-219-N10, N20. E37-14-A10, A20: *Enciclopedia Médico-Chirurgical*
9. Derek, Ott y cols (2001, august). Measures of psychopathology in children whit complex partial seizures and primary generalized epilepsy whit absence. *Journal american of the academic child and adolescent psychiatric*, 40:8, 907-914.
10. De la Peña, F., Lara, M. C., Cortés, J., Nicolini, H., Paéz, F. & Almeida L. (1996). Traducción al español y validez de la Escala de Birleson (DSRS) Para el Trastorno Depresivo Mayor en la Adolescencia. *Salud mental*, 19, supl., 17-23.
11. Del bosque, G. J., Suárez, M. C., Arroyo, G. E., Higuera, R. F. & Rodríguez, J. H. (2004). Adolescencia: límites entre la normalidad y la anormalidad. PAC Psiquiatría 4, B-4, Ed Intersistemas, 1ª ed, México. pp. 439-449.
12. Devinsky O. (2003, dic).. Psychiatric comorbidity in patients with epilepsy: implications for diagnosis and treatment *Epilepsy And Behavior*, 4, S2-S10.
13. Dunn, David W. y cols (1999, sep). Behavioral issues in pediatric epilepsy. *Neurology*, 53:2 Suppl., 96-100.
14. Dunn, D. W., Austin, J. K. & Huster, G. A. (1999, sep). Symptoms of depression in adolescents with epilepsy. *Journal american of the academic child and adolescent psychiatric*, 38:9, 1132-1137.
15. Ettinger, A. B., Weisbrot, D. M., Nolan, E. E., Gadow, K. D., Susan, A. V., Andriola M. R., Lenn, N. J. et al. (1998). Symptoms of Depression and Anxiety in Pediatric Epilepsy Patients. *Epilepsia*, 36:6, 595-599.
16. Ey, H. (1978). Tratado de psiquiatría. 8a. ed.: Masson
17. Fera, V. A. (1997). EPILEPSIA. México: INNN.
18. Galiano, R. M. y cols. (1997, jul-dic). Trastornos psiquiátricos en niños y adolescentes epilépticos. *Hospital Psiquiátrico Habana*. Vol. XXXVIII, 167-171.
19. Gelise, Phillippe y cols. (1999). Schizophrenia a risk factor for epilepsy or acute symptomatic seizures?. *Epilepsy*, 40:11, 1566-1571.
20. Gilliam F., Hecimovic, H. & Shelin, Y. (2003, dic). Psychiatric comorbidity health and function in epilepsy. *Epilepsy and Behavior*, 4, S26-S30.
21. González, R. E., Del Bosque, G. J., Camarena, R. E., Sánchez, G. O., Mézquita, O. R I., Rodríguez, J. H & Romano, V. P. (1998). Temas de paidopsiquiatría clínica. Ed Intersistemas, 1ª ed, México, 29-34.
22. Johnson, E. K., Jones J. E., Seidenberg, M. & Herman, B. P. (2004). The relative impact of anxiety, depression, and clinical seizure features on health-related quality of life in epilepsy. *Epilepsia*, 44:5, 544-550.
23. Kanner, A. M. and Balabanov, A. (2002, April). Depression and epilepsy. *Neurology*, 58:5 Sup. 527-539.

24. Kanner, Andres M. (2003, dic). Depression in epilepsy: a frequently neglected multifaceted disorder. *Epilepsy and Behavior*, 4, S11-S19.
25. Kaplan, H. I. (Ed) (1999). Sinopsis de psiquiatría. 8a. ed. España: Médica Panamericana.
26. Kokkonen, E-R, Kokkonen, J. & Saukkonen, A-L. (1998). Do neurological disorders in childhood pose a risk for mental health in young adulthood?. *Developmental Medicina and Child Neurology*, 40, 364-368.
27. Kokkonen, J., Kokkonen, E-R, Saukkonen, A-L. & Pennanen, P. (1997). Psychosocial outcome of young adults with epilepsy in childhood. *Journal Neurology Neurosurgery Psychiatry*, 62, 265-268.
28. Lagges, A. M. & Dunn, D. W. (2003). Depression in Children and Adolescents. *Neurological Clinics North American*, 21, 953-960.
29. Lewis, M. (Ed) (2002). Child and adolescent psychiatry a comprehensive textbook. Cap. 62, Philadelphia, USA
30. McAllister, T. W. (1997). *Neuropsychiatric sequelae of head injuries*. *Psychiatric Clinics of North América*, 15:2, 395-413.
31. Navarro C. E. & King S. D. (1989, dic). Crisis parciales complejas del lóbulo temporal. aspectos neurológicos y psiquiátricos. *Revista Salud Mental*. 12:4, 39-45.
32. Panayiotopoulos, C. P. (1994). Elementary visual hallucinations in migraine and epilepsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 54, 1371-1374.
33. Parmelee, D. X. (Ed) (1998). Psiquiatría del niño y del adolescente. Caps. 1 y 8. España, 1998: Harcourt Brace
34. Plioplys, S. (2003, Octubre). Depression in Children and Adolescents with Epilepsy. *Epilepsy and Behavior*, 4:3 Suppl, s39-45.
35. Ramírez C. I., Otiz, L. S., Gutiérrez, A. J., Resendiz, A. J. C. & Ulloa, F. R. E. (2003). Comorbilidad psiquiátrica en niños con epilepsia. *Psiquis*, 12:6, pp. 183-194.
36. Ramsey, Bonnie J. (1999, sep). Frontal lobe epilepsy presenting as a psychotic disorder with delusions and hallucinations: a case study, *CNS Spectrums*, IV:9, 64-82.
37. Resendiz, J. C. and Rodríguez, E. (2002, sept). Psychiatric comorbidity in children with epilepsy. Cartel presentado en 2o congreso Latinoamericano de epilepsia, Iguazú, Brasil.
38. Reynolds, E. H., Stores, G., TAYLOR, d. c., Toone, ., Trimble, M. R. & Williams, D. (1981). *Epilepsy and psychiatry*. 1a ed., E. U., 1-359 pp.
39. Robertson, M. M. (1991, junio). Depression in patients with epilepsy : an overview. *Seminars in Neurology*. 11:2, 182-188.
40. Rubio, D. F. (1996). Compendio de epilepsia. México: Programa Prioritario de Epilepsia
41. Rubio, D. F. (2002). Sistema de actualización médica en epilepsia. Libro 1. México: Intersistemas,
42. Ruiz-García, M. (2003). Clinical etiological and therapeutic profile of 719 mexican epileptic children. *Childs News System*, 18, 593-598.
43. Steffenburg, S., Gillberg, C. & Steffenburg, U (1996, sep ). Disorders in children and adolescents with mental retardation and active epilepsy. *Archives neurology*, 53, 904-912.
44. Victoroff, J., Benson, D., Engel, J., Grafton, S. & Mazziotta, C. (1990). Interictal Depression in Patients with Medically Intractable Complex Partial Seizures: Elettroencephalography and Cerebral Metabolic Correlates. *Annularies Neurology*, 28, 221.
45. Waslick, B.D., WALSH B. T., Greenhill, L. L., Eilenberg, M., Capasso, L. & Lieber, D. (1999). Open trial of fluoxetine in children and adolescents with dysthymic disorder or double depression. *Journal of Affective Disorders*, 56, 227-236.
46. Wylle E. (2001). The treatment of epilepsy: principles & practice. 1a ed., E. U., caps. 10, 11y 17: Lippincott Williams & Wilkins, 131-297.

**12. ANEXOS**  
**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

México, D. F.; a \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2005.

**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Por medio de la presente, autorizo que a mi hijo (a) \_\_\_\_\_ le sea aplicada una encuesta relacionada con su padecimiento. Conciente y conforme de que se me ha explicado las características de la encuesta, manteniendo confidencialidad de la información relacionada con la privacidad. Y también estamos en el entendido, de que si no aceptamos participar o decidimos no realizar la encuesta, esto no modificará la atención que recibe mi paciente en este hospital.

\_\_\_\_\_  
Firma de padre, madre o tutor

\_\_\_\_\_  
Testigo

\_\_\_\_\_  
Testigo

\_\_\_\_\_  
Médico

## ESCALA DE EVALUACIÓN DE SÍNTOMAS DEPRESIVOS PARA NIÑOS Y ADOLESCENTES DE BIRLESON (DSRS)

Instrucciones: Por favor responde honestamente cómo te has sentido las últimas dos semanas. No hay respuestas buenas o malas. Gracias

Siempre    A veces    Nunca

1.	Me interesan las cosas tanto como antes			
2.	Duermo muy bien			
3.	Me dan ganas de llorar			
4.	Me gusta salir con mis amigos			
5.	Me gustaría escapar, salir corriendo			
6.	Me duele la panza			
7.	Tengo mucha energía			
8.	Disfruto la comida			
9.	Puedo defenderme por mí mismo			
10.	Creo que no vale la pena vivir			
11.	Soy bueno para las cosas que hago			
12.	Disfruto lo que hago tanto como lo hacía antes			
13.	Me gusta hablar con mi familia			
14.	Tengo sueños horribles			
15.	Me siento muy solo			
16.	Me animo fácilmente			
17.	Me siento tan triste que me cuesta trabajo soportarlo			
18.	Me siento muy aburrido			

Versión traducida y validada por Francisco De la Peña y colaboradores en el Instituto Nacional del Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz

## DSRS

Instrucciones: Por favor responde honestamente cómo te has sentido las últimas dos semanas.  
No hay respuestas buenas o malas. Gracias

Siempre    A veces    Nunca

1.	Me interesan las cosas tanto como antes	0	1	2
2.	Duermo muy bien	0	1	2
3.	Me dan ganas de llorar	2	1	0
4.	Me gusta salir con mis amigos	0	1	2
5.	Me gustaría escapar, salir corriendo	2	1	0
6.	Me duele la panza	2	1	0
7.	Tengo mucha energía	0	1	2
8.	Disfruto la comida	0	1	2
9.	Puedo defenderme por mí mismo	0	1	2
10.	Creo que no vale la pena vivir	2	1	0
11.	Soy bueno para las cosas que hago	0	1	2
12.	Disfruto lo que hago tanto como lo hacía antes	0	1	2
13.	Me gusta hablar con mi familia	0	1	2
14.	Tengo sueños horribles	2	1	0
15.	Me siento muy solo	2	1	0
16.	Me animo fácilmente	0	1	2
17.	Me siento tan triste que me cuesta trabajo soportarlo	2	1	0
18.	Me siento muy aburrido	2	1	0

Punto de corte = 14 puntos

De la Peña F, Lara MC, Cortes J. Traducción al español y validez de la escala de Birleson (DSRS) para el trastorno depresivo mayor en la adolescencia, Salud Mental, 1996; 19, supl 3: 17-23