

Revista del Hospital Psiquiátrico de La Habana

Volumen 11 No.2 - 2014

Índice de deterioro en pacientes adultos con epilepsia, de la Habana, atendidos en consulta salutogénica

Deterioration Level of Adults Patients with Epilepsy from Havana Assisted in Salutogenic Consultation

Dr. Salvador González Pal,^IDra. María Antonia Felipe García,^{II}MSc. Yanquiel Barrios Hernández,^{III}Lic. Yasmany Llanes Basulto,^{IV} Lic. Roberto Miguel Montero Salgado^V

I Profesor e Investigador Auxiliar Facultad Enrique Cabrera. Especialista de I y II grado en Neurología. Hospital Psiquiátrico de La Habana, Cuba.

II Residente de 3.er año de Psiquiatría. Facultad Enrique Cabrera. Hospital Psiquiátrico de La Habana, Cuba.

III Licenciado en Psicología. Máster en Ciencias Sociales. Hospital Psiquiátrico de La Habana, Cuba.

IV Profesor Instructor. Licenciado en Psicología. Facultad Enrique Cabrera. Hospital Psiquiátrico de La Habana, Cuba.

V Licenciado en Psicología. Hospital Psiquiátrico de La Habana, Cuba.

RESUMEN

Objetivo: Determinar las características del deterioro cognitivo e identificar asociaciones entre la presencia de este y sociodemográficas, biológicas y psicosociales.

Métodos: Estudio explicativo observacional de cohorte retrospectivo, realizado con una muestra de 216 pacientes de diferentes municipios de La Habana, que asistieron entre septiembre de 2011 y diciembre de 2013 a la Consulta Salutogénica de Epilepsia ubicada en el Hospital Clínico Quirúrgico Joaquín Albarrán. Se les aplicó la escala de inteligencia para adultos (WAIS). La muestra se dividió en dos grupos: con y sin deterioro. En ambos grupos se buscó la relación del deterioro con factores sociodemográficos, biológicos, sociales y medicamentosos. Los datos se procesaron mediante el sistema estadístico SPSS. Las medidas de asociación empleadas fueron el Odds Ratio, probabilidad exacta de Fisher y test Anova.

Resultados: El deterioro definitivo se presentó en el 31 % de los pacientes y posible deterioro en el 15,3 %. En los factores biológicos lo significativo fue que el 47 % de los pacientes que tienen más de 1 crisis/mes desde el inicio de la enfermedad tenían deterioro (Fisher $p=0.0324$) y el 50 %, de los pacientes con crisis parciales secundariamente generalizadas presentaron deterioro (Anova $p=0.0014$); entre los factores psicosociales tenemos que los pacientes con epilepsia y psicosis tenían más deterioro y entre los medicamentosos la fenitoina fue el fármaco que está más relacionado con el deterioro.

Conclusión: La elevada frecuencia de las crisis epilepsia y el uso de fenitoina, como factores a controlar dentro de las posibles causas de deterioro en el paciente con epilepsia.

Palabras clave: deterioro, cognición, epilepsia

ABSTRACT

Objective: To determine cognitive deterioration and to identify the association between the presence of cognitive deterioration and psychobiological, biologic and socialdemographic associations.

Methods: An observable explain study of retrospective cohort was carried out on a sample of 216 patients from different municipalities of Havana province that assisted during the period from September, 2011 to December, 2013 to the Salutogenic Consultation from "Joaquín Albarrán" Clinical- Surgical Hospital. An intelligence scale for adults was applied, Wisdom Adult Intelligence Scale (WAIS). The sample was divided into two groups: with and without deterioration. On groups, a search for deterioration relation with medicines, social, biologic and socialdemographic factors was done. Data was processed through SPSS statistical system. Association measures used were Odds Ratio, Fisher's Exact Probability and Anova Test.

Results: A definite deterioration was presented on 31 % of the patients while a 15, 3% resulted as a possible deterioration. On the biologic factors was relevant that 47 % of the patients with more than a crisis monthly since the beginning of the disease presented deterioration (Fisher $p=0.0324$) and 50% with partial crisis secondarily generalized presented deterioration (Anova $p=0.0014$). Between the psychosocial factors, the patients with epilepsy and psychosis presented more deterioration and among the patients related to medicines phenytoin was the pharmacy more related to deterioration.

Conclusion: The high frequency of epilepsy crisis and the use of phenytoin were found as factors to be controlled as possible causes of deterioration on the patient with epilepsy.

Key words: deterioration, cognition, epilepsy.

INTRODUCCIÓN

Desde el siglo XIX diversos autores han tratado los problemas del deterioro de las funciones cognitivas en pacientes con epilepsia. En el siglo XX estos trastornos fueron relacionados inicialmente con el uso de los fármacos antiepilépticos que se conocían desde 1930, años más tarde se comenzaron a enumerar una serie de factores que podían provocar el deterioro en los pacientes con epilepsia, lo que se fundamenta en que dos enfermedades coexisten en un mismo individuo, no por simple azar, sino debido a un conjunto de factores de riesgo,¹ estos factores de riesgo, presentes en el paciente con epilepsia, han sido motivo de estudio en pacientes con epilepsia en los que se asocia depresión, ansiedad, psicosis y deterioro cognitivo crónico.²⁻⁶ El concepto deterioro cognitivo puede definirse como la *"caída o pérdida de habilidades intelectuales anteriormente existentes por causas patológicas"*,⁵ lo que excluye la pérdida de aquellas funciones que se relacionan al proceso vital de desarrollo involución del humano, el mismo puede ser agudo y presentarse en el curso de un episodio ictal y crónico o mantenido, presentes en el período interictal. Se considera que el paciente con epilepsia tiene tres veces más riesgo de presentar problemas cognitivos asociados de tipo crónico o mantenido.^{7,8} Los objetivos de este trabajo son los siguientes:

Conocer la característica de deterioro cognitivo mantenido en un grupo de sujetos que padecen de epilepsia.

Identificar deterioro con un conjunto de variables multicausales, sociodemográficas biológicas y psicosociales.

MATERIAL Y MÉTODO

Se trata de un estudio explicativo observacional, de cohorte retrospectivo en que se les aplicó una batería compuesta de test neuropsicológicas, psicológicas y psicosociales a 216 pacientes

con epilepsia que llevaban una vida normal en su medio socio –familiar y que asistieron de forma consecutiva a la consulta. No fueron incluidos en la muestra pacientes con encefalopatía epiléptica. Las batería aplicada fue: el cuestionario de epilepsia para determinar factores de riesgo biológico, la escala de Inteligencia para adultos de Wechsler (Wais), escala Psicosocial de Washington (WPSI), escala de depresión de Hamilton y escala de ansiedad de Hamilton. Las variables a utilizar son; entre las sociodemográficas, la edad y el sexo; entre las biológicas, la edad de comienzo temprano de las crisis, el tiempo de duración de la enfermedad, la mayor frecuencia de crisis de epilepsia y el tipo de crisis de epilepsia, finalmente entre las psicosociales, la presencia de problemas sociales, de depresión y la de psicosis. La muestra fue conformada 216 pacientes con epilepsia de diferentes municipios de la Habana y que fueron vistos y estudiados en la Consulta Salutogénica de Epilepsia ubicada el Hospital Clínico Quirúrgico Joaquín Albarrán por el grupo multidisciplinario de atención e investigación al paciente con epilepsia del Hospital Psiquiátrico de la Habana. Los criterios de epilepsia empleados fueron los establecidos en 1989 por la International League Against Epilepsy (ILAE), consideran que son “las crisis recurrentes que obedecen a descargas eléctricas cerebrales y sin relación con alguna enfermedad aguda cerebral o extracerebral”.⁹

El criterio de deterioro fue el empleado para la escala de inteligencia de Wechsler(10) y se basa en que en el sistema nervioso central producto de factores como la edad y diferentes enfermedades se producen desajustes más o menos graves en las distintas capacidades o funciones de pensamiento. Las 10 funciones que se estudian en el WAIS son divididas en dos grupos: 1) las que varían con respecto a la edad y “**no se mantienen**” (**NSM**) son, dígito símbolo, aritmética, dígitos y diseño de bloques; 2) las que no varían y “**se mantienen**” (**SM**) son información, comprensión, ensamblar objetos y completar figuras. Por lo que, se considera deterioro cuando se afectan las funciones que deben de mantenerse (SM). El procedimiento se basa en aplicar la fórmula $SM - NSM / SM \times 100$. Este resultado se considera que si es menor de 10% es normal, entre 10 y 20% posible deterioro y más de 20 deterioro definitivo. Hay que considerar que con la edad aparecen valores calculados que deben de ser descontados. Son los siguientes: menos 20 hasta 24 = 0.5; entre 25 y 29 = 0; entre 30 y 34 = 4; entre 35 y 39 = 4; entre 40 y 44 = 9; entre 50 y 49 = 14 y entre 55 hasta 59 = 16. Para el procesamiento y para el análisis de los datos se agruparon los pacientes con posible deterioro y definitivo en un grupo, mientras que los que no tenían ningún tipo de deterioro formaron el grupo control. Ambos grupos fueron comparados en base a 4 factores: sociodemográficos, biológicas, psicosociales y los medicamentosos. Entre los factores socioculturales se utilizó la edad y el sexo; entre los biológicos la edad de inicio de las crisis, tiempo de evolución de las crisis, frecuencia elevada de crisis desde el inicio de la enfermedad, tipos de crisis de epilepsia y los antiepilépticos utilizados como el uso de barbitúricos o benzodiazepinas, el uso de diferentes combinaciones de antiepilépticos, el uso de fenitona, carbamazepina y valproato. Entre los factores psicosociales se analizaron: escala psicosocial global (resultado global del WPSI), estados de depresión (según resultados de la escala CRS), estados de ansiedad (según resultados del Hamilton de ansiedad) cuadros psicóticos asociados según SAPS y SANS.

Cada factor de riesgo se analizó según el número de pacientes deteriorados y la media de los índices de que presentaban, se le dio valor a los índices cuando el promedio de estos era mayor de 5 puntos.

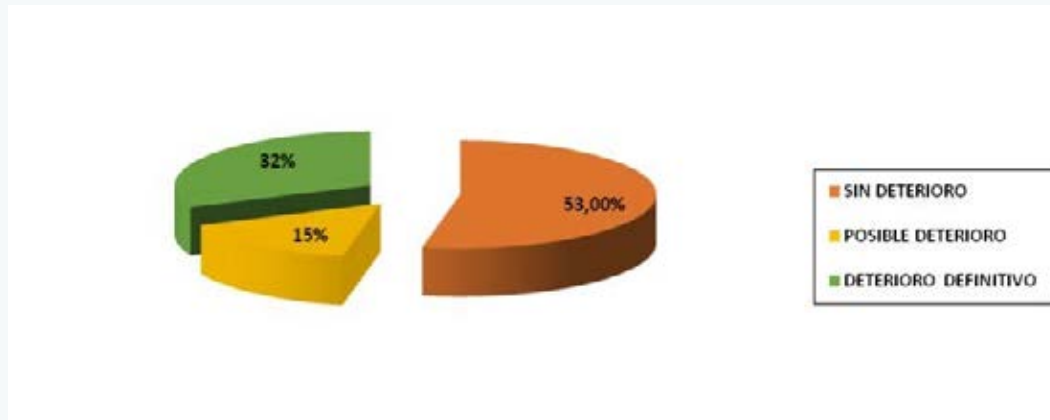
Los datos se procesaron mediante análisis estadístico univariado y multivariado con el cálculo de distribuciones de frecuencia y porcentajes en las variables cualitativas, y medidas de tendencia central. Para determinar asociación o relación entre variables, se realizó mediante análisis bivariado con prueba de Fisher y prueba χ^2 se utilizó la prueba de Chi-cuadrado con corrección de Yates. De existir asociación se determinó la presencia y cuantificación de riesgo significativo mediante la prueba de productos cruzados u Odds Ratio en la que se utilizó la aproximación de Wolf. Se aceptó un nivel de significación del 5 %, en el caso del Odds Ratio.

El análisis estadístico multivariado se realizó mediante la aplicación del ANOVA incluido diferencia entre medias, intervalo de confianza y diferencia entre desviación estándar (SD).

RESULTADOS

Del total de pacientes estudiados (n=216), 115 (53,2 %) no presentan deterioro. De los 101 (46,8%) que sufren deterioro, 33 (15,3 %) fueron incluidos como posible deterioro y 68 (31,5 %) como deterioro definitivo.

Gráfica 1. Distribución de pacientes según índice de deterioro



Edad

La media de edad de los 216 pacientes estudiados era de 32.97 años (DE: 11.5); la media de los 115 pacientes sin signos de deterioro era de 33.5 años con Desviación típica de 11.5; la media de los que presentaban "posible deterioro" era de 34.2 con DE 11.6 años; la media de los 68 enfermos con deterioro definitivo era de 31.5 con Desv. Tip. 11.4 años. Estos datos no nos permiten considerar que la edad de los pacientes guarda relación alguna con el deterioro.

Sexo

Con respecto al sexo, tenemos que de 104 hombres 49 (47.1 %) no presentaban deterioro y 55 (52,9 %) lo presentaban, mientras que de 112 mujeres 66 (58.9 %) no presentaban deterioro y 46 (41.1 %) lo tenían, no siendo significativa esta variable. Por lo que el sexo no influye en la presencia de deterioro.

Edad de inicio de la epilepsia.

La media de edad de inicio de la epilepsia en los 216 pacientes era de 13.7 Desv. Tip. 10.1; la edad de inicio en los 115 estudiados que no tenían deterioro era similar a la general 13.3 Desv. Tip. 9.4 y la edad de inicio en los 33 enfermos con posible deterioro era de 12.8 Desv. Tip. 10.7 y la media de edad de los 68 que tenían deterioro definitivo era ligeramente mayor 14.8 DT 10.99. Estos resultados no muestran relación entre la edad de inicio de la epilepsia y el deterioro. Estos resultados indican del comienzo a edades tempranas de la vida de las crisis de epilepsia fue una variable que no influyó en el deterioro encontrado.

Tiempo de evolución de la epilepsia

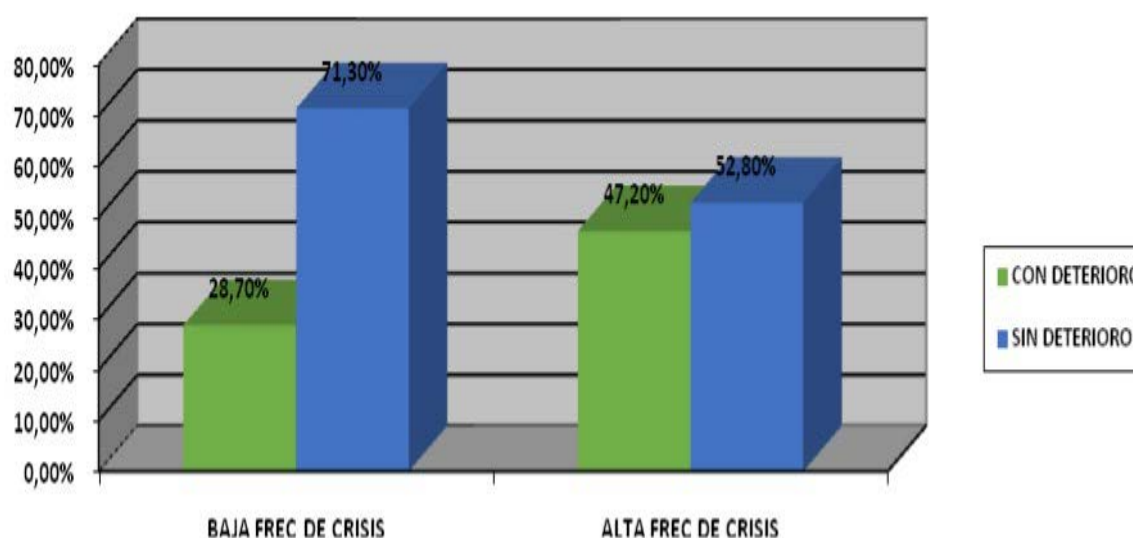
La media del tiempo de evolución de la epilepsia en los 216 pacientes es de 16,6481 años con Desv. Tip. 12.0, el tiempo de evolución de las crisis en los pacientes sin deterioro era de 17.5 años con Desv. Tip. de 12.3, en pacientes con posible deterioro la media es de 17.0 años con Desv. Tip. 13,01318, en los pacientes con deterioro definitivo la media es de 14.99 con Desv. Tip. 11.1, lo que indicaba que no existía relación del tiempo de evolución de la epilepsia y el deterioro.

Elevada frecuencia de crisis

Elevada frecuencia de crisis en el momento del examen (más de una crisis por mes) presentaban

113 pacientes de los que 62 (54.9 %) no presentaban deterioro y 51 (45.1%) lo presentaban. Con baja frecuencia de crisis en el momento del examen (menos de 1 crisis por mes) se encontraban 103 pacientes de los cuales 53 (51.5 %) no tenían deterioro y 50 (48.5 %) lo tenían. En la comparación Ji cuadrado con corrección de Yates =0.1334 con 1 grado de libertad. Se estudiaron los pacientes que desde el comienzo de la enfermedad hasta el momento actual mantuvieron alta frecuencia de crisis (más de 1 por mes), el total era de 53 pacientes, de estos, el 47.2 % (25) tenían deterioro y el 52.8 % (28) no lo tenían. De estos vemos los que tenían baja frecuencia de crisis desde el comienzo de la enfermedad, hasta el momento actual, que eran 101, de estos el 28.9 % (29) tenían deterioro y el 71.3 % (72) estaban sin deterioro. Ver la siguiente tabla.

Gráfica 2. Pacientes según frecuencia de crisis y deterioro

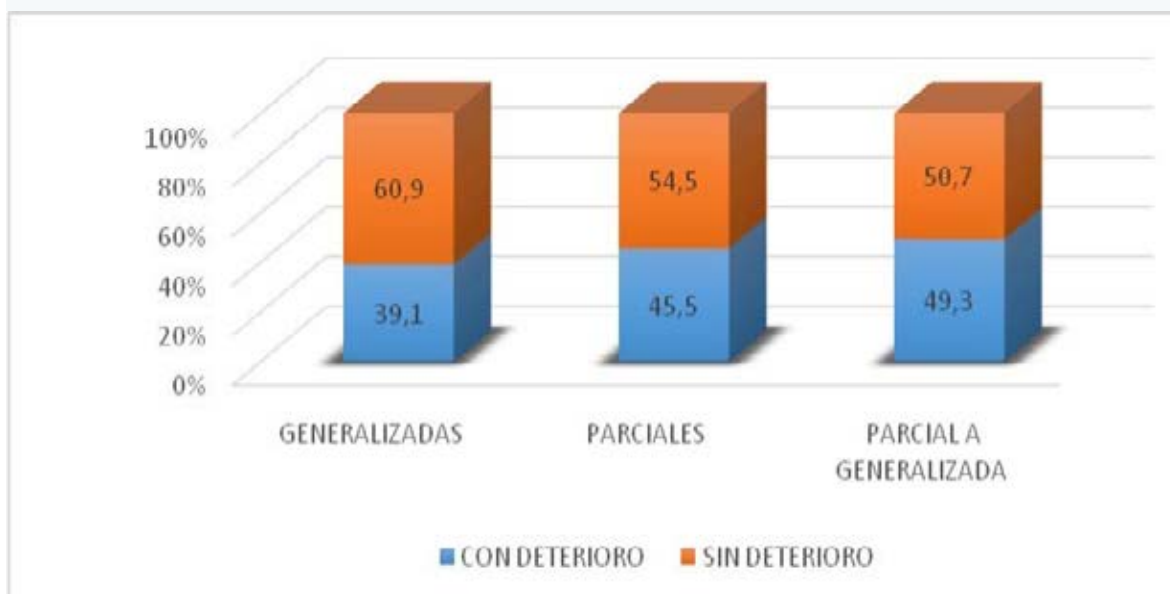


Fisher $p=0.0324$ considerada significativa Odds Ratio = 2.217 con 95% de Intervalo de Confianza: 1.111 a 4.422

Tipos de crisis

Con crisis generalizadas (tonicoclónicas o mioclónicas) 41 pacientes, de estos 25 (61 %) estaban sin deterioro y 16 (39 %) con deterioro. Con crisis parciales simples o complejas 33 pacientes de estos 18 (54,5 %) sin deterioro y 15 (45,5 %) con deterioro. Con crisis parciales secundariamente generalizadas 142 pacientes de los cuales 72 (50,7 %) estaban sin deterioro y 70 (49,3 %) con deterioro. Lo que podemos ver en la siguiente gráfica.

Gráfica 3. Pacientes según tipo de crisis y deterioro



Al comparar la presencia o no de deterioro según los tipos de crisis mediante Anova se observa $p=0.0014$ considerada muy significativa, por lo que se observa más deterioro en aquellos pacientes con crisis parciales secundariamente generalizada.

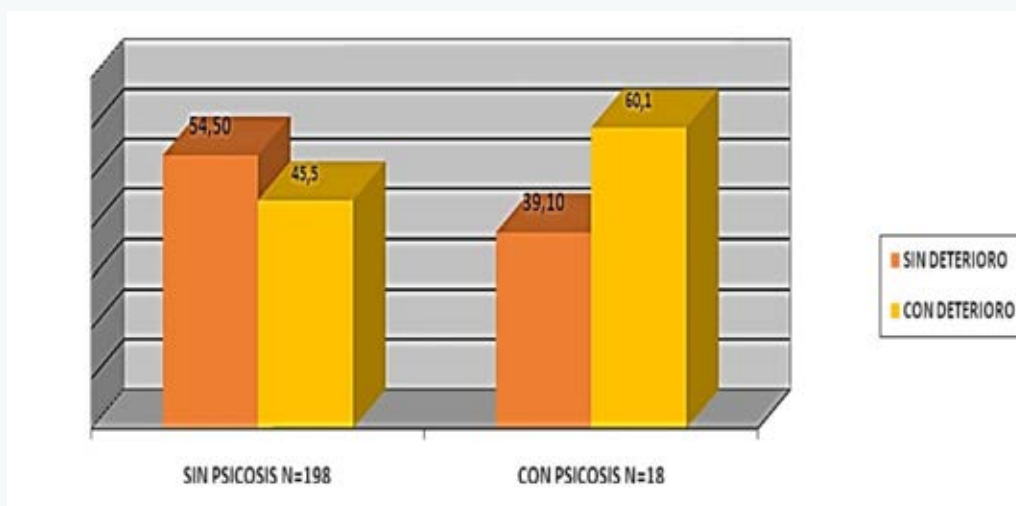
Depresión

De los 115 pacientes sin signos de deterioro cognitivo, el 33,9 % (39) no tienen depresión y el 66,1 % (76) tienen alguna forma de depresión. De los 101 pacientes con deterioro cognitivo, 26,7 % (27) estaban sin depresión y 73,3 % (74) estaban con depresión. La comparación de los resultados mostró un $J^2=0.3197$ con corrección de Yates = 0.9901, 1 grado de libertad. Odds Ratio=1.406 para un 95% de intervalo de confianza: 0.7827 a 2.527, resultados que no fueron significativas. Se comparó mediante $J^2=0.5038$ no significativa, Odds Ratio=1.250 con 95% de intervalo de confianza: 0.7266 a 2.150. Estos resultados indican que la depresión no actuó sobre el deterioro cognitivo.

Psicosis

En los 18 pacientes con psicosis asociada a epilepsia, el 38.9 % (7) no tenían deterioro cognitivo, mientras que el 61.1 % (11) si lo presentaban. De los 198 pacientes sin psicosis el 54.5 % (108) estaban sin deterioro, mientras que el 45.5 % (90) tenían deterioro. Ver gráfica 2

Gráfica 4. Distribución de los pacientes según deterioro y presencia de psicosis



La comparación entre ambos grupos se realizó con el estadígrafo de Fisher que mostró una $p=0.0001$ muy significativa, Odds Ratio=18.686 con 95% de intervalo de confianza: 8.279 a 42.172. Evidentemente en los pacientes con psicosis hay más signos de deterioro cognitivo y los que presentan psicosis tienen una probabilidad muy elevada de sufrir deterioro.

Trastornos psicosociales

En los 115 pacientes sin deterioro cognitivo el 60.9 % (70) no referían mala Adaptación Psicosociales Global (APSG), mientras que el 39.1 % (45) sí describían mala APSG. En los 101 pacientes con deterioro el 55.4 % (56) tenían una buena o media APSG, a diferencia de 44.6 % (45) con mala APSG.

Estos resultados muestran que el deterioro no está afectado por el comportamiento psicosocial de los pacientes.

Fármacos antiepilépticos (FAE)

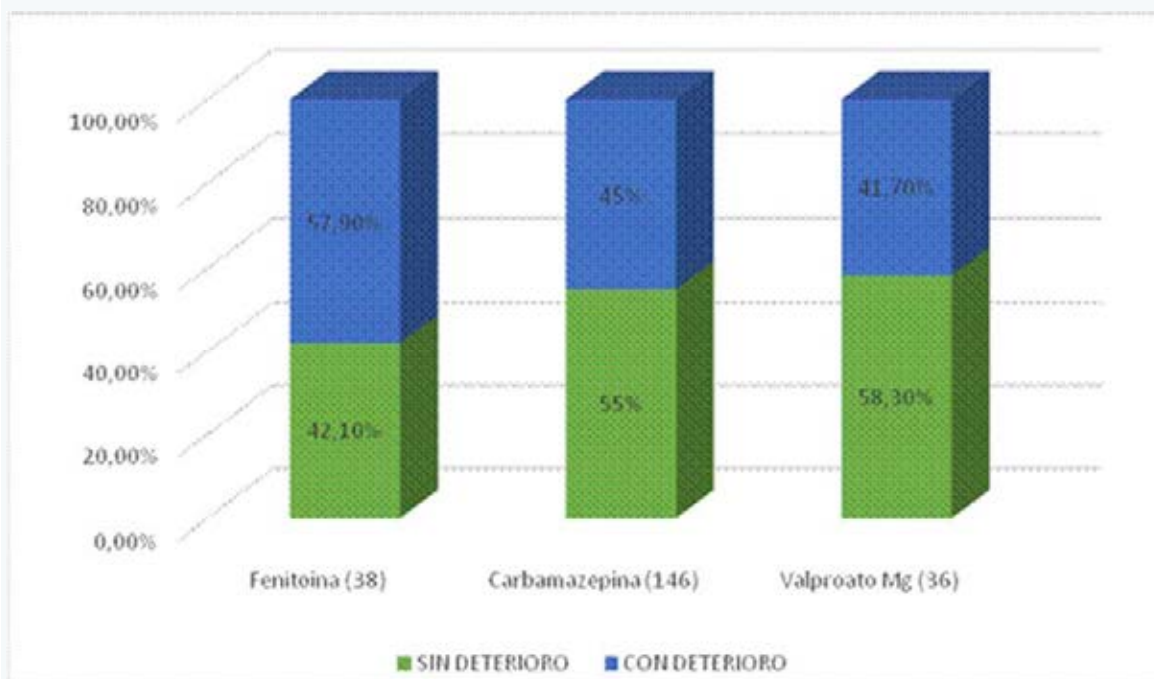
Del total de 216 pacientes con epilepsia 170 (78.7 %) hacían uso de más de un FAE y 46 (21.3 %) con un solo FAE. De los que 170 tomaban más de un FAE 93 (54.7 %) no tenían deterioro y 77 (45.3 %) tenían signos de este, la comparación de estas variables con el X2 no fue significativa $p=0.6883$. Sin embargo, la combinación de carbamazepina + fenitoina fue utilizada solo en 4 pacientes y en los 4 existía deterioro cognitivo.

De los pacientes estudiados, 33 (15.3 %) utilizaban barbitúricos o benzodiacepina, de estos 19 (57.6 %) no presentaban deterioro y 14 (42.4 %) lo presentaban, de los 183 pacientes que no tomaban barbitúricos o benzodiacepina 100 (54.6 %) no tenían deterioro y 83 (45.4 %) lo presentaban. La comparación entre estas variables con X2 no fue significativa $p=0.9033$.

De la totalidad de pacientes estudiados, utilizaban fenitoina 38 (17.6 %), de estos 16 (42.1 %) no presentaban deterioro y 22 (57.9 %) lo tenían, mientras, de los restantes 178 pacientes que no tomaban fenitoina, 100 (56.2%) estaban sin deterioro y 78 (43.8 %) con deterioro. Tomaban carbamazepina 140 (64.8 %), de estos 77 (55 %) estaban sin deterioro y 63 (45 %) lo presentaban, por otra parte los 76 (35.2 %) que no tomaban carbamazepina, 39 (51.3 %) estaba sin deterioro y 37 (48.7 %) lo presentaban. Un grupo de 36 pacientes (16.7 %) utilizaba valproato de magnesio para el control de sus crisis, de estos 21 (58.3 %) no presentaban deterioro y 15 (41.7 %) lo presentaban, los restantes 180 enfermos (83.3 %) que no tomaban valproato, 95 (52.8 %) estaban sin deterioro y 85 (47.2 %) lo tenían. La comparación entre los

grupos se realizó mediante el Anova $F=39.597$, $p=0.0070$ considerada significativa. Ver la siguiente gráfica.

Gráfico 5. Pacientes según deterioro y consumos defármacos antiepilépticos



Anova $F=39.597$ $p=0.0070$

Esto demuestra que en los que tomaban fenitoina existía más deterioro que en los que utilizaban carbamazepina o valproato de magnesio.

DISCUSIÓN

El deterioro de la inteligencia en pacientes epilépticos es generalmente multifactorial; puede estar ocasionado por trastornos cerebrales subyacentes (progresivos o no), convulsiones o por trastornos psicosociales. Se considera que la búsqueda de los “índices de deterioro” dentro de los estudios neuropsicológicos debe de ser un instrumento que debemos de considerar de mucha utilidad en la consulta de epilepsia, mientras que las posibles causas de este deterioro nos pueden ayudar a corregir estos trastornos y lograr una mejor calidad en la atención del paciente con epilepsia.^{6, 11}

Existen muy pocos trabajos que describan la prevalencia de deterioro en estos pacientes, trabajos previos con muestras menores indica que la presencia de este trastorno puede alcanzar un 11 y 29 % de los pacientes con epilepsia^{5,6,12} en nuestra muestra, se encuentra deterioro definitivo en más del 30 % y posible deterioro en el 15 %.

Está claro que un evidente deterioro cognitivo se produce en aquellos casos con encefalopatía epiléptica, las que no fueron incluidas en nuestro estudio por tratarse de una muestra de pacientes adultos que asisten a Consulta de Epilepsia en un Centro Hospitalario.¹³

Factores generales o sociodemográficos como el sexo y la edad no están relacionados, según nuestros resultados, con la aparición de deterioro en la epilepsia.

Factores biológicos como el mayor tiempo de evolución o el inicio de la enfermedad en etapas tempranas de la vida puede llevar al deterioro,¹⁴ en nuestro estudio estas variables no fueron determinantes en la aparición de deterioro.

Se describe que la frecuencia elevada de crisis puede conducir al deterioro en pacientes con

epilepsia sobre todo aquellos pacientes con más de una crisis al mes desde el comienzo de su enfermedad,^{6,15} lo que fue corroborado en nuestro estudio en aquellos pacientes con más de una crisis al mes desde el inicio de la epilepsia hasta el momento actual, en este grupo existía hasta un 47 % de deterioro a diferencia del grupo que tenía una baja frecuencia de crisis considerada menos de una crisis por año en los que el deterioro era de un 28 %, el análisis de estos grupos mostró diferencia significativa.

Aunque algunos estudios consideran a las crisis parciales simples y complejas secundariamente generalizadas como las más deteriorantes,¹⁵ otros vinculan este proceso con las crisis tónico-clónicas generalizadas, lo que justifican por los traumas recibidos en estas crisis,¹⁶ en estudios anteriores con muestra menor encontramos relación con el tipo de crisis de epilepsia.⁶ En este momento con una muestra mayor de pacientes encontramos de forma significativa más deterioro en pacientes con crisis que son parciales secundariamente generalizadas.

El análisis de los factores psicosociales es importante en la aparición del deterioro, tanto por las relaciones familiares con los padres, los maestros como por las restricciones que reciben estos enfermos de niño son capaces de provocar deterioro^{17,18}. En nuestro estudio no vimos relación con la escala de factores psicosociales y la epilepsia, obtenido mediante la escala psicosocial, del Inventario Psicosocial de Epilepsia (WPSI) no mostró que los pacientes que tenían mal funcionamiento psicosocial se relacionaban con el deterioro.

La depresión encontrada con elementos moderados y severos en un 70 % de los pacientes estudiados, no afectó el nivel de deterioro en los pacientes, de los que tenían deterioro el 73.3 % tenían depresión, mientras de los que no tenían deterioro el 66.1 % tenían depresión, lo que no fue significativo, como se vio en el estudio anterior con una muestra menor de pacientes.⁶

Al igual que estudios anteriores⁶ vemos un deterioro predominante en aquellos pacientes que tenían psicosis asociada, el 61 % de los pacientes con psicosis epiléptica tienen deterioro, mientras que solo el 45 % de los que no tienen psicosis tienen deterioro. El deterioro en pacientes con psicosis asociada a epilepsia se debe principalmente a la psicosis asociada y no a la epilepsia, aunque muchos de estos pacientes sufren de alta frecuencia de crisis.^{5,19}

Continuamente se ha señalado a los fármacos antiepilépticos como causantes de efectos adversos de los fármacos antiepilépticos, estos disminuyen considerablemente la calidad de vida de estos enfermos y de gran preocupación los problemas cognitivos que están asociados a ellos.^{20,21} De forma similar el uso de carbamazepina asociada a fenitoina es considerada de muy alto índice de deterioro cognitivo. También el uso la fenitoina en forma de monoterapia o en forma combinada es un factor determinante para la aparición de deterioro, al igual que se señala en diferentes estudios.^{6,7,22-24}

En la totalidad de pacientes adultos con epilepsia atendidos en un consultorio se encontró la tercera parte con deterioro definitivo.

En los factores biológicos, la elevada frecuencia de crisis, desde el inicio de la epilepsia, es la causa biológica principal que produce el deterioro de estos pacientes, asociada a la presencia de crisis parciales secundariamente generalizadas.

Las psicosis crónicas añaden una enfermedad deteriorante en los pacientes con epilepsia.

La depresión no afecta al paciente con epilepsia provocando depresión.

No se observan elementos de deterioro relacionado con lo social, ni este influye seriamente en las características sociales de la población.

Se concluye que la importancia que tiene la elevada frecuencia de las crisis epilepsia desde el inicio de la enfermedad y la combinación de dos crisis en un mismo paciente, son factores que actúan en el paciente con epilepsia provocando deterioro y que podemos controlar mediante el uso de la medicación antiepiléptica adecuada. En el caso de la psicosis asociada, la que es el factor determinante del deterioro, actúan diferentes variables que solo con la medicación antiepiléptica no podemos controlar.

Por último en el uso de los FAE se observa más deterioro en los que utilizan fenitoina en forma de monoterapia y en forma combinada, considerando como muy alta la posibilidad de deterioro en los que se combina la fenitoina con la carbamazepina.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hermann B, Whitman W, editors. Neurobiological, psychosocial and pharmacological factors underlying interictal psychopathology in epilepsy. New York: Raven Press Ltd; 1991.
2. González-Pal S, Quintana-Mendoza J, Fabelo-Roche J, Rivero-Lapiente L. Depresión en enfermos con epilepsia y migraña. *Psiquiatría.com*. 2003; 7(2): Disponible en: <http://www.psiquiatria.com/psiquiatria/revista/101/12184/+ +interactivo>
3. González-Pal S, Mendoza JQ, Roche JF, Palmer LV. Análisis de variables multicausales de la depresión en pacientes con epilepsia. *Rev del Hosp Psiq de la Habana* [Internet]. 2004; 24 (1): Disponible en: [ww.sld.cu/revistas/hph/hph_1_04/hphsu104.htm](http://www.sld.cu/revistas/hph/hph_1_04/hphsu104.htm)
4. González-Pal S, Quintana-Mendoza J, Fabelo-Roche J. Ansiedad en un grupo de pacientes con epilepsia, estudio de variable biológicas y farmacológicas. *Psiquiatria.com* [Internet]. 2004; (4): Disponible en: www.psiquiatria.com/psiquiatria/revista/132/19770/?+ +interactivo_
5. Quintana-Mendoza J, González-Pal S, Rodríguez CG. Wais como instrumento evaluador de deterioro en las Psicosis Epilépticas 2004; 8(3): Disponible en: www.psiquiatria.com/psiquiatria/revista/131/16079/?+ +interactivo.
6. González-Pal S, Quintana-Mendoza J, Fabelo-Roche J, González-Delgado E, Moré SI. Principales Factores en la epilepsia que inducen al deterioro de funciones. *Revista Ecuatoriana de Neurología*. 2009;1:69-88.
7. Campos C. Neuropsicología de la epilepsia ¿Qué factores están implicados? *Rev Neurol*. 2006;43(1):59-70.
8. Loring D, Hermann B, Cohen M. Neuropsychological Advocacy and Epilepsy. *The Clinical Neuropsychologist*. 2010;2:417-28.
9. Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy (ILAE). Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989;30: 389-99.
10. Wechsler D, editor. La medición de la Inteligencia Adulto. 2da ed. La Habana: Ed. Revolución; 1955.
11. Maestu P, Martín A, Sola R, Ortiz B. Neuropsicología y deterioro cognitivo en la epilepsia. *Rev Neurol*. 1999;28(8):793-8.
12. Bourgeois B, Pinsky A, Palkes H. Intelligence in epilepsy: a prospective study in children. *Ann Neurol* 1983;14:438-44.
13. Tuchman R, Moshé S, Rapin I. Trastornos del neurodesarrollo y epilepsia. *Rev Neurol*. 2005;40(1):3-10.
14. Neyens L, Aldenkamp A, Meinardi H. Prospective follow-up of intellectual development in children with a recent onset of epilepsy. *Epilepsy Res*. 1999;34:85-90.
15. Hermann B, Seidenberg M. Epilepsy and Cognition. *Epilepsy Current* 2007;7:1-6.
16. Brown S. Deterioration. *Epilepsia*. 2006;47(2):19-23.
17. Fastenau P, Shen J, Dunn D. Neuropsychological predictors of academic underachievement in pediatric epilepsy: moderating roles demographic, seizures, and psychosocial variables. *Epilepsia* 2004;45:1261-72.
18. Aldenkamp A, Weber B, Overweg-Plandsoen W. Educational underachievement in children with epilepsy: a model to predict the effects of epilepsy on educational achievement. *J Child Neurol*. 2005; 20:175-80.
19. González-Pal S, Faure-Vidal A, Quintana-Mendoza J, Fabelo-Roche J, Sánchez M. Disfunción del lóbulo frontal en pacientes con epilepsia y psicosis crónica. *Rev Neurol*. 1999; 28:219-23.
20. García-Peñas J, Fournier-DelCastillo C, Domínguez-Carral I. Epilepsia y cognición: el papel de los fármacos antiepilépticos. *Rev Neurol*. 2014;58(1):537-42.
21. Perucca E, Kwan P. Overtreatment in epilepsy: how it occurs and how it can be avoided. *CNS Drugs* 2005;19:897-908.
22. Ortinski P, Meador K. Cognitive side effects of antiepileptic drugs. *Epilepsy Behav*. 2004;5(Suppl 1):S60-5.
23. Vinayan K. Epilepsy, antiepileptic drugs and educational problems. *Indian Pediatr*. 2006;43:786-94.

24. Salinsky M, Spencer D, Oken B, Storzbach D. Effects of oxcarbamazepine and phenytoin on the EEG and cognition in healthy volunteers. *Epilepsy Behav.* 2004;5:894-902.

Recibido: 26 de abril de 2014

Aceptado: 17 de agosto de 2014

Salvador González Pal. Hospital Psiquiátrico de La Habana, Cuba. Correo electrónico: sglezpal@infomed.sld.cu