

112396

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

FACULTAD DE MEDICINA.

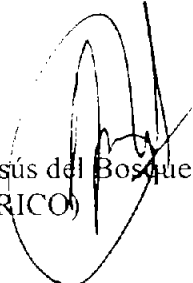
**DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA, PSIQUIATRÍA Y
SALUD MENTAL.**

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA COMO ESPECIALISTA EN PSIQUIATRÍA
INFANTIL Y DE LA ADOLESCENCIA.



“MORBILIDAD PSIQUIÁTRICA EN PACIENTES EPILÉPTICOS, DE ENTRE 0 Y 18
AÑOS, ESTUDIO PRELIMINAR EN 393 PACIENTES, TRATADOS EN LA UNIDAD
DE NEUROPEDIATRÍA DEL HOSPITAL PSIQUIÁTRICO INFANTIL DR. JUAN. N.
NAVARRO.”

Nombre del Alumno: *Dr. Roberto Molina Solis.*

TUTORES.


Dr. Jesús del Bosque Garza.
(TEÓRICO)


Dra. Martha Ontiveros Uribe.
(METODOLÓGICO)


DR. ALEJANDRO DÍAZ MARTÍNEZ
JEFE DEL DEPARTAMENTO


Febrero del 2005
3



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

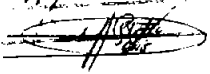
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
SECRETARÍA DE EDUCACIÓN PÚBLICA
INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICA Y CENSOS

ROBERTO MOLINA SOLÍS

11/SEPTIEMBRE/2003



LA TESIS NO SE
LA BIBLIOTECA

INDICE.

| | | |
|---------|---|----|
| 1.- | Introducción. | 1 |
| 2. | Marco teórico. | 3 |
| 2.1. | Antecedentes históricos. | |
| 2.2. | Epilepsia y Psiquiatría. | 5 |
| 2.2.1. | Frecuencia de síntomas psiquiátricos y epilepsia. | |
| 2.2.2. | Trastorno psicótico y epilepsia. | |
| 2.2.3. | Trastornos de conducta y epilepsia. | 6 |
| 2.2.4. | Trastorno de ansiedad y epilepsia. | 7 |
| 2.2.5. | Trastorno depresivo y epilepsia. | 9 |
| 2.2.6. | Trastorno de personalidad y epilepsia. | 10 |
| 2.2.7. | Retraso mental y epilepsia. | 11 |
| 2.2.7.1 | Tratamiento en el retraso mental y epilepsia. | 16 |
| 2.2.8. | Trastorno por déficit de atención con hiperactividad y epilepsia. | 17 |
| 2.2.9. | Síntomas psiquiátricos y tratamiento quirúrgico de la epilepsia. | 18 |
| 2.2.10. | Trastorno desintegrativo y epilepsia. | 20 |
| 2.2.11. | Síntomas psiquiátricos y tratamiento farmacológico de la epilepsia. | |
| 2.2.12. | Autismo y epilepsia. | 21 |
| 2.2.13. | Manía y epilepsia. | 22 |

| | | |
|---------|--|----|
| 2.2.14. | Síntomas psiquiátricos y monitorización neurodiagnóstica de epilepsia. | |
| 2.2.15. | Trastorno generalizado del desarrollo y epilepsia. | 23 |
| 2.2.16. | Psiquiatría y epilepsia, clasificaciones actuales. | 24 |
| 2.2.17. | Fenomenología de la epilepsia. | 25 |
| 3. | Justificación. | |
| 4. | Planteamiento del problema. | |
| 5. | Objetivos. | 26 |
| 6. | Diseño del estudio. | |
| 7. | Metodología. | |
| 7.1 | Sujetos. | |
| 7.2 | Procedimiento. | |
| 7.2.1. | Criterios de inclusión. | 27 |
| 7.2.2. | Criterios de exclusión. | |
| 8. | Análisis estadístico. | |
| 9. | Resultados. | 28 |
| 9.1. | Sexo y edad de los pacientes. | |
| 9.2. | Escolaridad. | |
| 9.3. | Frecuencia de epilepsias. | 29 |
| 9.4. | Diagnósticos en comorbilidad. | 30 |
| 9.5. | Edad materna al momento del nacimiento. | 33 |
| 9.6. | Edad del producto al nacimiento. | |

| | | |
|--------|---|----|
| 9.7. | Número de gestas. | |
| 9.8. | Antecedentes perinatales. | |
| 9.9. | Inicio de eventos convulsivos. | 35 |
| 9.10. | Electroencefalogramas anormales. | |
| 9.11. | Indicación de medicamentos anticonvulsivos. | |
| 9.12. | Indicación de medicamentos psicotrópicos. | 36 |
| 10. | Discusión. | 37 |
| 10.1. | Sexo y edad de los pacientes. | |
| 10.2. | Escolaridad. | |
| 10.3. | Frecuencia de epilepsias. | |
| 10.4. | Diagnósticos en comorbilidad. | |
| 10.5. | Edad materna al momento del nacimiento. | 39 |
| 10.6. | Edad del producto al nacimiento. | |
| 10.7. | Número de gestas. | |
| 10.8. | Antecedentes perinatales. | 40 |
| 10.9. | Inicio de eventos convulsivos. | |
| 10.10. | Electroencefalogramas anormales. | 41 |
| 10.11. | Indicación de medicamentos anticonvulsivos. | |
| 10.12. | Indicación de medicamentos psicotrópicos. | 42 |

| | |
|---------------------------------|----|
| Anexo 1. | 44 |
| Anexo 2. | 60 |
| 11. Referencias bibliográficas. | 64 |

1.- Introducción.

La epilepsia es (9,10,12,28,29) un término genérico que engloba un grupo de enfermedades que se caracterizan por manifestarse con crisis epilépticas. La 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. Es por tanto una condición crónica que se manifiesta por la recurrencia de crisis espontáneas asociadas a una descarga eléctrica cerebral anormal, por disfunción o daño estructural encefálico.

La epilepsia no es estrictamente una enfermedad, más bien es el síntoma cardinal de un grupo de enfermedades, que en ocasiones se atribuye a un probable origen genético, vascular, infeccioso, o se concluye que es criptogénico cuando no se conoce su etiología probable, en la mayoría de los casos.

Desde el punto de vista epidemiológico es: *una afección de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes y no provocadas, debidas a descargas excesivas de las neuronas cerebrales asociadas a manifestaciones clínicas* (Secretaría de Salud de México).

De acuerdo con estudios epidemiológicos, la prevalencia de la epilepsia en el mundo varía entre 4 y 18 enfermos con epilepsia por cada 1,000 habitantes. Se considera que si las personas de determinadas comunidades alcanzaran todas, un promedio de 80 años de vida, 31 de cada 1,000 en algún momento de su vida se diagnosticarían con epilepsia.

En México, país en desarrollo, la prevalencia de la epilepsia, de acuerdo con estudios realizados en áreas rurales, urbanas y suburbanas alcanzan una cifra de 10-20 de cada 1,000 lo cual demuestra que en nuestro país, existen por lo menos un millón de personas con epilepsia.

En varios países la incidencia anual de crisis recurrentes y no provocadas, 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, el desarrollo de la epilepsia que comienza entre los 28 días de vida y los dos años está determinado por la enfermedad subyacente, la evolución es buena en casos criptogénicos (35) y alcanza una meseta en la vida adulta y vuelve a aumentar en los ancianos. Según el sexo, la tasa de prevalencia de la epilepsia generalmente es más alta en el hombre. En general se acepta que la epilepsia tiene una tasa baja de mortalidad.

Se caracteriza (12,23,28,29) por un espectro de severidad desde leve o benigna a severa o intratable. Aunque afecta a 2% de la población mundial y casi 10% ha experimentado una convulsión a lo largo de su vida, la mayoría de éstas personas viven una vida normal. Sin embargo, algunos pacientes tienen crisis recurrentes que se asocian a un déficit cognoscitivo, trastorno de la personalidad y trastornos de las emociones, específicamente depresión y ansiedad.

Como puede apreciarse la epidemiología de la epilepsia es insuficiente, esto limita su justificación como un problema de salud colectivo.

Hay que tomar en cuenta lo poco frecuente en que se llega a conocer la causa de la epilepsia (12,28,29), entre el 55 al 85% no se llega a precisar la causa del padecimiento.

Los agentes etiológicos que con mayor frecuencia se conocen de la epilepsia son: traumatismos e hipoxia perinatal, traumatismo craneoencefálico, enfermedad cerebro vascular, tumor cerebral, malformaciones congénitas, infecciones del sistema nervioso central.

En algunos lugares reviste especial significancia la neurocisticercosis como causa de la epilepsia.

Si bien se sabe que los factores perinatales (12,18,29) hipoxico-isquémicos y traumáticos juegan un papel preponderante en la etiología de la epilepsia no son únicos y se busca constantemente nuevas causas entre ellas se menciona también la asociación entre ciertos trastornos endocrinos (15) particulares y la lateralidad de las descargas epileptiformes que parecen sugerir un papel etiológico en la epilepsia.

Se menciona también que las hormonas sexuales tienen efectos opuestos sobre la frecuencia de episodios convulsivos y algunas de ellas constituyen parte del tratamiento antiepiléptico convencional.

Para poder clasificar (12,28,29) a un paciente de acuerdo al tipo de manifestación clínica, es prudente utilizar clasificaciones internacionales, como es la clasificación clínica de las epilepsias, aprobada en 1981, y que aún es vigente.

2. Marco teórico.

2.1. Antecedentes históricos.

Hipócrates (460.357 a. C.) fue el primero (12, 28) en considerar que la epilepsia tenía su origen en el cerebro, escribió 400 años a. C. refiriéndose a la epilepsia: *Ella no parece más sagrada ni más divina que las otras, ella tiene la misma naturaleza que el resto de las otras enfermedades; y por origen, las mismas causas que cada una de ellas. A los hombres les causa asombro, pues no se parece en nada a las enfermedades ordinarias.*

Galeno escribía en el siglo segundo: *la epilepsia es una convulsión general de todas las partes del cuerpo.* Todavía hasta la edad media se pensaba como Taxil: *la epilepsia es una terrible irregularidad del cerebro, causada por una fuerza maligna.* Es hasta Charles le Pois (1563-1636) que claramente estableció el origen cerebral de las epilepsias.

En México, Martín de la Cruz médico Azteca del siglo XVI, en 1552 en el código Badiano hace algunas referencias acerca del tratamiento de la epilepsia.

A finales del siglo XVIII los epilépticos empezaron a ser considerados como enfermos, en el siglo XIX, en 1802 Heberden describió algunas características clínicas con presentación diferente en niños y adultos, y para la segunda mitad de este siglo, se hicieron las primeras descripciones en relación a las alteraciones mentales que presentaban algunos pacientes epilépticos.

Poca importancia se le dio en la mitad del siglo XX y fue en la década de los 50 y 60's en que, se consideró por diferentes publicaciones que la epilepsia predispone a trastornos mentales, en esta época se llegó a establecer una correlación entre la epilepsia y los trastornos mentales, apoyado por los conceptos de los años 30's, en donde Papez en su hipótesis propone el circuito de la emoción, que posteriormente se llamaría sistema límbico, el cual recibió parcialmente el apoyo por los experimentos de Klüber y Bucy, por lo que se aceptó sin que hubiera una comprobación funcional que el lóbulo temporal y el sistema límbico ocuparan una posición central en los mecanismos que gobiernan la emoción y la conducta.

Con los estudios del trabajo clásico de Slater y cols. (1963), en una serie de 96 casos en que reportan que los pacientes con trastornos psiquiátricos, del tipo de psicosis esquizofreniforme focalizan en un 75% al lóbulo temporal en el electroencefalograma (EEG).

Flor Henry en 1969 en una serie de 50 casos, señala que los pacientes que focalizan al hemisferio dominante presentan un cuadro esquizofreniforme y los que focalizan al hemisferio no dominante desarrollaron un trastorno afectivo, además mencionamos que en 1971 Falconer realizó estudios histopatológicos en pacientes epilépticos que fueron sometidos a lobectomía temporal, rebeldes al tratamiento antiepiléptico, encontró que en el lóbulo temporal lesiones del tipo de la esclerosis, y en otros casos pequeños tumores benignos, lo que apoyó más aun las posibilidades de que el lóbulo temporal estuviera afectado en estos pacientes epilépticos, parecía que la explicación estaba clara, esto es, los pacientes epilépticos tenían predisposición a los trastornos mentales especialmente a la esquizofrenia o trastornos afectivos, sólo faltaba tener comprobación funcional, por lo que se plantearon tres hipótesis, una que fue la de Bear y Fedio en 1977 que se conoció como la de hiperconexión sensorio límbica, la otra en relación a la dominancia cerebral, por Flor Henry en 1969 ya mencionada, y la última de entre las más populares fue la del fenómeno de Kindling mesolímbico, esta se explica de la siguiente manera: se supone que hay descargas subumbrales que se acumulan hasta rebasar el umbral, con lo que se produce una crisis convulsiva, las descargas subumbrales darían clínicamente los síntomas mentales y la descarga supraumbral las crisis convulsivas.

En realidad hasta la fecha a más de 30 años ninguna hipótesis se ha comprobado y mucho menos existe alguna explicación funcional demostrada de la asociación entre la epilepsia y los trastornos mentales, aunque algunos clínicos todavía continúan considerando estas afirmaciones como ciertas.

2.2. Epilepsia y Psiquiatría.

2.2.1. Frecuencia de síntomas psiquiátricos y epilepsia.

En relación a la frecuencia en que se encuentran los síntomas mentales en la epilepsia, existen realmente pocos estudios epidemiológicos.

En la segunda mitad (12, 28) del siglo XX, sólo se pueden considerar dos de ellos, uno el de Zielinski en 1974, en el que se encuentra una prevalencia del 2% de psicosis en pacientes epilépticos y el de Gudmundsson en 1966 con una prevalencia de 7%.

Por otro lado están los criterios en donde se señala a través de cálculos aproximados (Slater y Bear, 1963), que afirman, que la epilepsia predispone a trastornos mentales, basados en series de pacientes seleccionados en hospitales de concentración y no de estudios epidemiológicos (Zielinski, 1986).

2.2.2. Trastorno psicótico y epilepsia.

Se puede señalar que está ampliamente demostrado que la psicosis y la epilepsia tienen una coexistencia poco frecuente entre el total de pacientes con epilepsia.

La hipótesis que relacionan a la epilepsia y la psicosis (12,28) se planteó sobre series de casos no controlados (Gibbs, 1951, Slater y Bear, 1963) y hasta la fecha no ha sido confirmado por estudios controlados (Stevens, 1991).

En el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía la frecuencia es de 1.6% similar a la que se puede esperar en la población general (Mendoza 1995).

En análisis clínicos EEG de estudios recientes (Schmitz 1988, Mendoza 1993) controlados, se demuestra que la epilepsia y la psicosis son entidades independientes.

Algunos autores como Slater y Beard han reportado un gran número de pacientes epilépticos con psicosis que tenían bases orgánicas definidas para su epilepsia y sugerían que el desorden orgánico podría ser el responsable de la epilepsia y la psicosis.

Gallhofer reportó (11,36) hipometabolismo ipsilateral interictal en pacientes epilépticos con psicosis, extendiéndose el hallazgo hasta los ganglios basales y la corteza frontal.

Trimble (12,28) notó un daño estructural cerebral en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal confinado al lóbulo temporal, donde los cambios metabólicos que se han documentado en pacientes con epilepsia y psicosis se extendían más allá de esta región; por ello argumenta que la epilepsia y las alteraciones psiquiátricas comparten una misma base orgánica.

Burton sugiere que el daño cerebral que ocurre en pacientes con epilepsia y psicosis es más extenso que en epilépticos no psicóticos.

Aunque hay pocos estudios de pacientes epilépticos con psicosis los investigadores han sugerido patrones de cambio únicos en los cerebros de tales pacientes.

2.2.3. Trastornos de conducta y epilepsia.

Aunque las alteraciones de la conducta ocurren en un mayor grado entre personas con epilepsia (36) en comparación con la población general, existe aun controversia.

Tratando de explicar esta relación (5,7,25) se debe considerar:

Primero, que son alteraciones independientes que a veces coinciden.

Segundo, que es posible que las alteraciones conductuales sean el resultado de un medicamento o del tratamiento quirúrgico utilizado para el control de las crisis.

Tercero, que la epilepsia y las alteraciones conductuales pueden tener una causa común, o las alteraciones conductuales ser el resultado de las crisis.

La primera posibilidad se menciona ya que la epilepsia usualmente es anterior al grupo de síntomas psiquiátricos.

Lo segundo no se puede descartar tan fácilmente.

Lo tercero se ha mencionado ya que algunos estudios refieren que comparten una lesión estructural.

Los efectos agudos y crónicos de las drogas antiepilépticas en el sistema nervioso central (SNC) han sido poco explicados.

Se conoce que tienen efectos psicotrópicos y se ha documentado un incremento de la incidencia de síntomas psiquiátricos en pacientes tratados con fármacos antiepilépticos.

El uso continuo de la primidona y la etosuximida puede causar cambios en la personalidad y psicosis, y algunas otras pueden causar alteraciones cognitivas y afecto deprimido.

Este resultado sugiere que la epilepsia y las alteraciones conductuales comparten la misma base orgánica.

2.2.4. Trastorno de ansiedad y epilepsia.

Ya en la historia (34), Cullen acuñó el término "neurosis" en el siglo XVIII, los médicos investigadores registraron las condiciones del sustrato neural, ahora esto se clasifica como trastorno de ansiedad.

Harper y Roth en 1962 realizaron una hipótesis que mencionaba que en el lóbulo temporal se representaba la fuerza del sustrato en los pacientes con

ansiedad fóbica y en quienes sufrían "despersonalización-desrealización" (DD).

La asociación entre el lóbulo temporal y la ansiedad fóbica obligó a que Roth en 1959 describiera esta condición como síndrome de "ansiedad fóbica-despersonalización".

Se introdujo el término dentro de nuestra nosología médica como "trastorno de pánico-agorafobia" (TPA), ésta es una condición aparentemente neuropsiquiátrica distinta al origen de la epilepsia parcial compleja (EPC), diferenciándolas a través de la evaluación clínica y anamnesia, reforzando la clínica y la certeza en los estudios de laboratorio de los dos trastornos, avalados por estudios de los fenómenos psicosensoresiales en TPA y fenómenos afectivos en EPC.

Existe un estudio sistemático monitorizado EEG de 24 horas con anormalidades en TPA.

Finalmente, datos epidemiológicos recientes, sugieren una gran significancia que cambia la asociación entre el TPA y una historia de convulsiones, han comparado directamente un grupo de pacientes con TPA con un grupo de pacientes con EPC con respecto a DD y otros síntomas psicosensoresiales.

Los descubrimientos similares entre fenómenos psicosensoresiales y relacionados, proporcionaron mayor soporte para la hipótesis que menciona que puede ser el sustrato común neuropsicológico entre los fenómenos de EPC con TPA.

Un estudio de 1987 de 792 niños (2), reportó una tasa de 3.5% para el trastorno por angustia de separación, 2.9% para el trastorno de ansiedad excesiva, 2.4% para la fobia simple y 1% para la fobia social.

En 1990 se realizó un estudio por Bowen en adolescentes de 12 a 16 años, encontrando una prevalencia de 2.4% para el trastorno de ansiedad excesiva.

Otros reportes en jóvenes de 14 a 17 años, reveló una prevalencia de 0.6% para el trastorno por angustia y de 3.7% para el trastorno de ansiedad generalizada.

Una muestra de 300 niños de 7 a 11 años, reveló una prevalencia para un año de trastorno de ansiedad del 15.4%.

La fobia simple mostró una tasa de 9.2%, el trastorno por angustia de separación 4.1% y de 4.6% para el trastorno por ansiedad excesiva.

Los parámetros de práctica para la evaluación y el tratamiento de trastornos por ansiedad recomiendan: retroalimentación y educación sobre el trastorno al padre y al hijo, consulta con médicos de cuidados primarios y personal escolar, intervenciones en terapia cognitivo-conductual, psicoterapia psicodinámica, terapia familiar y farmacoterapia.

Resulta difícil definir la ansiedad normal de la patológica.

2.2.5. Trastorno depresivo y epilepsia.

La depresión y epilepsia se ha descrito desde la antigüedad. Hipócrates asoció epilepsia y melancolía.

La depresión interictal es descrita y reconocida ampliamente en la literatura médica.

Algunos estudios demostraron (11,36) que la depresión se asocia frecuentemente a focos epilépticos del lado izquierdo, aunque también puede ocurrir asociada a focos del lado derecho.

Recientemente se ha reportado una correlación significativa entre el hipometabolismo del lóbulo temporal izquierdo y depresión en pacientes con epilepsia.

Brown Field encontró un decremento bilateral en el metabolismo de la glucosa en la corteza frontal inferior relacionándola con pacientes epilépticos no deprimidos.

Ninguno de estos estudios demostró que los cambios patológicos o metabólicos fueran causa o efecto de las condiciones psiquiátricas.

El trastorno depresivo mayor (3) de inicio temprano (TDM) y el trastorno distímico son enfermedades recurrentes o crónicas, con una significativa mortalidad y morbilidad, requiriendo evaluaciones precisas, tratamiento oportuno e intervenciones preventivas.

Es necesaria una evaluación completa de los síntomas depresivos, así como de otros síntomas de diagnóstico psiquiátrico comorbidos, y los problemas asociados de índole psicosocial y académico.

La severidad de la depresión, trastorno de ansiedad comorbidos, falta de soporte, psicopatología paterna, conflictos familiares, exposición a eventos estresantes y un nivel socioeconómico bajo, parecen ser pobre predictor de respuesta al tratamiento.

Intervenciones psicofarmacológicas para tratamiento agudo de TDM:

1.- Antidepresivos tricíclicos (ADT), del 60 al 80% de los niños deprimidos respondieron a tratamiento con ADT y del 44 al 75% de los adolescentes.

2.- Inhibidores selectivos de recaptura de serotonina (ISRS) con respuesta favorable del 70 al 90% con el uso de fluoxetina para el tratamiento de TDM en adolescentes.

A pesar de ser pocos los estudios de pacientes epilépticos con depresión estos sugieren patrones de cambio únicos en los cerebros de los pacientes.

2.2.6. Trastorno de personalidad y epilepsia.

Otro de los aspectos que ha sido controversial es el que se refiere a la personalidad del epiléptico(1,5,11,26), las primeras descripciones fueron hechas por Morel desde 1860, que incluye: irritabilidad, agresividad, inestabilidad emocional, conducta explosiva, movimientos estereotipados; Griesinger en 1867 también menciona violencia, religiosidad, delirio ansioso y estupor.

En 1962 se llevaron estudios psicológicos más o menos controlados, las revistas médicas se inundaron con estos reportes, utilizando cerca de la mitad

de estos el MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory), en cuanto a los resultados existen discrepancias pero en general están de acuerdo con las observaciones clínicas.

En 1963 Jaspers hizo una clasificación entre personalidad y enfermedad, diferenciando los tipos de personalidad patológica debido a cambios en los patrones de comportamiento de los pacientes relacionados con cambios estructurales en el sistema nervioso central.

Maxwen y Geschwin, en 1975, consideran que no existe un trastorno de la personalidad en especial para la epilepsia, pero sí en alguna proporción presentan lo que diagnostican como trastorno orgánico de la personalidad según CIE 10 o trastorno de la personalidad por condición médica general según DSM-IV.

2.2.7. Retraso mental y epilepsia.

El diagnóstico de retraso mental exige tres criterios clínicos (1,17,31,33).

- 1.- El funcionamiento intelectual, medido generalmente a través de una prueba neuropsicológica que suministre un coeficiente intelectual inferior a 70.
- 2.- El niño debe presentar problemas de funcionamiento adaptativo, es decir, debe tener dificultades para asumir las responsabilidades de comunicación, de autocuidado y de tipo académico, esperadas para la edad y las condiciones culturales del niño.
- 3.- Las deficiencias tanto intelectuales como adaptativas se deben observar antes de los 18 años, edad en la que se inicia la adultez.

Una persona que sufre múltiples defectos cognoscitivos después de los 18 años, y que presenta una reducción del coeficiente intelectual hasta 70 o menos, no se incluye en el diagnóstico de retraso mental sino en el de demencia.

Los niños presentan retardo mental con mayor frecuencia que las niñas, quizás por la mayor prevalencia de anomalías congénitas en los varones y por la presencia en ellos de retraso mental asociado al síndrome del cromosoma X frágil.

Para la medición intelectual se han utilizado pruebas de inteligencia como la Escala de Inteligencia de Wechsler para Niños y la Prueba de Stanford-Binet.

En general, los niños con coeficiente intelectual por debajo de 70 se consideran dentro de las cuatro categorías de retraso mental:

- 1.- Retraso mental leve. (69-55)
- 2.- Retraso mental moderado. (54-40)
- 3.- Retraso mental grave. (39-25)
- 4.- Retraso mental profundo. (inferior a 25)

Harris (1994) propone la categoría de “retraso mental inespecífico” para aquellos niños a quienes, por falta de cooperación o por su edad (menores de 3 años), no se les puede aplicar una prueba estandarizada de inteligencia, pero presentan un retraso importante en las escalas de desarrollo.

El nivel cognoscitivo que puede alcanzar un niño con RM es difícil de precisar antes de los 6 años, después de esta edad el C. I. se convierte en un buen predictor del desarrollo mental ulterior: a mayor edad, menor probabilidad de que aparezca un incremento cognoscitivo inesperado.

En la gran mayoría de los pacientes con retraso mental leve no se identifica alguna anomalía cerebral (Harris, 1995).

En el grupo de pacientes con retraso mental moderado las crisis convulsivas (epilepsia) y los síndromes motores son muy frecuentes (Harris, 1995).

En el retraso mental grave son comunes las anomalías cerebrales y en el retraso mental profundo se agregan los problemas neurológicos más evidentes (Harris, 1994).

Sobre el retraso mental, ya hace 30 años, su estudio (17, 33) fue caracterizado por Tarjan (1966) como la “Cenicienta” de la psiquiatría.

El retraso mental afecta aproximadamente del 1% al 3% de la población en los países desarrollados (Hodapp and Dikens, 1996). En los Estados Unidos, la tasa en niños es de 11.4 por 1,000 con un rango de 3.2 a 31.4.

Se menciona al 3% de la población general que lo padece (31).

Como apuntó Esquirol (1845), La discapacidad intelectual no es una enfermedad en sí, sino que es en el desarrollo una consecuencia de algunos procesos patogénicos. Con el avance de la medicina general y de la genética molecular en particular, nuevas causas de retraso mental aparecieron, etiologías genéticas de los síndromes no especificados con anterioridad han sido identificados en los últimos años. En particular, la identificación de "mutación dinámica" con respecto al síndrome de X frágil y a la "impronta genómica" así como a la "disomía uniparental" en los síndromes de Prader-Willi (SPW) y Angelman (SA) se han definido importantes conceptos de la herencia en los humanos.

El síndrome de SPW y el de SA son síndromes con retraso mental de diferentes características clínicas y fenotípicas. El SPW está asociado con hipotonía infantil, hiperfagia, búsqueda de alimentos, obesidad y leve o moderado retraso mental (Prader et al., 1956).

Del 60 al 80 % de los SPW se les ha identificado una deleción microscópica o submicroscópica, siempre iniciando en el cromosoma 15 de los padres (SAG/ACMG,1996).

La ansiedad y la baja autoestima son comunes (Dykens and Cassidy, 1995; Stein et al., 1994), el resto es poco claro, sí los pacientes con SPW están en un riesgo elevado para trastornos afectivos (Dykens and Cassidy, 1996).

El síndrome de Down (SD) es la anomalía más común cromosómica que conduce al retraso mental, ocurre en aproximadamente 1.2 en 1,000 nacimientos vivos. Es el más a menudo resultado de la no disyunción del cromosoma 21.

En contraste a la relativa debilidad, sobretodo en el área cognitiva, los SD han sido muchas veces descritos como personas particular y socialmente aceptadas. Las estereotipias de la "personalidad del Down" son de una persona feliz, de un buen humor, cariñoso, tranquilo, obstinado y que tiene dificultad para verificar.

A sido de un consenso general que personas con SD sufren muchas veces de menos gravedad psicopatológica que otros grupos con trastornos del desarrollo.

Adultos con SD parecen un poco menos propensos a trastornos psiquiátricos que los controles (Collacott, 1992). Esta tendencia parece extenderse a niños y adolescentes también, en quienes las tasas de problemas psiquiátricos y conductuales son mayores que en la población en general pero apreciablemente menor que en otros grupos con retraso mental (Dykens and Kasari, in press; Gath and Gumley, 1986).

Ireland (1898) pudo clasificar la idiotez dentro de 10 categorías en la base de la etiología incluyendo "lo genético, la microcefálea, la eclampsia, **la epilepsia**, la hidrocefalea, la parálisis, el cretinismo, el traumatismo, la inflamación y la idiotez por deprivación."

Más recientemente, la AAMR ofreció y reconoció un listado parcial que enumeraba más de 350 causas de retraso mental (Luckanson et al., 1992). Harris (1995) contó más de 500 causas genéticas sólo de discapacidad intelectual. Feldman (1996) anotó que más de 95 síndromes de retraso mental están ligados con el cromosoma X.

La causa más común de retraso mental es el síndrome de Down; el síndrome de X frágil explica el 40% de todos los retrasos ligados al X conjuntamente al síndrome alcohol fetal. Juntas estas tres condiciones son responsables para el 30% de todos los casos identificados de retraso mental (Batshaw, 1993).

El retraso mental puede asociarse con trauma cerebral (31) durante el parto. La lesión puede ser producida por falta de oxígeno (hipoxia, cianosis), por hipoglicemia o por trauma físico directo, destacándose en esta última categoría el uso de fórceps.

Se menciona que aproximadamente 25% de los niños con RM presentan un trastorno convulsivo asociado.

Por el otro lado, los niños que sufren formas heredadas de epilepsia rara vez tienen capacidad intelectual normal.

Las crisis convulsivas frecuentes producen deterioro cognoscitivo, los traumas encefálicos a repetición que presentan algunos de estos pacientes durante los episodios convulsivos generalizados, incrementan el deterioro mental, además, la intoxicación con fármacos anticonvulsivos puede producir cambios cognoscitivos secundarios (Cummings & Benson, 1992).

El desarrollo psicomotor de los niños con RM frecuentemente es tardío, se realiza lentamente, y alcanza un nivel inferior al de los niños normales de la misma edad.

La prevalencia del trastorno mental en personas con deficiencia mental es sin duda elevada comparada con la población general (Borthwick-Duffy, 1994).

El RM y el autismo se pueden asociar, y de hecho se ha considerado que aproximadamente tres cuartas partes de los niños autistas funcionan como retraso mental en la edad adulta.

Un estudio, (27) ha llegado a concluir que existe una diferencia significativa en la expresión cuantitativa de la capacidad intelectual en los niños con epilepsia, a pesar de que entran en el rango de normalidad, y se encontró igualmente que la frecuencia de casos límites (C. I. límite) es significativamente alta en el grupo de niños con epilepsia.

Algunos resultados (14,29) sugieren que la presentación de convulsiones regulares durante un periodo crítico en niños a temprana edad, postmaduración neural posee un alto riesgo para desarrollar deterioro cognoscitivo en la población con epilepsia, pero se menciona en otros resultados que la duración total de las convulsiones, la historia de varios episodios convulsivos, y la ocurrencia de otros problemas neurológicos no epilépticos en niños, no contribuye significativamente al retraso en el desarrollo cognoscitivo.

En términos generales, se menciona (9,10,22) que los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, muestran déficit de memoria.

Todavía las tasas reportadas varían significativamente de un estudio a otro en cerca del 10% (Borthwick-Duffy y Eyman, 1990) al 60% (Reiss, 1990).

Entre las promesas de la neuroimagen está la posibilidad de definir el sitio y extensión de la lesión específica oculta que conduce al retraso mental.

2.2.7.1 Tratamiento en el retraso mental y epilepsia.

Existen hipótesis (9,10,22) en algunos estudios que se basan en que al encontrar las regiones específicas ocultas que conducen al retraso mental se pueden conducir a diagnósticos tempranos y certeros, y quizás a predecir la respuesta al tratamiento.

En un estudio reciente refiriéndose al uso de medicamentos en el retraso mental se confirmó la efectividad del metilfenidato en niños con retraso mental, pero no apoya los hallazgos que el coeficiente intelectual (C. I) es un predictor negativo de respuesta.

Los niños con C. I. bajo mostraron mejoría importante en la capacidad de trabajo con el metilfenidato, condición que hizo en los niños elevar su C. I.

El interés de la farmacología en los inhibidores de recaptura de serotonina (ISRS) generalmente no ha sido reflejada en estudios con niños y adolescentes con retraso mental.

Otras promesas de pruebas abiertas sobre fármacos que recientemente se han reportado son con el ácido valproico (Kastner et al., 1993).

Se tiene el acuerdo general que el tratamiento farmacológico de síndromes psiquiátricos comunes en niños y adolescentes con retraso mental ha recibido poco estudio.

2.2.8. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad y epilepsia.

Se menciona al trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) porque es un factor predisponente de enfermedad psiquiátrica (8) y por su alta prevalencia.

Sus manifestaciones son persistentes y cambiantes a lo largo de la vida, inician en la etapa preescolar y persisten hasta la vida adulta.

Del 3 al 5% de la población en edad escolar padece de TDAH, pero la prevalencia varía de acuerdo a la población, la edad y a los criterios diagnósticos usados.

El trastorno es mas frecuente en varones que en mujeres, en una proporción de 9 a 1 y 4 a 1 en muestras epidemiológicas y clínicas respectivamente.

Es improbable que exista un solo factor etiológico, aunque hay síndromes como la fragilidad del cromosoma X, trastornos tiroideos genéticamente transmitidos y el síndrome alcohol fetal que pueden manifestar características del síndrome.

La resonancia magnética evidencia la presencia de lóbulos frontales anormales en el niño con TDAH y una reducción en el volumen del cuerpo calloso rostral.

Los problemas cognitivos junto con la intención y los problemas con compañeros se hacen evidentes generando mayores dificultades en el periodo escolar.

Durante este periodo también es más evidente la conducta desobediente.

El curso de los niños que padecen TDAH es desigual.

De los estudios de Cantwell, se distinguen tres tipos de cursos:

- a) Un curso con retardo en el desarrollo que ocurre en el 30% de los pacientes y que desaparece o se atenúa en la edad adulta,

- b) El curso de manifestación continua con alteraciones funcionales y que ocurre en el 40% de los niños con TDAH, los cuales continúan hasta la edad adulta con secuelas emocionales y sociales, y
- c) Declinación del desarrollo, el cual se presenta en el 30% de los niños con el trastorno y en donde se presentan severas alteraciones psicopatológicas como alcoholismo, abuso de sustancias y trastorno antisocial de la personalidad.

Uno de los factores predictivos mas importante del curso subsecuente del TDAH es la presencia de un trastorno comórbido de la conducta.

2.2.9. Síntomas psiquiátricos y tratamiento quirúrgico de la epilepsia.

En el caso de la epilepsia (9,10,22) médicamente intratable (alrededor del 20%). La intervención neuroquirúrgica es un tratamiento ampliamente aceptado.

Los efectos cognoscitivos de la cirugía han sido reportados en los últimos años, ellos acentúan los cambios de memoria positivos del área contralateral.

En el mismo sentido, ellos han reportado unos cambios negativos en la memoria en el área ipsilateral.

En este sentido, se presentan estudios en los que el déficit mnésico de pacientes con epilepsia resistente a tratamiento farmacológico han sido evaluados y controlados a largo plazo, estos pacientes han sido sometidos a tratamientos quirúrgicos en diversas unidades de epilepsia quirúrgica de diversos hospitales, algunos en España.

La evaluación pre y post operatoria encontró que el déficit más común cognoscitivo fue la afectación de las funciones bimodales mnésicas: también en la modalidad verbal, así como la visual espacial.

Este déficit está correlacionado con los años de epilepsia.

Mientras tanto, el seguimiento de los estudios indican que un número importante de estos pacientes mostraron un mejoramiento en la función del hemisferio contralateral con respecto al área tratada quirúrgicamente.

Este hallazgo probablemente es la consecuencia de estar libre de convulsiones.

Más estudios clínicos psiquiátricos deben ser considerados, principalmente en los pacientes que se les han realizado procedimientos neuroquirúrgicos por epilepsia (18).

Se ha obtenido la historia de los pacientes psiquiátricos quienes estabilizaron su condición, posterior a la intervención quirúrgica.

Los trastornos más comunes psiquiátricos diagnosticados preoperatorios han sido la depresión y la ansiedad entre los pacientes candidatos al tratamiento quirúrgico de la epilepsia, aunque los trastornos psicóticos ocurren en menor frecuencia, ellos demandan mayor atención porque sus síntomas pueden interferir con el consentimiento del paciente en los cuidados necesarios de seguimiento.

Los pacientes con síntomas psicóticos crónicos, que presentan convulsiones generalizadas posterior a la cirugía tienen un factor elevado de riesgo para tener un pobre resultado.

Cuando están presentes los trastornos psiquiátricos, el manejo quirúrgico no está contraindicado, pero la intervención psiquiátrica preoperatoria es necesaria, y más pacientes tendrán un resultado favorable, por la eliminación de las convulsiones, y la simplificación subsecuente del tratamiento del trastorno psiquiátrico.

2.2.10. Trastorno desintegrativo y epilepsia.

Existe pocos estudios referentes, en uno de ellos (19) se menciona a una niña de 6 años de edad con un desarrollo normal y saludable que sufrió de epilepsia con convulsiones tónico clónicas generalizadas y ausencias atípicas.

Inicialmente el EEG mostró actividad epileptiforme en las regiones temporal y parietal, más tarde estos episodios fueron con ondas y espigas sincrónicas bilaterales con una actividad y frecuencia de 1.5-2.5 Hz.

Algunos meses después, apareció deterioro de las funciones cognitivas y conductuales y gradualmente aumentó con el desarrollo, apareciendo después un cuadro de psicosis desintegrativa por varios meses.

El registro EEG durante el sueño mostró las características descritas anormalmente, como ondas y espigas continuas durante el periodo de sueño de ondas lentas(9,10,19,29).

Mas tarde se hizo notable la mejoría de las funciones neuropsiquiátricas, pero una segunda aparición de un cuadro psicótico que presentó la niña, hizo que retrocediera nuevamente, después de 3 años de inicio de su cuadro psiquiátrico, quedó con un trastorno mental severo.

2.2.11. Síntomas psiquiátricos y tratamiento farmacológico de la epilepsia.

El gran número de medicamentos anticomiciales se han manejado por muchos años, con buena respuesta antiepiléptica y con acción psicotrópica la cual no ha sido bien estudiada y se tienen versiones encontradas al respecto de su efecto sobre síntomas psiquiátricos.

En algunos medicamentos antiepilépticos, (21) existen algunos en los cuales se menciona que la mayoría son bien tolerados y con buen efecto antiepiléptico, y que no se han medido efectos cognoscitivos importantes, mencionando entre ellos, al que presenta menor efecto: la gabapentina, pero sí produce sedación en altas dosis.

Estos estudios también sustentan la sugerencia de que las convulsiones pueden causar deterioro cognoscitivo.

Es claro, que el tratamiento de la epilepsia se extiende más allá de la administración y de la monitorización de la terapia farmacológica antiepiléptica (24,32,36), y que las personas con epilepsia tienen necesidades cognoscitivas, vocacionales y psicosociales que pueden exceder el campo de los cuidados primarios físicos.

En tales casos, los médicos pueden convocar y manejar un equipo de médicos y profesionales de servicio social para dirigir estas necesidades, establecer este sistema de soporte y mantener una comunicación efectiva con los pacientes y el manejo del equipo, los cuidados primarios médicos ofrecidos a los pacientes con epilepsia, la oportunidad para mejorar y mantener su calidad de vida y recibir tratamiento farmacológico efectivo y seguro, esto es necesario tomarlo en cuenta en los pacientes con epilepsia, debido a que la falta de ello podría llevar a que se presente un cuadro de características psicológicas, ya sea como consecuencia o como concomitancia.

2.2.12. Autismo y epilepsia.

Respecto a la concomitancia entre autismo y epilepsia, se ha reportado en un estudio reciente, que en dos jóvenes preadolescentes existió una combinación de trastorno convulsivo severo y autismo de moderado a grave (13), quienes se sometieron a una intervención quirúrgica cerebral por padecer epilepsia, éstas fueron a las edades de 9 y 10 años respectivamente.

Los dos jóvenes permanecieron libres de convulsiones e inicialmente mejoraron de manera importante con respecto a los síntomas de autismo.

Uno de los muchachos continuó con su mejoría, pero el otro tuvo una recaída en su estado postoperatorio en conjunción con su máximo desarrollo puberal.

Varios años después de la cirugía, uno de los muchachos permaneció con su mejoría con respecto a su autismo.

El otro sujeto, mostró leve mejoría con respecto a su agresión y autolesiones, y tuvo puntuaciones bajas para síntomas autistas en el año posterior a la cirugía de epilepsia.

El estudio histopatológico del tejido cerebral que fue extraído de la cirugía sugirió un diagnóstico de **esclerosis tuberosa** en ambos casos, esto puede representar una situación interesante para ser investigada en referencia a la concomitancia entre enfermedades neurológicas y psiquiátricas.

2.2.13. Manía y epilepsia.

Los cambios en el humor y en el afecto (6,16) están bien reconocidos en los pacientes con epilepsia. Se habla de 2 tipos de cambio en el afecto:

1.- Periictales.

Relacionados con el ictus o crisis.

2.- Interictales.

En los cuales las alteraciones son crónicas y no directamente relacionadas con la descarga.

La manía y la hipomanía asociadas son poco comunes.

2.2.14. Síntomas psiquiátricos y monitorización neurodiagnóstica de epilepsia.

Estudios recientes (4), tienen el propósito de clarificar la prevalencia y tipo de trastorno psiquiátrico de pacientes con convulsiones, mediante monitorización neurodiagnóstica.

En un estudio clínico controlado se ha llegado a la conclusión que el 34% de los pacientes que acuden a una unidad de epilepsia hospitalaria, tienen un trastorno afectivo atípico, el 22% tiene pseudocrisis, y el 9% presenta otros trastornos psiquiátricos, para un total de 65% que requieren de tratamiento psiquiátrico.

Los pacientes quienes tienen un trastorno afectivo atípico, son predominantemente caracterizados por síntomas depresivos, los cuales ocurren intermitentemente, éstos se asocian con episodios de irritabilidad y se alternan con breves episodios afectivos de euforia.

Los síntomas de ansiedad y fobia ocurren menos frecuente.

La existencia de una epilepsia específica fue sugestiva de poder padecer un trastorno afectivo.

2.2.15.- Trastorno generalizado del desarrollo y epilepsia.

En un estudio (30), con 144 pacientes de psiquiatras de niños de la unidad de Alsace (Francia), con niños psicóticos (NP), con trastornos generalizados del desarrollo (TGD), que fueron sistemáticamente asociados con eventos patológicos previos, a la mitad de los niños estudiados que tuvieron trastornos de afección somática severa, no se les pudo ubicar en las subcategorías diagnósticas referidas en el DSM III.

En esta población, la severidad de trastornos orgánicos está correlacionada positivamente con:

- a) La edad de la madre, ya que los casos más severos han sido reportados cuando la madre fue menor a 20 años o mayor a 40 años al momento del nacimiento;
- b) Eventos patológicos durante el embarazo; separación de la madre e hijo durante el primer año de vida.

Sin embargo, la asociación de los trastornos más frecuentes (patología neonatal 45% de los casos, epilepsia 17% de los casos, patología neurológica o neurosensorial 15% de los casos) no se han asociado con un diagnóstico específico ni con un modelo clínico o social, la correlación significativa estadística se ha fundado entre la patología neurológica y el nivel relativamente bajo de funcionalidad cognitiva y social.

Todos los resultados fueron confirmados por análisis estadísticos de multivariantes.

Un componente principal, integrado en los análisis fue que todos cuantificaron datos concernientes a la ejecución de patología orgánica, remarcaron los reportes de los diferentes eventos patológicos.

El análisis factorial, incluso el clínico, mostró la relación entre eventos diagnósticos y somáticos, estos datos fallaron para mostrar un perfil estadístico asociado con rasgos funcionales en los niños con un particular trastorno previo o de existencia somática.

Los resultados sugieren que una historia de patología orgánica no es solo frecuente en trastornos autísticos, y sí en algunos con TGD o NP temprana - asociadas con retraso mental de moderado a grave, en muchos estudios-.

Sin embargo, esto no demuestra que este tipo de eventos patológicos constituya la causa única y directa de TGD y NP, el concepto de la etiología de estos trastornos severos deben tomar una explicación de otros factores - tales como problemas en las relaciones-, también visto frecuentemente en estos niños.

2.2.16. Psiquiatría y epilepsia, clasificaciones actuales.

La epilepsia y cualquier trastorno mental son dos entidades independientes, no son parte de la misma enfermedad como se creyó hace algunas décadas y deberán ser tratadas por separado, esto es, por un lado la epilepsia y por otro la enfermedad mental.

A la luz de los avances del conocimiento en medicina general, en neurología, en psiquiatría y en el de las clasificaciones internacionales (1,12,26,28) aceptadas: Clasificación Internacional de Enfermedades y Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (CIE y DSM) en sus versiones actuales: 10 y IV respectivamente (Anexo 1), queda perfectamente establecido que no existe trastorno mental alguno atribuido a la epilepsia.

En la clasificación clínica de las epilepsias, aprobada en 1981, y que aún es vigente (12,28,29), no se menciona epilepsia alguna de etiología psiquiátrica o a la inversa (Anexo 2).

2.2.17. Fenomenología de la epilepsia.

Los niños con epilepsia necesitan encontrar el camino (20) para adaptarse al diagnóstico, mientras que se desarrollan estrategias para negociar con la autoestima, la sobreprotección / la culpa familiar, y el medio ambiente.

No olvidar que algunos niños pueden utilizar su convulsión como una forma de controlar a la familia, al medioambiente y esto, en contraparte , puede resultar en el retraso del desarrollo y la presencia de convulsiones no epilépticas.

3. Justificación.

Debido a la importancia de contar con estudios nacionales de comorbilidad psiquiátrica en pacientes con epilepsia en la población general, toma mayor relevancia realizarlos en la infancia y adolescencia en donde es mayor aún la frecuencia del padecimiento, en ellos la literatura ha asociado padecimientos psiquiátricos, y considero que se debe estudiar en México.

Existe una población infantil y de adolescentes diagnosticada en el Hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro" en los servicios de Neuropediatría y de Psiquiatría Infantil y de la Adolescencia, pudiendo buscarse aquí la comorbilidad en ellos de una manera confiable y significativa, que ayude a comprender la magnitud del problema y repercuta en un mejor tratamiento multidisciplinario al proporcionar información de utilidad para el personal médico en educación continua, y con ello orientar a los padres sobre medidas preventivas.

Si bien este estudio es preliminar para servir de base en estudios posteriores donde se pueden incluir a pacientes de nuevo ingreso que sean diagnosticados de novo tanto en neuropediatría como en psiquiatría.

4. Planteamiento del problema.

En la literatura asocian con frecuencia los padecimientos psiquiátricos con una disfunción cerebral de base como es la epilepsia, y dado que la epilepsia constituye una enfermedad con una frecuencia del 1.8% en la población general y que los niños menores de 18 años, ocupan el 75% de estos casos,

considero conveniente estudiar el porcentaje de comorbilidad psiquiátrica más frecuente en estos pacientes, y buscar si existe una asociación significativa entre el tipo de epilepsia y el padecimiento psiquiátrico.

5. Objetivos.

- 1.- Describir las entidades clínicas de los pacientes con epilepsia de edad entre 0 y 18 años.
- 2.- Detectar los diagnósticos psiquiátricos que presentan los pacientes pediátricos con epilepsia del grupo de estudio.
- 3.- Detectar si se encuentra alguna asociación específica entre un subtipo de epilepsia con un diagnóstico psiquiátrico.
- 4.- Describir los antecedentes perinatales y etiopatogénicos en los pacientes para diagnóstico de epilepsia.
- 5.- Describir los antecedentes perinatales y etiopatogénicos en los pacientes epilépticos con un diagnóstico psiquiátrico comorbido.

6. Diseño del estudio.

Estudio de escrutinio clínico, transversal, retrospectivo.

7. Metodología.

7.1 Sujetos.

Trescientos noventa y tres pacientes epilépticos de edad entre 0 y 18 años atendidos en el Hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro".

7.2 Procedimiento.

Se realizó una revisión de expedientes de los últimos 13 años, de un periodo de tiempo del 08-06-87 al 14-08-00, en el Hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro", que contaron con un diagnóstico certero de epilepsia emitido por un neuropediatra, según la clasificación clínica de las epilepsias

vigente, en los que a su vez se buscó la valoración por un psiquiatra infantil y de la adolescencia quien los diagnosticó con una enfermedad psiquiátrica, según los criterios del DSM-IV y CIE 10, se revisó la historia clínica de donde se obtuvieron los datos necesarios para el estudio, quienes no contaron con todo ello se excluyeron.

Todos estos elementos se vaciaron en una hoja de datos de un programa de computadora llamado Microsoft Excel en donde se procedió a realizar el análisis estadístico con la ayuda de los asesores teórico y metodológico, empleando el programa de computadora SPSS versión 10.

7.2.1. Los criterios de inclusión fueron:

- Edad entre 0 y 18 años.

Cualquier Sexo.

- Que cuenten con el diagnóstico de epilepsia por el servicio de Neuropediatria del Hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro".

7.2.2. Los criterios de exclusión fueron:

- Que el paciente no cumplió con el diagnóstico de epilepsia o éste fue dudoso en el servicio de Neuropediatria.
- Pacientes con expedientes, estudios de gabinete (v. g. EEG) e historia clínica incompletos.

8. Análisis estadístico.

Se utilizaron medidas de tendencia central, dispersión y para variables nominales chi-cuadrada.

9. Resultados.

Se revisaron 393 expedientes del hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro" quienes habían asistido a valoración por el servicio de Neuropediatría y habían sido diagnosticados con un tipo de epilepsia según la clasificación clínica de las epilepsias vigente, entre junio de 1987 y agosto del 2000.

9.1. Sexo y edad de los pacientes.

Doscientos treinta masculinos (58.5%) y Ciento sesenta y tres femeninos (41.5%).

En cuanto al sexo no hubo diferencia significativa en asociación a padecimiento epiléptico y/o psiquiátrico.

De los cuales se distribuyeron por edad de la siguiente forma:

De menos de 1 año 17 (4.3%), de 1 año 15 (3.8%), de 2 años 18 (4.6%), de 3 años 26 (6.6%), de 4 años 31 (7.9%), de 5 años 36 (9.2%), de 6 años 29 (7.4%), de 7 años 28 (7.1%), de 8 años 25 (6.4%), de 9 años 26 (6.6%), de 10 años 26 (6.6%), de 11 años 24 (6.1%), de 12 años 20 (5.1%), de 13 años 21 (5.3%), de 14 años 20 (5.1%), de 15 años 11 (2.8%), de 16 años 16 (4.1%) y de 17 años 4 (1.0%).

La media de edad fue de 7.7, con una desviación estandar de 4.4, con un rango de 0 a 17 años.

9.2. Escolaridad.

Con respecto a la escolaridad 160 no tenían algún tipo de educación (40.7%) aquí se incluyeron los niños menores de 6 años que fueron 143 (36.3%) que no acudían todavía al kinder, 29 cursaban estudios de educación especial (7.4%), kinder 41 (10.4%), 1ro de primaria 27 (6.9%), 2do año 16 (4.1%), 3er año 28 (7.1%), 4to año 26 (6.6%), 5to año 13 (3.3%), 6to año 20 (5.1%), 1ro de secundaria 12 (3.1%), 2do secundaria 11 (2.8%), 3ro secundaria 7 (1.8%),

1ro de preparatoria 1 (0.3%), 2do preparatoria 1 (0.3%) y 3ro preparatoria 1 (0.3%).

La media de escolaridad fue de 2.8 años, con una desviación estandar de 3.3, con un rango de 0 a 14 años, que comprenden desde nula hasta 3er año de preparatoria, incluyendo educación especial como 1ro y kinder como 2do.

9.3. Frecuencia de epilepsias.

Se diagnosticaron epilepsia del tipo:

Tónica clónica generalizada en 87 pacientes (22.1%).

Parcial simple en 83 (21.1%).

Parcial compleja en 66 (16.8%).

Secundaria generalizada en 56 (14.2%).

Síndrome de Lenox-Gastaut en 27 (6.9%).

Ausencia típica en 19 (4.8%).

Mioclonias en 16 (4.1%).

Tónicas 11 (2.8%).

Ausencia atípica 9 (2.3%).

Epilepsia de Janz 9 (2.3%).

Atónicas 8 (2.0%).

Síndrome de West 6 (1.5%).

y en síndrome de Doose 4 (1.0%).

9.4. Diagnósticos en comorbilidad.

Otros diagnósticos y los psiquiátricos encontrados en comorbilidad de acuerdo a los criterios del DSM-IV fueron:

Retraso mental (RM) en 148 (37.6%), y dividido por tipos:

Moderado (RMM) en 90 (22.9%).

Grave (RMG) en 39 (9.9%).

Leve (RML) en 15 (3.8%).

Profundo (RMP) en 4 (1.0%).

El RM se asoció en forma significativa con el síndrome de Lenox-Gastaut con una $P = 0.04$.

También tuvo una asociación significativa el RM con la epilepsia parcial simple con una $P = 0.03$.

La epilepsia de Janz presentó una asociación significativa con el RM de una $P = 0.02$.

En el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) con 69 (17.6%) de los cuales se dividieron en tipos:

Con predominio hiperactivo-impulsivo en 44 (11.2%).

Con predominio de déficit de atención en 13 (3.3%).

Combinado en 12 (3.1%).

En el trastorno de ansiedad generalizada (TAG) con 42 (10.7%).

La ansiedad se asoció en forma significativa con la epilepsia parcial compleja con una $P = 0.002$ por Fisher, y por Pearson con $P = 0.008$, con $R = 0.13$ (0.008).

Así mismo se asoció en forma significativa con la epilepsia parcial simple con $P = 0.0002$.

Con la epilepsia de Janz tuvo significancia con una $P = 0.009$.

El trastorno depresivo (TD) en 30 (7.6%).

La depresión se asoció en forma significativa con la epilepsia parcial simple con una $P = 0.02$.

Con la epilepsia de Janz con una asociación significativa por Fisher con una $P = 0.002$.

Trastorno del desarrollo de la coordinación (TDC) en 30 (7.6%).

Enuresis en 13 (3.3%).

No se encontró asociación significativa en enuresis.

Trastorno del aprendizaje no especificado (TANE) en 10 (2.5%).

TANE con epilepsia de ausencias atípicas con una $P = 0.000001$.

El trastorno distímico en 8 (2.0%).

En el trastorno distímico no hubo asociación significativa con algún tipo de epilepsia.

Psicosis en 8 (2.0%).

La psicosis tuvo una $P = 0.01$ con síndrome de Lenox-Gastaut.

Espasmo del sollozo en 8 (2.0%).

Trastorno disocial tipo de inicio infantil en 7 (1.8%).

Trastorno negativista desafiante (TND) en 4 (1.0%).

Dependencia de varias sustancias en 3 (0.8%).

Trastorno del lenguaje expresivo (TLE) en 3 (0.8%).

Microcefalea en 3 (0.8%).

Abuso sexual en 2 (0.5%) sin afección cognoscitiva alguna en ellos.

Encopresis en 2 (0.5%).

Existió asociación entre la encopresis con una $P = 0.000001$ con el síndrome de West.

Trastorno autista en 1 (0.3%).

Trastorno fonológico (TF) en 1 (0.3%).

Trastorno de la expresión escrita (TEE) en 1 (0.3%).

Síndrome de Prader-Willi en 1 (0.3%)

y cisticercosis en 1 (0.3%).

Se encontró en los resultados de la investigación que el diagnóstico más comúnmente asociado a epilepsia fue el retraso mental en sus diferentes modalidades diagnósticas según el DSM-IV por lo que se buscó alguna asociación directa con algún tipo de epilepsia de la clasificación diagnóstica aceptada vigente y arrojó lo siguiente:

La asociación del RML fue significativa con epilepsia de crisis parciales complejas con $P = 0.01$.

El RMM fue con epilepsia tónico clónica generalizada con $P = 0.01$.

El RMG lo fue con síndrome de Lenox-Gastaut con $P = 0.003$.

En el RMP fue significativa la asociación con epilepsia de mioclonias con una $P = 0.03$ y con síndrome de Lenox-Gastaut con $P = 0.000001$.

9.5. Edad materna al momento del nacimiento.

La edad materna al momento del nacimiento fue de 18 a 38 años en 380 pacientes (96.7%), mayor de 38 años en 2 (0.5%), menor de 18 años en 11 (2.8%).

9.6. Edad del producto al nacimiento.

La gestación del producto fue de término en 368 pacientes (93.6%), prematuridad en 23 (5.9%), postmaduro en 2 (0.5%).

9.7. Número de gestas.

El número de gesta se distribuyó de la siguiente manera:

En 1 paciente (0.3%) se desconocía por haber sido adoptado, gesta 1 en 144 (36.6%), gesta 2 en 114 (29.0%), gesta 3 en 62 (15.8%), gesta 4 en 42 (10.7%), gesta 5 en 15 (3.8%), gesta 6 en 5 (1.3%), gesta 7 en 6 (1.5%), gesta 8 en 2 (0.5%) y gesta 10 en 2 (0.5%).

La media gestacional fue de 2.3, con una desviación estándar de 1.5, con un rango de 1 a 10.

9.8. Antecedentes perinatales.

Como antecedentes perinatales se obtuvo que 115 fueron cesárea (29.3%).

Presentaron cianosis 246 (62.6%).

Hipoxia 246 (62.6%).

Trabajo de parto prolongado 67 (17.0%).

Sufrimiento fetal agudo (SFA) 59 (15.0%).

Desproporción céfalo-pélvica (DCP) 42 (10.7%).

Estancia en incubadora en 30 pacientes (7.6%).

Circular de cordón 16 (4.1%).

Uso de fórceps 16 (4.1%).

Amenaza de aborto en el 1er trimestre de la gestación 14 (3.6%).

En los que se utilizaron maniobras de reanimación 11 (2.8%).

Atendidos por partera (6.6%).

En 6 pacientes (1.5%) se tuvo como antecedente eventos de traumatismos craneoencefálicos de severidad considerable previos al inicio del cuadro epiléptico.

Dentro de los antecedentes pre y perinatales existió una correlación significativa con RM en la frecuencia de parto sobre cesárea de $P = 0.01$.

En la edad materna menores de 18 años, se obtuvo una $P = 0.000001$ altamente significativa en atención por parto; fueron 9 de las cuales 8 presentaron RM; en cesárea hubo una $P = 0.02$ para RM.

En cianosis una $P = 0.000001$, En hipoxia $P = 0.000001$, circular de cordón una $P = 0.02$, todas con significancia en RM.

Se asoció en forma significativa la cianosis con RML una $P = 0.000001$, con RMM una $P = 0.01$, con RMG una $P = 0.003$ y con RMP no hubo asociación significativa.

La hipoxia tuvo una asociación significativa con RML una $P = 0.000001$, con RMM una $P = 0.01$, con RMG una $P = 0.003$ y con RMP no hubo asociación significativa.

Las maniobras de reanimación al momento del nacimiento se vieron asociadas con el RMG con una $P = 0.01$.

En el antecedente de eventos traumáticos craneoencefálicos de severidad considerable previos al inicio del cuadro epiléptico se asoció en forma significativa con síndrome de Doose con una $P = 0.0001$.

9.9. Inicio de eventos convulsivos.

El inicio de los eventos convulsivos se encontró en menores de un año de edad en 107 (27.2%), en 1 año 48 (12.2%), en 2 años 52 (13.2%), en 3 años 42 (10.7%), en 4 años 37 (9.4%), en 5 años 19 (4.8%), en 6 años 25 (6.4%), en 7 años 14 (3.6%), en 8 años 14 (3.6%), en 9 años 7 (1.8%), en 10 años 6 (1.5%), en 12 años 7 (1.8%), en 13 años 9 (2.3%), en 14 años 4 (1.0%), en 15 años 1 (0.3%) y en 16 años 1 (0.3%).

9.10. Electroencefalogramas anormales.

Los 393 (100%) tuvieron por lo menos un electroencefalograma anormal.

9.11. Indicación de medicamentos anticonvulsivos.

Los medicamentos que se les indicaba consistían en los siguientes: ácido valpróico (AVP) a 270 pacientes (68.7%), carbamazepina (CBZ) a 150, difenilhidantoína (DFH) a 15 (3.8%), lamotrigina (LTG) a 13 (3.3%), topiramato (TPRM) a 12 (3.1%), clonazepam (CNZ) a 8 (2.0%), oxcarbamazepina (OXCZ) a 7 (1.8%),

Respecto a los medicamentos resultó que fueron utilizados en asociación con un tipo de epilepsia los siguientes:

Topiramato con síndrome de Lenox-Gastaut con una $P = 0.000001$.

Lamotrigina con síndrome de West con una $P = 0.000001$, con síndrome de Lenox-Gastaut con una $P = 0.01$ y con síndrome de Doose con $P = 0.000001$.

Clonazepam con síndrome de Lenox-Gastaut con $P = 0.000001$.

En el resto de anticonvulsivantes no se encontró asociación significativa ya que fueron utilizados en forma indiscriminada en los diferentes tipos de epilepsias.

Respecto al uso de medicamentos anticonvulsivos en los diferentes tipos de diagnósticos no epilépticos se encontró una asociación en:

Carbamazepina y RMG con una $P = 0.01$.

Topiramato con RMP con una $P = 0.01$.

Oxcarbamazepina y enuresis con una $P = 0.01$.

9.12. Indicación de medicamentos psicotrópicos.

Los medicamentos psicotrópicos indicados a los pacientes fueron: Metilfenidato (MTF) a 34 (8.7%), imipramina (IMPM) a 32 (8.1%), tioridazina (TRDZ) a 19 (4.8%), inhibidor selectivo de recaptura de serotonina (ISRS) a 15 (3.8%), perfenazina (PFNZ) a 2 (0.5%) y haloperidol (HPL) a 5 pacientes (1.3%)

Como hallazgo se encontró que la imipramina se asoció en forma significativa con la epilepsia de Janz con una $P = 0.02$.

En el resto de medicamentos no anticonvulsivantes se encontró que el metilfenidato presentó asociación con TDAH una $P = 0.000001$.

La imipramina con enuresis una $P = 0.000001$.

El haloperidol con psicosis una $P = 0.000001$.

Perfenazina con psicosis una $P = 0.04$, con RMM una $P = 0.05$.

Tioridazina con psicosis una $P = 0.05$, con RMM una $P = 0.04$, con RMG una $P = 0.006$.

10. Discusión.

Todos los sujetos del estudio, fueron incluidos a través de la revisión de expedientes del Hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro", tuvieron diagnóstico en un tipo de epilepsia según la clasificación clínica de las epilepsias vigente (12,28,29), los 393 pacientes contaron con un EEG anormal, con valoración por el servicio de neuropsiquiatría y con tratamiento farmacológico anticonvulsivo.

10.1. Sexo y edad de los pacientes.

En la muestra no existió asociación significativa en algún grupo de sexo y edad con un tipo de epilepsia de acuerdo a lo que se menciona en la literatura (9,10,12,28,35), hubo una distribución relativamente homogénea por edad y sexo.

10.2. Escolaridad.

Los principales problemas que se presentaron en los pacientes en relación a epilepsia y escuela fueron los relacionados (17,31,33) con el RM, que finalmente acudieron a escuela de educación especial o no recibieron ninguna, pero no hubo significancia al respecto, se encontraron también problemas de trastorno de aprendizaje no especificados que tampoco llegaron a representar significancia (1,26), se menciona también al TDAH como problema conductual en las escuelas (1,8,26) pero este no representó significancia en abandono escolar o retraso importante.

10.3. Frecuencia de epilepsias.

La frecuencia de las epilepsias diagnosticadas en la población estudiada no fue distinta a la referida en la literatura (12,28), existió una distribución que no fue significativa entre los pacientes.

10.4. Diagnósticos en comorbilidad.

En relación a la asociación entre la epilepsia y un tipo de padecimiento psiquiátrico se encontró que el mayor número estuvo con el retraso mental (1,17 26,31,33), cabe mencionar que la epilepsia se manifestó en la mayoría

de estos casos, dentro de los primeros 5 años de la vida, cuando ya se había detectado un retraso psicomotor importante.

Al mismo tiempo el TDAH igualmente inició en los primeros 5 años, pero en este caso sin problemas importantes de retraso psicomotor, posterior a los primeros síntomas del TDAH se manifestó la epilepsia, por lo que no se puede hacer una correlación directa etiológica (1,8,26) en este estudio.

La depresión se menciona en la literatura (1,3,26,28) que existe en concomitancia con la epilepsia debido a múltiples factores, en este estudio se encontraron a 8 con distimia y a 30 con un tipo de depresión de leve a grave, que equivalen al 9.6% del total de la muestra.

Los problemas de ansiedad igualmente son mencionados en la literatura (1,2,11,26) en los pacientes con epilepsia, y en este estudio se tuvieron a 42 que representa el 10.7% del total de la muestra.

Es de importancia mencionar que los síntomas depresivos y ansiosos fueron posterior al inicio del diagnóstico de epilepsia en uno o más años, por lo que se descarta que en este estudio sea considerado el diagnóstico de depresión o ansiedad como causa etiológica de epilepsia, pero a la inversa se tendría que hacer un estudio con diferente metodología para que arrojara resultados más concluyentes.

Se encontró asociado al diagnóstico de epilepsia el diagnóstico de microcefalea en 3 pacientes, lo cual se asocia a daño estructural encefálico que ocasiona focos epileptógenos (12,28,31) y puede ser causa etiológica.

En un paciente se tuvo el diagnóstico de cisticercosis cerebral calcificada, que en la literatura (12,28,31) se asocia directamente a causa de epilepsia.

El espasmo del sollozo se encontró en 8 pacientes, esto debe de tomarse en cuenta con reservas ya que se mencionan causas temperamentales (12,28,32) y medioambientales, se necesitaría otro tipo de estudio para encontrar resultados concluyentes.

El abuso de sustancias (1,25,26) se dio en 3 adolescentes, los cuales habían iniciado con epilepsia desde la infancia, en ellos existía una disfunción

familiar importante así como problemas en la aplicación de la disciplina en los padres y problemas en los adolescentes para respetarlas.

10.5. Edad materna al momento del nacimiento.

La edad materna presentó significancia con la edad de madres menor de 18 años que fueron atendidas en parto vaginal en hospital que se asociaron con RM, de 9 mujeres atendidas 8 resultaron con RM, en general la significancia de asociación entre RM y cesárea fue menor que entre RM y parto, y en contraparte es menor que ambas la asociación entre atención por partera y RM.

Resultaría de importancia investigar este hallazgo empleando diversos métodos de estudio que llevaran a replicar y esclarecer esta conclusión.

10.6. Edad del producto al nacimiento.

Si bien la mayoría fueron pacientes de término, existieron 23 prematuros en los cuales no existió una asociación significativa con algún tipo de epilepsia y/o tipo de diagnóstico psiquiátrico, al mismo tiempo se incluyeron a 2 pacientes posmaduros que por ser una muestra muy pequeña no es significativa, pero que aun así no había asociación alguna, en los de término tampoco existió asociación significativa alguna.

10.7. Número de gestas.

Si bien la mayoría de los pacientes fueron de la primera gesta, esto no tuvo significancia en asociación con algún tipo de epilepsia y/o diagnóstico psiquiátrico, se tuvo un rango desde 1 hasta madres de pacientes de la gesta 10, no existió significancia por número de gesta con tipo de epilepsia y/o diagnóstico psiquiátrico.

10.8. Antecedentes perinatales.

Se encontró asociación significativa en el RM con el parto vaginal más que con la cesárea, y menos aún con la atención por partera; hubo asociación significativa también en el RM con la cianosis, hipoxia y circular de cordón; estas tres variables se encontraban en tres de los cuatro (1,17,26,33) tipos de retraso, leve, moderado y grave, se hace más evidente cuando la hipoxia y la cianosis se asocian significativamente con los tres tipos mencionados de retraso mental y no con el retraso mental profundo que como se menciona en la literatura presenta un componente más genético que congénito.

También se encontró una asociación significativa entre las maniobras de reanimación y el RMG, esto se debe tomar en cuenta debido a que dichos niños que sufren de dificultad cardiorrespiratoria importante, que sufren de hipoxia cerebral severa, a pesar de que finalmente "se reaniman" se observa que pueden sufrir de un deterioro cognitivo importante, por lo que se sugiere alertar a los médicos para tener esto en cuenta siempre y a los padres cuando a su hijo se les proporcione que existe un riesgo elevado de problema cognitivo para iniciar una estimulación lo más temprana posible para tratar de completar un desarrollo adecuado.

En los pacientes con síndrome de Doose, se asoció en forma significativa el TCE, pero se toma con reserva debido a la muestra pequeña de ellos.

10.9. Inicio de eventos convulsivos.

El inicio de los episodios epilépticos estuvo mayormente en el primer año de la vida, se encontraron pacientes los cuales se les diagnosticó desde los primeros días de vida, se menciona aquí (12, 28,31,35) que a temprana edad la aparición de la epilepsia es debida a una enfermedad subyacente, que tiene buena evolución cuando la causa es criptogénica, en este estudio no se encontró asociación significativa con tipo de epilepsia y/o diagnóstico psiquiátrico.

10.10. Electroencefalogramas anormales.

El EEG es un estudio de gabinete muy importante para el neurólogo pediatra en el diagnóstico de la epilepsia (4,9,10,12,28,29), en todos ellos existía por lo menos uno alterado.

10.11. Indicación de medicamentos anticonvulsivos.

Se encontró asociación significativa entre el topiramato y el síndrome de Lenox-Gastaut.

Habría que investigarse la respuesta específica para este síndrome del medicamento en un estudio de seguimiento, controlado.

La lamotrigina mostró asociación significativa con el síndrome de West, con síndrome de Lenox-Gastaut y con el síndrome de Doose.

Por estas asociaciones se deduce que fue utilizado para los síndromes más que para las epilepsias, se sabe que la lamotrigina tiene buena respuesta terapéutica anticonvulsivante y buena tolerancia, así como mínimos problemas cognoscitivos (24,27,28) y a dosis elevadas produce sedación que puede utilizarse como efecto secundario que "tranquiliza" al paciente muy disruptivo.

El clonazepam se asoció con el síndrome de Lenox-Gastaut, esta asociación más bien fue no como primera elección ya que la mayoría de los pacientes con Lenox-Gastaut tenían otro anticonvulsivante de base y los efectos del clonazepam se dirigían a calmar la ansiedad y buscando el efecto sedante para controlar la conducta.

En el resto de anticonvulsivantes no se encontró asociación significativa ya que fueron utilizados en forma indiscriminada en los diferentes tipos de epilepsias.

Respecto al uso de medicamentos anticonvulsivos en los diferentes tipos de diagnósticos no epilépticos se encontró una asociación entre:

La carbamazepina y el RMG, aquí se utilizó buscando un efecto doble del medicamento, utilizado como anticomitial, el control de las crisis epilépticas y como psiquiátrico modulador de los síntomas psiquiátricos propios del RMG tipo conductuales.

El topiramato con el RMP, aquí la asociación es principalmente encaminada al control de las crisis y tratar de controlar los problemas conductuales que finalmente se tienen que estudiar en un análisis de seguimiento.

La oxcarbamazepina y enuresis presentaron una asociación como hallazgo ya que no está indicada la oxcarbamazepina para la enuresis y se encontraba conjuntamente la toma del medicamento con la imipramina que estaba asociada significativamente con la enuresis, pero la oxcarbamazepina no tuvo significancia con algún tipo de epilepsia.

10.12. Indicación de medicamentos psicotrópicos.

Se encontró a la imipramina en asociación significativa como medicamento utilizado en la epilepsia de Janz, debido a que la epilepsia de Janz se asoció a trastornos de ansiedad y depresión en forma significativa, en estos trastornos se encuentra indicado la administración de imipramina como medicamento de elección.

Este hallazgo debe tomarse con reserva, ya que la administración no está encaminada al tratamiento de la epilepsia de Janz, lo relevante se encuentra en que se asocia en forma significativa la epilepsia de Janz con la depresión y ansiedad.

La imipramina se asocia en forma significativa con la enuresis, esto se debe a que como se menciona en la literatura (2) es un medicamento de primera elección que proporciona buenos resultados.

El metilfenidato presentó asociación significativa con el TDAH, esta asociación es de esperarse ya que el metilfenidato es un medicamento de primera elección en los pacientes con TDAH como lo menciona la literatura (1,8,26), y se corrobora en este estudio.

El haloperidol con psicosis es de justificarse dicha asociación significativa ya que se trata de un antipsicótico conocido en la literatura por su efectividad, seguridad y fácil manejo de dosis.

La perfenazina tuvo asociación significativa con psicosis y se menciona en la literatura que como antipsicótico es efectivo, al mismo tiempo que es menos incisivo que el haloperidol y que puede aprovecharse el efecto sedativo y ansiolítico.

La tioridazina igualmente se asoció con psicosis ya que como antipsicótico se menciona en la literatura buena respuesta al tratamiento de psicosis, y se modifican alteraciones de conductas que padecen los pacientes que comorbidamente comparten psicosis y RM.

Anexos.

Anexo 1. Criterios diagnósticos del DSM-IV con códigos CIE-10.

Nota: Se codifican en el Eje II.

adolescente

Especificar tipo: De inicio infantil/de inicio

Especificar si: Episodio único/recidivante

(codificar también K59.0 Estreñimiento en el Eje III)

nocturna/sólo diurna/nocturna y diurna

Especificar tipo: Sólo

temprano

Especificar si: De inicio

comportamientos autolesivos

Especificar si: Con

trastorno de comportamiento

Especificar si: Con

comportamiento

Especificar si: Con trastorno de

comportamiento

Especificar si: Con trastorno de

Especificar tipo: Lábil/desinhibido/agresivo/ apático/paranoide/otros tipos/combinado/ inespecífico

a Se pueden aplicar las siguientes especificaciones a la dependencia de sustancias: Especificar si: Con dependencia fisiológica/sin dependencia fisiológica
Clasificación DSM-IV con códigos CIE-10 15

Codificación del curso de la dependencia en el quinto dígito: 0 = Remisión total temprana/remisión parcial temprana 0 = Remisión total sostenida/remisión parcial sostenida 1 = En entorno controlado 2 = En terapéutica con agonistas 4 = Leve/moderado/grave

Se aplican las siguientes especificaciones a los trastornos inducidos por sustancias | De inicio durante la intoxicación/A de inicio durante la abstinencia

Especificar si: Con alteraciones perceptivas

16 Clasificación DSM-IV con códigos CIE-10



DSM-IV con códigos CIE-10 17

Clasificación

DSM-IV con códigos CIE-10

18 Clasificación

Codificación del curso de la esquizofrenia en el quinto dígito: 2 = Episódico con síntomas residuales interepisódicos (especificar si: Con síntomas negativos acusados) 3 = Episódico sin síntomas residuales interepisódicos 0 = Continuo (especificar si: Con síntomas negativos acusados) 4 = Episodio único en remisión parcial (especificar si: Con síntomas negativos acusados) 5 = Episodio único en remisión total 8 = Otro patrón o no especificado 9 = Menos de 1 año desde el comienzo de los síntomas de la fase activa inicial

Especificar si: Sin síntomas de buen pronóstico/con síntomas de buen pronóstico

Especificar tipo: Erotomaníaco/de grandiosidad/celotípico/persecutorio/somático/ mixto/no especificado

Especificar si: De inicio en el posparto

Especificar si: De inicio durante la intoxicación/de inicio durante la abstinencia

Clasificación DSM-IV con códigos

CIE-10 19

Se aplicarán (para los episodios actuales o más recientes) a los trastornos del estado de ánimo las siguientes especificaciones:a

Gravedad/psicótico/especificadores en remisión/ b crónico/c con síntomas catatónicos/ d con síntomas melancólicos/e con síntomas atípicos/ f de inicio en el posparto

Se aplicarán a los trastornos del estado de ánimo las siguientes especificaciones: g Con o sin recuperación interepisódica total/h con patrón estacional/ i con ciclos rápidos

Codificar el estado actual del episodio depresivo mayor en el cuarto dígito: 0 = Leve 1 = Moderado 2 = Grave sin síntomas psicóticos 3 = Grave con síntomas psicóticos Especificar: Síntomas psicóticos congruentes con el estado de ánimo/síntomas psicóticos no congruentes con el estado de ánimo 4 = En remisión parcial 4 = En remisión total 9 = No especificado

Especificar si: De inicio temprano/de inicio tardío

Especificar: Con síntomas atípicos

Especificar si: Mixto

Codificar el estado actual del episodio maníaco en el cuarto dígito: 1 = Leve, moderado o grave sin síntomas psicóticos 2 = Grave con síntomas psicóticos 8 = En remisión parcial o total

Codificar el estado actual del episodio maníaco en el cuarto dígito: 1 = Leve, moderado o grave sin síntomas psicóticos 2 = Grave con síntomas psicóticos 7 = En remisión parcial o total

Codificar el estado actual del episodio depresivo mayor en el cuarto dígito: 3 = Leve o moderado 4 = Grave sin síntomas psicóticos 5 = Grave con síntomas psicóticos 7 = En remisión parcial o total

Especificar (episodio actual o más reciente): Hipomaníaco/depresivo

Especificar tipo: Con síntomas depresivos/con síntomas maníacos/con síntomas mixtos Especificar si: De inicio durante la intoxicación/de inicio durante la abstinencia

con códigos CIE-10

20 Clasificación DSM-IV

Especificar tipo: Animal/ambiental/sangre-inyecciones- daño/situacional/otro tipo

Especificar si: Generalizada

enfermedad

Especificar si: Con poca conciencia de

Especificar si: De inicio demorado

Especificar si: Agudo/crónico

Especificar si: Con ansiedad generalizada/con crisis de angustia/con síntomas obsesivo-compulsivos

Especificar si: Con ansiedad generalizada/con crisis de angustia/con síntomas obsesivo-compulsivos/ con síntomas fóbicos Especificar si: De inicio durante la intoxicación/de inicio durante la abstinencia

Especificar tipo: Asociado a factores psicológicos/asociado a factores psicológicos y a enfermedad médica Especificar si: Agudo/crónico

Especificar si: Con poca conciencia de enfermedad

Especificar tipo: Con predominio de signos y síntomas psicológicos/con predominio de signos y síntomas somáticos/con combinación de signos y síntomas psicológicos y somáticos

Se aplicarán los siguientes especificadores a todos los trastornos sexuales primarios: Especificar tipo: De toda la vida/adquirido/general/ situacional/debido a factores psicológicos/debido a factores combinados Clasificación DSM-IV con códigos CIE-10 21

Especificar si: Con alteración del deseo/con alteración de la excitación/con

alteración del orgasmo/con dolor sexual Especificar si: De inicio durante la intoxicación

Especificar si: Con atracción sexual por los varones/con atracción sexual por las mujeres/con atracción sexual por ambos sexos Especificar si: Limitada al incesto Especificar tipo: Exclusiva/no exclusiva

Especificar si: Con disforia sexual

Especificar si: Con atracción sexual por los varones/con atracción sexual por las mujeres/con atracción sexual por ambos/sin atracción sexual por ninguno

Especificar tipo: Restrictivo/compulsivo/ purgativo Especificar tipo: Purgativo/no purgativo

CIE-10 22 Clasificación DSM-IV con códigos

Especificar si: Recidivante

Especificar tipo: Sueño retrasado/jet lag/cambios de turno de trabajo/no especificado

Especificar tipo: Insomnio/hipersomnía/ parasomnía/mixto Especificar si: De inicio durante la intoxicación/de inicio durante la abstinencia

Especificar si: Agudo/crónico
Nota: Se codifican en el Eje II.

códigos CIE-10 23

Clasificación DSM-IV con

Elegir según la naturaleza de los factores:

24 Clasificación DSM-IV con códigos CIE-10

CIE-10 25

Clasificación DSM-IV con códigos

Anexo 2. Clasificación clínica de las epilepsias, aprobada en 1981 vigente.

Clasificación Clínica de las Crisis Epilépticas:

I.- Crisis parciales.

A. Crisis parciales simples.

1. Parciales Simples (sin alteración de la conciencia) con signos motores.
 - a) Motor focal sin marcha.
 - b) Motor focal con marcha ascendente (Jacksoniana).
 - c) Versiva.
 - d) Postural.
 - e) Fonatoria.

2. Parciales simples con síntomas somatosensoriales o alteraciones de los sentidos:
 - a) Somatosensoriales.
 - b) Visuales.
 - c) Auditivas.
 - d) Olfatorias.
 - e) Gustativas.
 - f) Vestibulares.

3. Con síntomas o signos autonómicos:
 - a) Palidez.
 - b) Sudoración.
 - c) Rubor.
 - d) Piloerección.
 - e) Dilatación pupilar.
 - f) Sensaciones epigástricas.

4. Con síntomas psíquicos (que implican trastorno de las funciones cerebrales superiores, por lo que generalmente se asocian a crisis parciales complejas).
 - a) Disfásicas.
 - b) Dismnésicas.
 - c) Cognoscitivas.
 - d) Afectivas.
 - e) Ilusiones.
 - f) Alucinaciones.

B. Crisis parciales complejas.

1.- De inicio parcial simple seguida por deterioro de la conciencia.

- a) Con manifestaciones de crisis parciales simples: A1-A4.
- b) Con automatismos.

2.- Con deterioro inicial de la conciencia.

- a) Con deterioro de la conciencia exclusivamente.
- b) Con deterioro de la conciencia y automatismos.

C. Crisis parciales secundariamente generalizadas.

1.- Crisis parciales simples (A) que evolucionan a convulsiones generalizadas.

2.- Crisis parciales complejas (B) que evolucionan a convulsiones generalizadas.

3.- Crisis parciales (A) que evolucionan a crisis parciales complejas (B) y subsecuentemente a convulsiones generalizadas.

II. Crisis generalizadas.

A. Ausencias.

1.- Ausencias típicas:

- a) Simples.
- b) Con componente clónico.
- c) Con componente atónico.
- d) Con componente tónico.
- e) Con componente automático.
- f) Con componente vegetativo.

2.- Ausencias atípicas.

B. Crisis tónico-clónicas

C. Crisis mio-clónicas.

D. Crisis clónicas.

E. Crisis tónicas.

F. Crisis atónicas.

Clasificación Internacional de las Epilepsias y Síndromes Epilépticos.

1.- Epilepsias y síndromes relacionados a una localización (focales, locales o parciales).

1.1 Idiopáticos (en relación a la edad de instalación).

- Epilepsia benigna de la niñez con puntas centrotemporales.
- Epilepsia de la niñez con paroxismos occipitales.
- Epilepsia primaria de la lectura.

1.2.- Sintomáticos.

- Epilepsia parcial continua de la niñez (Sx. de Kojewnikow).
- Síndromes con crisis precipitadas por modos específicos.
- Epilepsia de :
 - lóbulo temporal
 - lóbulo frontal
 - lóbulo parietal
 - lóbulo occipital

1.3.- Criptogénicas.

2.- Epilepsia y síndromes generalizados.

2.1 Idiopáticos (en relación a la edad de instalación).

- Convulsiones neonatales familiares benignas.
- Convulsiones neonatales benignas.
- Epilepsia mioclónica benigna de la infancia.
- Ausencias de la niñez (piknolepsia)
- Ausencias juveniles.
- Epilepsia mioclónica juvenil (petit mal impulsivo o sx. de Janz).
- Epilepsia con crisis de gran mal del despertar.
- Otras epilepsias generalizadas no incluidas arriba.
- Epilepsia con crisis precipitadas por modos específicos de activación.

2.2 Criptogénicas o sintomáticas.

- Sx. de West.
- Sx. de Lennox-Gastaut.
- Epilepsia con crisis mioclónicas-astáticas (Sx. de Doce).
- Epilepsia con ausencias mioclónicas.

2.3 Sintomáticas.

2.3.1 Etiología no específica.

- Encefalopatía mioclónica temprana.
- Encefalopatía epiléptica infantil temprana con brotes de supresión (Sx. de Otahara).
- Otras no definidas arriba.

2.3.2 Síndromes específicos.

- Crisis epilépticas como síntoma de presentación o predominante en diversas enfermedades.

3.- Epilepsias y síndromes en los que no se determina si son focales o generalizados.

3.1 Con crisis generalizadas y focales.

- Crisis neonatales.
- Epilepsia mioclónica severa de la infancia.
- Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño de onda lenta.
- Afasia epiléptica adquirida (Sx. de Landau-Kleffner).
- Otras epilepsia indeterminadas no incluidas arriba.

3.2 Sin datos inequívocos focales o generalizados.

4.- Síndromes especiales.

4.1 Crisis relacionadas a una situación.

- Convulsiones febriles.
- Crisis aisladas o status epilepticus aislado.
- Crisis que ocurren solamente con un evento agudo metabólico o tóxico, como ingesta de alcohol o drogas, aclampsia, o hiperglicemia no cetósica.

11. Referencias bibliográficas.

01.- American Psychiatric Association, Washington, D. C., (1994), (pp.1-909) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder: DSM-IV*, Masson, S. A.

02.- Bernstein-G; Borchardt-CM; and Perwien (1999) *Trastorno de ansiedad en niños y adolescentes: una revisión de 10 años.* 35: 9; (pp.1110-18) *A. J. Am. Acad. Child and Adolescent Psychiatry.*

03.- Boris-B; Ryan-ND; Douglas-E; Williamson-BA; David-AB; and Joan-K; (1996); *Depresión en niños y adolescentes: una revisión de 10 años.* 35: 12. 1996. *J. Am. Child and Adolescent Psychiatry.*

04.- Blumer-D; Montouris-G; Hermann-B (1995) *Psychiatric morbidity in seizure patients on a neurodiagnostic monitoring unit.* 1995 Fall; 7(4): (pp.445-56) *J-Neuropsychiatry-Clin-Neurosci.*

05.- Blumer-D; (1995) *Personality Disorders in epilepsy.* 1995; (pp.220-63) *Neuropsychiatry of personality disorders.*

06.- Blumer-D; (1997) *Antidepressant and double antidepressant treatment for the affective disorder of epilepsy.* 1997; 58 (pp.3-11) *J Clin Psychiatry*

07.- Blumer-D; (1999) *Evidence supporting the temporal lobe epilepsy personality syndrome.* 1999; 53 (pp.9-12) *Neurology.*

08.- Cantvell-DP; (1996); *El trastorno por déficit de atención con hiperactividad: una revisión de 10 años.* 35: 1996 (pp. 978-86); *J. Am. Acad. Child and Adolescent Psychiatry.*

09.- Castells-CP; *Electroencefalografía Pediátrica, Enero 1982; 1ra Edición; Barcelona, España; Espaxs.*

10.- De La Monica-EA; *Electroencefalografía, 2da. Edición; Buenos Aires, Argentina; El Ateneo.*

11.- Ettinger-A; Weisbrot-DM; Nolan-EE; (1998) *Symptoms of depression and anxiety in pediatric epilepsy patients.* 1998; 39 (pp. 680-86) *Epilepsy.*

12.- Feria-VA; Martínez-D; Rubio-DF; *Epilepsia: aspectos neurobiológicos, médicos y sociales.* Enero 1997; 1ra. Edición; México, D. F.; Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Universidad Nacional Autónoma de México.

13.- Gillberg-C; Uvebrant-P; Carlsson-G; Hedstrom-A; Silfvenius-H (1996) *Autism and epilepsy (and tuberous sclerosis?) in two pre-adolescent boys: neuropsychiatric aspects before and after epilepsy surgery.* 1996 Feb; 40 (Pt 1): (pp.75-81) *J-Intellect-Disabil-Res.*

14.- Glosser-G; Cole-LC; French-JA; Saykin-AJ; Sperling-MR (1997) *Predictors of intellectual performance in adults with intractable temporal lobe epilepsy.* 1997 May; 3(3):(pp. 252-9) *J-Int-Neuropsychol-Soc*

15.- Herzog-AG; (1999) *Psychoneuroendocrine Aspects of Temporolimbic Epilepsy. Part II: Epilepsy and Reproductive Steroids.* 1999 Abr; 40(2): (pp. 102-8) *Psychosomatics.*

16.- Kanner-A; Rivas-JC; (1999) *Depressive disorders in epilepsy 1999;* 53 (pp.26-31) *Neurology.*

17.- King-BH; State-MW; Shah-B; Davanzo-P and Dykens-E; (1997); *Mental Retardation: A Review of the Past 10 Years. Part I.* 36: 12, December 1997 (pp. 1656-63) *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.*

18.- Krahn-LE; Rummans-TA; Peterson-GC (1996) *Psychiatric implications of surgical treatment of epilepsy.* 1996 Dec; 71(12): (pp.1201-4) *Mayo-Clin-Proc.*

19.- Kyllerman-M; Nyden-A; Praquin-N; Rasmussen-P; Wetterquist-AK; Hedstrom-A (1996) *Transient psychosis in a girl with epilepsy and continuous spikes and waves during slow sleep (CSWS).* 1996 Dec; 5(4): (pp.216-21) *Eur Child-Adolesc-Psychiatry.*

20.- Lambert-MV; Robertson-MM; (1999) *Depression in Epilepsy: Etiology, Phenomenology, and Treatment*. 1999 *Epilepsia*,40 (Suppl. 10):S21-S47,International League Against Epilepsy.

21.- Leach-JP; Girvan-J; Paul-A; Brodie-MJ (1997) *Gabapentin and cognition: a double blind, dose ranging, placebo controlled study in refractory epilepsy*. 1997 Apr; 62(4): (pp.372-6) *J-Neurol-Neurosurg-Psychiatry*.

22.- Martin-Plasencia-P; Maestu-Unturbe-F; Koronis-E; Pulido-P; Garcia-de-Sola-R (1997) [*Memory disorders in epileptic patients. A study of pre-postsurgical follow-up*] 1997 Feb; 25(138): (pp.205-7) *Rev-Neurol*.

23.- Mc. Connell-H; Snyder-P (1997) *Psychiatry Comorbidity in epilepsy. Basic Mechanism, diagnosis, and treatment*. 1997 American Psychiatric Press.

24.- Meador-KJ; (1998) *Cognitive side effects of medications*. 1998; 16 (pp.141-55) *Neurol Clin*.

25.- Meador-KJ; (1998) *Cognitive and behavioral assessments in AED trials*. 1998; 76 (pp. 231-38) *ADN Neurol*.

26.- Organización Mundial de La Salud (1992) *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic Criteria for Research*. 1992, Meditor, pp. 424.

27.- Pestana-EM; Trujillo-C; Sardinias-N; Hernandez-M (1996) [*Intellectual achievements of the epileptic child in primary school*] 1996 Dec; 24(136): (pp.1513-5) *Rev-Neurol*.

28.- Programa Prioritario de Epilepsia SSA, Programa de Educación Médica Continua, *Compendio de Epilepsia*, (1999) *compendio de epilepsia*, Abril 1999, México D. F., (pp. 7-8, 9-16, 17-27,33-43, 44-47, 119-129) *Sistema Nervioso Central (SNC) Novartis, Trileptal*.

29.- Roger-J; Bureau-M; Dravet-C; *Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence; second edition; Paris, France; John Libbey*.

30.- Rohmer-JG; Bursztejn-C; Nobelis-P; Danion-Grilliat-A; Pomes-JC; Chauvin-A (1995) [Childhood psychoses and organic pathology: results of a study of 144 cases] 1995 Jul-Aug; 21(4): (pp.307-16) *Encephale*.

31.- Rosselli-M; Ardila-A; Pineda-D; Lopera-F; (1997) *Neuropsicología Infantil*, 2da Edición. *Neuropsicología del retardo mental* (pp.315-33); Medellín, Colombia; Sevigráficas.

32.- Schachter-SC; Yerby-MS (1997) *Management of epilepsy: pharmacologic therapy and quality-of-life issues*. 1997 Feb; 101(2): (pp.133-8, 141-4, 150-3) *Postgrad-Med*.

33.- State-MW; King-BH; Dykens-E; (1997); *Mental Retardation: A review of the Past 10 Years. Part II* 36: 12, December 1997 (pp. 1664-71); *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*.

34.- Toni-C; Cassano-GB; Perugi-G; Murri-L; Mancino-M; Petracca-A; Akiskal-H; Roth-SM (1996) *Psychosensorial and related phenomena in panic disorder and in temporal lobe epilepsy*. 1996 Mar-Apr; 37(2): (pp.125-33) *Compr Psychiatry*.

35.- Walker-JW; (1999) *Aparición y evolución de la epilepsia en niños menores de dos años*. *Journal of Pediatrics* 135: 761-764, 1999

36.- Wiegartz-O; Seidenberg-M; (1999) *Co-morbid Psychiatric disorder in chronic epilepsy: recognition and etiology of depression*. 1999; 53 (pp.3-8) *Neurology*.