



11254  
4  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Hospital Infantil de México Federico Gómez

Tratamiento agudo de conductas disruptivas en pacientes pediátricos  
epilépticos.

T E S I S



PARA OBTENER EL TITULO EN

SUBDIRECCION DE  
ENSEÑANZA

NEUROLOGÍA PEDIATRICA

2003

PRESENTA:

**Dr. Arturo Garza Peña**

ASESOR DE TESIS: DR. EDUARDO BARRAGÁN PÉREZ



MEXICO, D.F.

2003

SUBDIRECCION DE EVALUACION  
DIVISION DE TITULOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
UNAM

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

## DEDICATORIAS

A Dios por acompañarme e iluminar mi camino en todo lugar y momento...

A mis padres y hermanos por haberme dado una vida plena y llena de amor...

A mis hijos, Sabrina y Patricio por ser la luz de mi inspiración, por su amor y cariño incondicional...

A mis maestros, Dr. Garza, Dr. Hernandez, Dr. Barragán, Dr. Espinosa, Dr. Pérez y Dr. Suastegui, por sus enseñanzas, paciencia, amistad y sobre todo por haber confiado en mí para pertenecer a su maravilloso equipo de trabajo...

A Marisela y Alejandro por su ejemplo, apoyo y disciplina.

A José, Silvia, Erika, Rocio y Luis, mis amigos y compañeros de trabajo por su respeto y comprensión...

A Oscar, Miguel y Toño por haber compartido conmigo dos años de mi vida...

A todos los niños del Hospital Infantil de México, sin los cuales resultaría imposible alcanzar nuestros conocimientos y amor por la pediatría...

Gracias a Todos...

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INDICE DE CONTENIDOS

I.	INTRODUCCIÓN.....	4
II.	DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.....	10
III.	JUSTIFICACIÓN.....	10
IV.	OBJETIVOS.....	11
V.	MATERIAL Y METODOS.....	12
VI.	RESULTADOS.....	16
VII.	DISCUSIÓN.....	19
VIII.	CONCLUSIONES.....	22
IX.	BIBLIOGRAFÍA.....	23
X.	GRAFICOS.....	27
XI.	ANEXOS.....	30

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# TRATAMIENTO AGUDO DE CONDUCTAS DISRUPTIVAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS EPILÉPTICOS.

## I. INTRODUCCIÓN

La epilepsia es considerada como un problema de Salud Pública que afecta aproximadamente del 1 al 2% de la población general. Dentro de las epilepsias, las de inicio parcial son las que se presentan con mayor frecuencia en la edad pediátrica, representando el 65% de los casos<sup>1,2</sup>. En estos pacientes se observa una prevalencia 6 a 12 veces mayor de trastornos neuroconductuales que en la población general. En centros de referencia especializados en epilepsia, la prevalencia de conductas disruptivas en estos pacientes alcanza hasta un 25 a 50%.

En clínicas psiquiátricas, la asociación de conductas disruptivas con epilepsia alcanza hasta un 100%<sup>3</sup>. Las conductas disruptivas es una condición que se observa con frecuencia en los pacientes pediátricos epilépticos, se clasifican como: trastorno conductual, comportamientos autistas, agresividad, comportamientos de auto-agresión, conductas disociales, trastorno negativista-desafiante y problemas adaptativos. Se consideran como la principal causa de comorbilidad en el paciente pediátrico con epilepsia parcial en un 12% y en la generalizada menos del 1%, por lo que predispone a un desequilibrio mayor en el entorno personal y social del paciente, durante el periodo crónico interictal<sup>3</sup>.

Dentro de este gran espectro de comorbilidad neuroconductual, la agresividad es la entidad psicológica más frecuente encontrada en este grupo de pacientes. La

prevalencia de este trastorno es alrededor de 0.6 a 7%, comparado con la población epiléptica en general<sup>9</sup>. En centros de epilepsia se ha encontrado alrededor de 19 a 27% asociados comúnmente a severo daño neurológico<sup>9</sup>.

La gran diversidad de trastornos neuroconductuales dependerá de la patogénesis anatómica y psicológica de cada paciente<sup>4</sup>. En estos pacientes, se ha conceptualizado factores de riesgo, en donde toman en cuenta factores clínicos, psicosociales y biológicos. Los factores clínicos son la edad de inicio de la epilepsia, duración, tipo y frecuencia de las crisis convulsivas, la esfera de disfunción cerebral y las alteraciones ictales en el electroencefalograma (EEG). Dentro de los factores psicosociales se encuentran la naturaleza crónica de la enfermedad, estado socioeconómico bajo, nivel educacional bajo, la ignorancia acerca de la epilepsia, dificultades en la aceptación de la enfermedad, miedo o temor a las crisis convulsivas, estigmas sociales, sobreprotección familiar, limitaciones legales, y baja autoestima. Con respecto a los factores biológicos, está representado por áreas del sistema nervioso central íntimamente relacionadas con el funcionamiento psíquico, emocional y cognitivo (amígdala, sistema límbico, corteza frontal y ganglios basales), dañadas por el uso de medicamentos antiepilépticos, sus efectos adversos e interacciones medicamentosas<sup>7</sup>. La diferenciación de estos factores de riesgo se encuentran parcialmente separados, ya que comúnmente los encontramos conjuntados en el mismo paciente lo que predispone a una mayor comorbilidad.

El mecanismo de estas alteraciones no está bien definida, sin embargo se han propuesto algunas hipótesis como la alteración en los circuitos cortico-tálamo-estriado, frontales dorso laterales, circuitos frontales laterales e ipsilaterales<sup>10</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El uso de medicamentos psicotrópicos en pacientes con epilepsia puede ser más problemático que en otro tipo de pacientes, debido a posibles interacciones complejas desde el punto de vista de la farmacocinética o farmacodinamia ya que comparte el mismo metabolismo que algunos antiepilépticos, (isoenzima citocromo P-450), de tal manera algunos medicamentos antiepilépticos (DFH, CBZ etc.) actúan como inductores enzimáticos y algunos antipsicóticos inhiben su metabolismo.

Como se ha visto en algunos estudios previos, los medicamentos psicotrópicos en estos pacientes pueden ejercer acciones adversas<sup>11</sup>. La mayoría de los neurolépticos, especialmente los antidepresivos y los antipsicóticos, pueden inducir una disminución del umbral epiléptico y provocar crisis convulsivas (mioclonías y tónico-clónicas generalizadas) como efecto adverso dosis dependiente así como la rapidez en el incremento de la dosis del fármaco<sup>12</sup>.

Existen varios factores, para la presencia de efectos adversos dentro de los cuales se describen los relacionados al paciente, como tipo de epilepsia, enfermedad neurológica, eliminación farmacológica lenta etc., y los relacionados al fármaco, como la penetrancia del fármaco al sistema nervioso central (liposolubilidad, unión a proteínas, etc.) y la acción sobre receptores dopaminérgicos, histaminérgicos H1, adrenérgicos alfa1, además de la activación hormonal. Los neuroesteroides (progesterona, alopregnanolona y pregnenolona) modulan los receptores GABAérgicos (GABA<sub>A</sub>), N-metil-D-aspartato (NMDA) y acetilcolina. Estos se encuentran involucrados en la plasticidad cerebral, aprendizaje, memoria, agresividad y epilepsia además del estrés, ansiedad y depresión<sup>13</sup>.

Desde el siglo pasado se conoce la participación de la dopamina en la epilepsia, como un potente neurotransmisor inhibitor de la excitabilidad neuronal. Actualmente se

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

conocen múltiples receptores dopaminérgicos, entre los cuales se encuentran D1, D2, D3 a D5 y su participación tanto en la epilepsia como en los trastornos disruptivos. El receptor dopaminérgico D1 se ha demostrado tener propiedades pro-convulsionante, diferencia de los antes mencionados, haciendo aun más difícil el manejo de estos pacientes. El antagonismo de los receptores D2 se ha relacionado como desencadenante de la epilepsia. El empleo de agonistas dopaminérgicos disminuye el umbral de epilepsia y el empleo de antagonistas dopaminérgicos controlan las conductas disruptivas como los antipsicóticos, sin embargo a su vez puede disminuir el umbral convulsivo, mismo que genera un gran interés en este campo de la investigación. La administración prolongada de agonistas dopaminérgicos, conduce a trastornos en el comportamiento, estrés prolongado y alteraciones en los neurocorticoides. Estos trastornos neuroconductuales son precedidos por la alteración del balance entre la actividad GABAérgica y glutaminérgica. Dentro de los fármacos más relacionados se encuentran los antiepilépticos antiepilépticos, como la vigabatrina, topiramato, tiagabina entre otros.

El empleo de neurolépticos del tipo haloperidol, tioridazina y clorpromazina se han empleado durante mucho tiempo, con respuesta favorable en el control de la conducta agresiva; sin embargo se asocian a una amplia gama de efectos adversos, como sedación, efectos extrapiramidales, distonías, vértigo, salivación profusa y alteraciones gastrointestinales entre otros<sup>14,15</sup>.

Los agentes antipsicóticos atípicos, los cuales bloquean los receptores post-sinápticos dopaminérgicos y serotoninérgicos, han demostrado ventajas sobre los antipsicóticos

tradicionales en el tratamiento de alteraciones conductuales y agresividad en pacientes adultos y niños con estas alteraciones. Han demostrado mayor efectividad en el control de las conductas disruptivas con menores efectos adversos, como los síntomas extrapiramidales, observados con frecuencia con los neurolépticos tradicionales así como menor sedación; por su mejor selectividad en el bloqueo de los receptores dopaminérgicos D2 a nivel del tracto mesolímbico al igual que su acción sobre los receptores serotoninérgicos (5-HT<sub>2</sub>)<sup>16</sup>. Actualmente no contamos con un tratamiento de elección, ya que la presencia de efectos adversos en estos fármacos limita su uso, así mismo es incierta la eficacia de cada uno de éstos, especialmente en la población que depende del uso de otros fármacos. Por lo anterior se ha considerado la búsqueda de nuevos fármacos en el tratamiento de las conductas agresivas y de los trastornos conductuales en estos pacientes.

La Risperidona es un antipsicótico atípico derivado del benzisoxasol, aprobado por la FDA (Food and Drug Administration) de los Estados Unidos de Norteamérica en diciembre de 1993, con aplicación en el manejo alternativo de la agresividad en pacientes pediátricos con trastornos bipolares, autismo y alteraciones severas del desarrollo y otros trastornos de conducta<sup>17</sup>. Es un fármaco antagonista monoaminérgico selectivo, posee una alta afinidad para los receptores serotoninérgicos tipo 2 (5HT<sub>2</sub>), dopaminérgico tipo 2 (D2), adrenérgicos alfa1 y alfa2 y a receptores de histamina H1, no tiene afinidad para receptores colinérgicos<sup>18,19</sup>.

Sus contraindicaciones abarcan pacientes con hipersensibilidad a la fórmula, con historia reciente de infarto miocárdico, parkinson y pacientes en terapia con depresores del Sistema Nervioso Central (SNC), antecedente de síndrome neuroléptico maligno

(hipertensión, rigidez muscular, inestabilidad autonómica), alteración de las pruebas de funcionamiento hepático, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, así como altas concentraciones de prolactina<sup>20,21</sup>.

Dentro de los efectos secundarios reportados con risperidona se encuentran los neurológicos como mareo, corea, anormalidades extrapiramidales, catatonía, diskinesia tardía, parestesias, somnolencia, vértigo, sedación, insomnio, dolor de cabeza, amnesia, disartria, estupor, confusión, alteraciones en la concentración, afasia, hipoestesias, parálisis de la lengua, tortícolis, coma, migraña, hiperreflexia, depresión, euforia, labilidad emocional, pesadillas, delirio, manía, agitación, ansiedad, aumento en la somnolencia diurna, síntomas de trastorno obsesivo/compulsivo<sup>22,23</sup>.

Sin embargo, en los últimos estudios realizados con risperidona en el manejo de conductas disruptivas en pacientes con espectro autista se ha logrado observar un adecuado control de las mismas con una baja incidencia de efectos secundarios.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## II. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

¿Se podrá realizar un control efectivo de las conductas disruptivas en pacientes pediátricos epilépticos con alguno de los antipsicóticos atípicos, sin aumentar los efectos secundarios o el número de crisis convulsivas en estos pacientes?

## III. JUSTIFICACIÓN

La epilepsia es una de las principales causas de consulta en el servicio de neurología del Hospital Infantil de México Federico Gómez representa el 65%, observándose una fuerte asociación con trastornos conductuales en un 20 a 50%, en donde la conducta agresiva prevalece hasta un 7%; se a relacionado con la cronicidad del trastorno convulsivo y selectivamente con epilepsia parcial del lóbulo temporal. Por lo anterior se ha considerado valorar la respuesta terapéutica de la agresividad con risperidona en pacientes pediátricos con epilepsia.

Debido a la diversidad de efectos adversos que se presentan con el uso de los neurolépticos conocidos, creemos que la risperidona que tiene una alta seguridad, tolerancia y eficacia en el control de la conducta agresiva, sea un fármaco útil de primera línea en el manejo de pacientes epilépticos con trastornos de la conducta.

#### IV. OBJETIVO

- GENERAL

Determinar la eficacia y seguridad del empleo de risperidona, en el manejo de las conductas disruptivas en pacientes pediátricos con epilepsia sintomática

- ESPECIFICOS

- a) Analizar la frecuencia de crisis convulsivas en los pacientes tratados con risperidona.
- b) Analizar los niveles sericos de los antiepilépticos utilizados.
- c) Analizar los niveles de prolactina en los pacientes manejados con risperidona.

## V. MATERIALES Y METODOS

### • DISEÑO DEL ESTUDIO

Ensayo clínico controlado, aleatorizado fase IIIb, longitudinal.

### • FUENTES PARA LA OBTENCIÓN DE PACIENTES

Se incluyeron pacientes pediátricos de 5 a 12 años que se encuentran en control y seguimiento por epilepsia sintomática y comorbilidad con conductas disruptivas del 1ro de Junio al 31 de agosto de 2003, captados en la consulta externa de Neurología del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

### • METODOLOGÍA

#### Evaluaciones en cada visita

Se captaron un total de 15 pacientes, después del análisis de factibilidad para entrar en el estudio excluyéndose 5 que no cumplieron los criterios de inclusión (2 por edad menor de 5 años y 3 por haber recibido tratamiento con neurolépticos 6 semanas previas al inicio del estudio). Posterior al consentimiento informado, se recabaron los antecedentes médicos, en donde se incluyeron: el diagnóstico de base, etiología, electroencefalogramas recientes, estudios de neuroimagen (resonancia magnética, tomografía), evolución y tratamiento farmacológico empleado al momento de incluirlos al protocolo. Se tomaron exámenes de laboratorio: niveles sericos del antiepiléptico empleado y de prolactina, biometría hemática, pruebas de funcionamiento hepático, glicemia; estudios de gabinete (electroencefalograma).

Se realizó el diagnóstico de conducta disruptiva de acuerdo a los criterios diagnósticos del DSM-IV. Una vez catalogado y clasificado el trastorno conductual, se emplearon la escala de agresividad de Overt (anexo 1) y la escala de Conners (anexo 2) dirigido hacia los padres y la escala de Conners a los maestros.

Para establecer la severidad del trastorno de conducta en el aspecto físico, psíquico y social de forma individual, se catalogó según la escala de impresión clínica global, basada en la experiencia clínica, con evaluación de síntomas extrapiramidales así como de comportamiento (anexo 3); logrando de esta manera evaluar de forma integral nuestros pacientes.

Una vez terminada la valoración de los pacientes se inicia el manejo con risperidona (Risperdal 1ml/1mg sol.) a dosis de 0.25mg/día, con incrementos semanales de acuerdo a la respuesta obtenida, hasta llegar a dosis máxima de 3mg/día.

Se realizaron citas semanales durante todo el tratamiento, vigilando el apego al fármaco, dosificación, respuesta clínica y la presencia de efectos adversos.

En el caso de haber manifestado efectos adversos se clasificaron según la severidad de estos y se evaluó su permanencia en el protocolo.

Se repitieron los exámenes de laboratorio al término del estudio y se compararon con los iniciales analizando los resultados antes y después del fármaco.

**Se utilizaron los siguientes criterios para los pacientes**

**• CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

1. Pacientes pediátricos con diagnóstico de epilepsia sintomática.
2. Edad entre los 5a 12años de edad.
3. Ambos géneros.
4. Diagnóstico de trastorno conductual (DSM-IV).
5. Severidad de los síntomas basado en la escala de Impresión Clínica Global (CGI).
6. Firma del consentimiento informado del responsable del paciente.

**• CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

1. Hipersensibilidad conocida para alguno de los antipsicóticos utilizados.
2. Paciente con tratamiento antipsicótico 6 semanas previas al ingreso del protocolo.
3. Paciente con enfermedad grave, incluyendo alteraciones de laboratorio clínicamente significativas (> 2 veces el valor normal).
4. Paciente con historia o que cursa actualmente con disquinesia tardía.
5. Paciente con historia de síndrome neuroléptico maligno.
6. Paciente que haya participado en algún estudio previo con antipsicóticos.
7. Paciente con problemas gastrointestinales (estreñimiento crónico) o problemas cardiovasculares de alteraciones en el ritmo cardiaco o insuficiencia cardiaca, o que tome algún medicamento cardiotóxico.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

• **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN**

1. Alteraciones en los exámenes de control
2. Mal apego al tratamiento.
3. Paciente que durante la fase de estudio desarrolle alguna enfermedad que provoca su falta de asistencia al seguimiento.
4. Pacientes que no acudan a dos citas consecutivas en la fase de seguimiento.
5. Pacientes que decidan discontinuar el tratamiento debido a cambios por elección del sujeto, pérdida de seguimiento del paciente o muerte.

• **CRITERIOS DE FALLA**

1. Abandono al tratamiento.
2. Presencia de efectos adversos severos del medicamento.
3. Inefectividad del fármaco considerado como incremento en los síntomas conductuales.
4. Mejoría de la sintomatología menor al 50% durante un período máximo de 6 semanas de tratamiento.

## VI. RESULTADOS

Se estudiaron un total de 10 pacientes en un periodo de 1 mes con diagnóstico de epilepsia sintomática y conductas disruptivas. De estos, 6 fueron del género masculino y 4 del femenino con una relación H:F, 1.5:1. El grupo de edad fue de 5 a 12 años con una mediana de 9 años, todos con diagnóstico de epilepsia sintomática 7 pacientes con epilepsia sintomática parcial y 3 generalizada. La etiología fue diversa: 3 pacientes con neuroinfección, 3 con encefalopatía hipóxica isquémica, 2 con disgenesia cerebral, 1 con esclerosis tuberosa y 1 con accidente cerebrovascular.

Todos los pacientes incluidos en este estudio recibían terapia antiepiléptica, 4 con monoterapia y 6 con dos o más antiepilépticos. El 70% se encontraba en remisión de las crisis convulsivas al momento del estudio y solo 30% con crisis convulsivas aisladas con una frecuencia de dos a siete por semana.

La edad de inicio del trastorno disruptivo fue de 2 a 8 años, el diagnóstico fue realizado en 4 pacientes por parte del servicio de Psiquiatría y 6 por parte de nuestro servicio, utilizando los criterios establecidos por el DSM-IV, predominando: la conducta agresiva (70%), disocial, y negativista desafiante 3 pacientes.

El 50% de los pacientes con antecedente de haber recibido tratamiento neuroléptico más de 6 semanas previas al inicio del estudio, el restante únicamente terapia conductual. De los que recibieron tratamiento farmacológico la clonidina y tioridazina fueron los fármacos empleados.

Se realizaron exámenes de laboratorio previo al inicio del tratamiento en donde se monitorizo niveles séricos de los antiepilépticos y prolactina, exámenes generales como biometría hemática, pruebas de funcionamiento hepático y química sanguínea antes del inicio del fármaco. Presentando 3 de los pacientes niveles altos de prolactina, 4 con alteraciones hematológicas ( 3 con leucopenia leve y 1 con anemia y leucopenia). El resto de los exámenes sin alteraciones.

Se inicio el tratamiento con risperidona a dosis de 0.25mg/día, incrementándose semanalmente de acuerdo a la respuesta en el control de las conductas agresivas. Se evaluó en la segunda semana a los 10 pacientes de estos 5 mejoraron en agresividad sueño y apetito, 1 en agresividad y apetito y uno solo en agresividad por lo que no se realizaron modificaciones en la dosis. El resto de los pacientes sin mejoría por lo que se incremento la dosis a 0.5mg/día.

En la tercera semana de evaluación se observó que los pacientes con dosis a 0.5mg presentaron mejoría en apetito y sueño pero la conducta agresiva persistió por lo que se incremento la dosis a 0.75mg. Un paciente sin modificación previa de la dosis presenta recaída de la sintomatología conductual por lo que se incrementó la dosis a 0.5mg/día. los 3 pacientes que presentaban crisis convulsivas al inicio del estudio tuvieron mejor control de la epilepsia al igual que en la atención en 2 pacientes y disminución de la labilidad emocional en uno.

En la cuarta semana se realizo igualmente evaluación de la sintomatología y se tomo control de los estudios de laboratorio. Se observo que todos los paciente presentaban disminución de las conductas agresivas en grados variables, así como en el apetito y sueño.

Con relación a los efectos indeseables observados en nuestro grupo de estudio fueron: incremento ponderal en 6 pacientes, síntomas extrapiramidales (discinesias de cabeza y cuello) en 2 que se consideraron ser leves según la escala de evaluación de síntomas extrapiramidales (ESRS), sialorrea en uno al igual que sed en otro y somnolencia en 3 pacientes

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## VII. DISCUSIÓN

Se describe en la literatura la alta prevalencia de epilepsia sintomática y conductas disruptivas, alcanzando hasta un 50%, misma reportada en la consulta externa de neurología del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Esto condiciona que las conductas disruptivas sean la comorbilidad más frecuente en este tipo de pacientes, especialmente en las epilepsias parciales sintomáticas. La problemática generada impacta con los procesos de adaptabilidad y calidad de vida de estos pacientes, por lo cual se vuelve indispensable el control de las mismas.

Se conoce que la epilepsia parcial sintomática se asocia con mayor incidencia de alteraciones conductuales que la generalizada, en nuestro estudio se encontró en un 70% de nuestros pacientes con epilepsia parcial y un 30% en epilepsia generalizada con predominio del sexo masculino. Esto probablemente sea secundario a las alteraciones del lóbulo temporal, que como se conoce, condicionan muchas de las características de la personalidad de los individuos.

Dentro de las etiologías más frecuentes de la epilepsia encontramos el antecedente de encefalopatía hipóxico-isquémica e infecciones del sistema nervioso central, corroborándose así la asociación de la epilepsia como una de las secuelas más frecuentes de estas patologías. Sin embargo, no existe una diferencia importante entre las diferentes etiologías y la gravedad de las conductas disruptivas, por lo cual, al parecer, las conductas disruptivas dependen más de la epilepsia, su control y el entorno que vive el individuo y no de la etiología del problema. Esto condiciona que los manejos con medicamentos para el control de las conductas disruptivas necesitamos que no aumenten o disparen las crisis convulsivas.

Se conoce que el uso crónico de medicamentos antiepilépticos puede inducir alteraciones cognitivas y conductuales, entre los más frecuentes son la inatención, incoordinación motriz y alteraciones en la memoria etc., que se presentan con mayor frecuencia con el uso de dos o más medicamentos antiepilépticos. El 60% de nuestros pacientes se encontraban con dos o más medicamentos antiepilépticos.

Existe un amplio esquema terapéutico para el manejo de estos pacientes, sin embargo carecen de efectividad y se asocian a múltiples efectos adversos. En nuestro grupo de pacientes el 60% habían recibido tratamiento farmacológico con bloqueadores alfa adrenérgicos (clonidina) y antipsicóticos típico (tioridazina), e inclusive se había administrado antiepilépticos neuromoduladores como la carbamazepina sin obtener respuesta favorable, requiriendo altas dosis de estos fármacos presentando múltiples efectos indeseables y mal control de las conductas lo que probablemente condicionó a un mal apego al tratamiento.

Existen reportes que la Risperidona es un antipsicótico atípico eficaz aceptado por la Food and Drug Administration (FDA) desde 1996 en el tratamiento de los trastornos disruptivos en pacientes adultos. No existen estudios en la población pediátrica sobre la eficacia de este fármaco en el control de la conducta disruptiva y epilepsia. Realizamos este estudio para conocer si la eficacia de este fármaco es similar al resto de la población. Se valoró de forma aguda la respuesta del fármaco, observando en nuestros pacientes mejoría de la sintomatología cognitiva y conductual, probablemente debido al mecanismo de acción del fármaco, sobre receptores serotoninérgicos y dopaminérgicos los cuales están relacionados íntimamente con los centros corticales a nivel del lóbulo temporal, frontal y sistema límbico.

No hubo descontrol de la epilepsia en el grupo de pacientes ni alteraciones en el EEG, así como también en los niveles terapéuticos de los antiepilepticos y prolactina. Esto probablemente se encuentre con relación a las dosis graduales con las cuales se manejaron a los pacientes, favoreciendo la tolerabilidad de medicamento. Incluso, como se encuentra reportado en algunos estudios, varios de los pacientes vieron una mejoría en el control de las crisis.

En el 100% de los pacientes se observó una disminución de las conductas disruptivas desde el inicio del medicamento, con una aceptable tolerancia al mismo. Esta mejoría esta dada debido a que la risperidona es un antipsicótico atípico de potencia alta, lo cual le confiere una adecuada acción aún a dosis bajas, mejorando las conductas desde el primer inicio. Esto le confiere al medicamento una ventaja sobre los demás medicamentos tradicionales utilizados para el control de las conductas disruptivas en los pacientes epilépticos, debido, a como se observó en este estudio, funciona desde las primeras dosis sin resultar en un disparo de las crisis ni modificación de los niveles sericos de los fármacos.

Evidentemente, se necesita de una población mayor para ver el impacto global de la risperidona sobre este grupo de pacientes, sin embargo, con los resultados obtenidos hasta el momento, creemos que es un excelente fármaco y debería de proponerse como la terapia de inicio para pacientes epilépticos con conductas disruptivas.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## VIII. CONCLUSIONES

Con los resultados obtenidos determinamos la eficacia clínica como arma terapéutica útil en el tratamiento agudo de la conducta agresiva con lo que podemos concluir que la Risperidona es un medicamento eficaz y seguro para el tratamiento agudo de las conductas disruptivas con predominio en la agresividad, con mínimos efectos adversos y sin descontrol de la epilepsia.

Esto da pie a realizar estudios con un mayor tamaño de muestra y valorar su eficacia en el tratamiento crónico de estos trastornos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

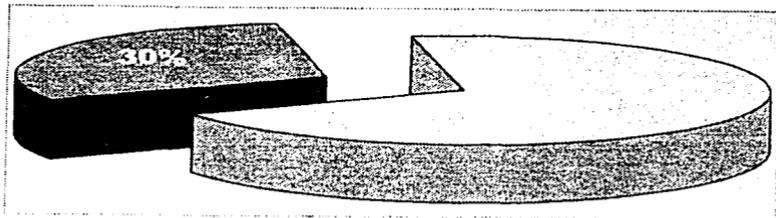
## IX. BIBLIOGRAFIA

1. Best TA, Trimble MR, Neuropsychiatry. In: Laidlaw J, Richens A, eds. A textbook of epilepsy. London: Churchill – Livingston, 1988:350-405.
2. Smith DB, Craft BR, Collins J. Behavioural characteristics of epilepsy patients compared with normal controls. *Epilepsia* 1986; 27:760-8.
3. Gibbs FA, Gibbs EL. Atlas of electroencephalopathy. Vol 3, Reading, MA: Wesley, 1964.
4. Devinsky O, Vazquez B. Behavioral changes associated with epilepsy. *Neurol Clin* 1993; 11:127-49.
5. Steffenburg S, Gillberg C, Steffenburg U. Psychiatric disorder in children and adolescents with mental retardation and active epilepsy. *Arch Neurol* 1996;53:904-12.
6. Stevens JR. Psychiatric aspect of epilepsy. *J Clin Psychiatry* 1988;49(suppl):49-57.
7. McNamara ME. Psychological factors affecting neurological conditions. Depression and stroke, multiple sclerosis, Parkinson's disease and epilepsy. *Psychosomatics* 1991;32:255-67.
8. Krohn W. A study of epilepsy in northern Norway, its frequency and character. *Acta Psychiatr Neurol Scand* 1961; 150(suppl).
9. Mendez MF, Grau R, Doss RC, Taylor JL. Schizophrenia in epilepsy: seizure and psychoses variables. *Neurology* 1993;43:1073-7.

10. Psatta DM, Tudorache B, Matei M, Diaciov S. Cerebral dysfunction revealed by EEG mapping in the schiziform epileptic psychosis. *Rom J Neurol Psychiatry* 1991;29:81-98.
11. Kapur S, Zipursky RB, Remington G. Clinical and theoretical implications of 5-HT2 and D2 receptor occupancy of clozapine, risperidone and olanzapine in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1999; 156:286-93.
12. Benkert O, Hippus H. *Kompendium der psychiatrischen Pharmakotherapie*. Berlin: Springer, 1998.
13. Aldredge BK. Seizure risk associated with psychotropic drugs: clinical and pharmacokinetic considerations. *Neurology* 1999;53(suppl 2):s68-75.
14. Simeon J, Milin R, Walker S. *A retrospective chart review of risperidone use in treatment-resistant children and adolescents with psychiatric disorders (review)*. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*. 26(2) 267-275, 2002 feb.
15. *Treatment with atypical antipsychotics: new indications and new populations*. (Review). *Journal of Psychiatric Research*. 35(3):187-91, 2001 May-Jun.
16. McCracken JT, McGough J, Shah B, et al. *Risperidone in children with autism and behavioral problems*. *New England Journal of Medicine*. 347(5):314-21, Ago 2002.
17. Turgay A, Binder C, Snyder R, Fisman S. *Long-term safety and efficacy of risperidone for the treatment of disruptive behavior disorders in children with subaverage IQs*. *Pediatrics*. 110(3):e34, 2002 Sep.

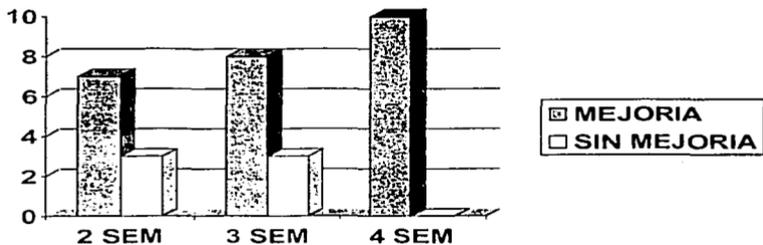
18. Barnard L, Young AH, Pearson J, Geddes J., O'Brien G. *A systemic review of the use of atypical antipsychotics in autism.* Journal of Psychopharmacology. 16 (1):93-101, 2002 Mar.
19. Cohen S, Glazewski R, Khan S, Khan A. *Weight gain with risperidone among patients with mental retardation: effect of calorie restriction.* Journal of Clinical Psychiatry. 62(2):114-6, 2001 Feb.
20. Hellings JA, Zarcone JR, Crandall K, Wallace D, Schroeder SR. *Weight gain in a controlled study of risperidone in children, adolescents and adults with mental retardation and autism.* Journal of Child & Adolescent Psychopharmacology. 11(3):229-238, 2001.
21. Reynolds EH, Trimble MR. *Epilepsy and psychiatry.* Edinburgh:Churchill Livingstone, 1981.
22. *Effects of risperidone on aberrant behaviour of persons with developmental disabilities: I. A double-blind crossover study using multiple measures.* American Journal of Mental Retardation. 106(6):525-538, 2001, Nov.
23. Reynolds EH. *The pharmacological management of epilepsy associated with psychological disorders.* British Journal of Psychiatry. 1982; 141:549-557.

### EPILEPSIA SINTOMATICA



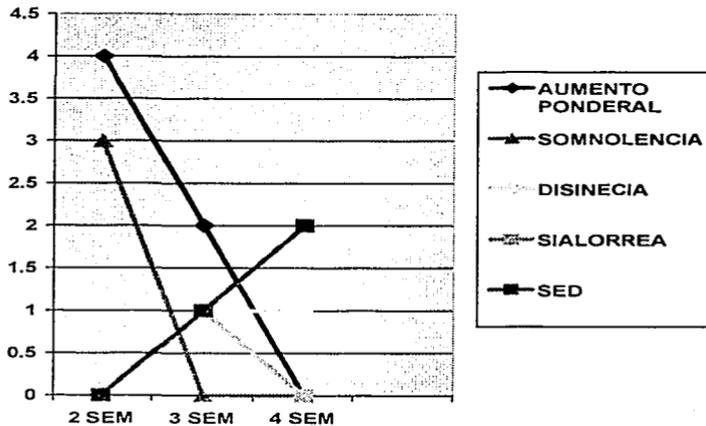
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## EFFECTIVIDAD DE TRATAMIENTO



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## EFFECTOS ADVERSOS



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**XII. ANEXOS**

**CAPTURA DE DATOS**

**Protocolo: Tratamiento agudo de conductas disruptivas en  
pacientes pediátricos epilépticos**

**Nombre:** \_\_\_\_\_ **Reg:** \_\_\_\_\_

**FN:** \_\_\_\_\_ **Edad:** \_\_\_\_\_

**Edad de inicio de conductas disruptivas:** \_\_\_\_\_

**Epilepsia:** \_\_\_\_\_

**Tipo de epilepsia:** \_\_\_\_\_

**Etiología:** \_\_\_\_\_

**Edad de inicio de problemas conductuales:** \_\_\_\_\_

**No. De MAEs utilizados:** \_\_\_\_\_

**MAEs actuales y dosis:** \_\_\_\_\_

**MAA utilizados previos y dosis:** \_\_\_\_\_

**NS y Lab:** \_\_\_\_\_

**EEG:** \_\_\_\_\_

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

	1sem	2sem	3sem	4sem	1mes
<b>Peso</b>					
<b>Talla</b>					
<b>Fc</b>					
<b>MAEs</b>					
<b>AE</b>					
<b>Dosis</b>					
<b>AE</b>					
<b>Dosis</b>					
<b>No.CC</b>					
<b>R/T</b>					
<b>Dosis</b>					
<b>Mgkd</b>					
<b>Sueño</b>					
<b>Apetito</b>					
<b>Agres.</b>					
<b>CGI</b>					
<b>Ns</b>					
<b>Hb</b>					
<b>Leuc</b>					
<b>Pit</b>					
<b>TGO</b>					
<b>TGP</b>					
<b>Gluc</b>					
<b>Prolac</b>					
<b>BT</b>					
<b>EA</b>					

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

Nombre del Niño(a) \_\_\_\_\_ Sexo: Masculino: \_\_\_\_\_ Femenino: \_\_\_\_\_  
 Fecha de Nacimiento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Grado Escolar: \_\_\_\_\_  
 Nombre del Padre o Madre: \_\_\_\_\_ Fecha de Hoy: \_\_\_\_\_

Instrucciones. A continuación encontrará una lista de situaciones comunes que los niños(as) tienen. Por favor evalúe los problemas de acuerdo con la conducta de su niño(a) durante el último mes. Por cada problema pregúntese a sí mismo(a) ¿con qué frecuencia se ha presentado este problema durante el último mes? e indique con un círculo la mejor respuesta para cada problema. Si la respuesta es "nunca" o "rara vez", usted hará un círculo alrededor del 0. Si la respuesta es "siempre" o "con mucha frecuencia", usted hará un círculo alrededor del 3. Usted hará un círculo alrededor del 1 ó 2 para respuestas intermedias. Por favor, responda a todos los ítems.

NO ES A VECES MUCHAS SIEMPRE  
 ES ES ES ES  
 CIERTO CIERTO VECES ES CIERTO  
 (Ocasional-mente) CIERTO (Con mucha frecuencia)  
 (Nunca, rara vez) mente) (Frecuentemente) (a)

	0	1	2	3
1. Enojado(a) y resentido(a)	0	1	2	3
2. Tiene dificultad para hacer o completar sus tareas escolares en casa	0	1	2	3
3. Está siempre moviéndose o actúa como impulsado(a) por un motor	0	1	2	3
4. Timido(a), se asusta con facilidad	0	1	2	3
5. Todo tiene que ser como él / ella dice	0	1	2	3
6. No tiene amigas(as)	0	1	2	3
7. Dolores de estómago	0	1	2	3
8. Pelca	0	1	2	3
9. Rehúsa, expresa rechazo o tiene problemas para realizar tareas que requieren un esfuerzo mental constante (tal como el trabajo escolar o las tareas para la casa)	0	1	2	3
10. Tiene dificultades para mantenerse atento(a) en tareas o actividades recreativas	0	1	2	3
11. Discute con adultos	0	1	2	3
12. No termina sus tareas	0	1	2	3
13. Dificil de controlar en las tiendas o mientras se hacen las compras del mercado	0	1	2	3
14. La gente le asusta	0	1	2	3
15. Revisa las cosas que hace una y otra vez	0	1	2	3
16. Pierde amigas(as) fácilmente	0	1	2	3
17. Males y dolencias (dolores)	0	1	2	3
18. Inconsoante o demasiado activa	0	1	2	3
19. Tiene problemas para concentrarse en clase	0	1	2	3
20. Parece que no escucha lo que se le está diciendo	0	1	2	3
21. Se descontrola; pierde la paciencia; se enoja	0	1	2	3
22. Necesita supervisión constante para completar sus tareas	0	1	2	3
23. Corre, se sube a las cosas en situaciones donde es inapropiado	0	1	2	3
24. Se asusta en situaciones nuevas	0	1	2	3
25. Exigente con la limpieza	0	1	2	3
26. No sabe como hacer amigas(as)	0	1	2	3

Continúa en la siguiente página

Escala de Connors para Padres-Revisada (L) C. Keith Connors, Ph.D.

Traducida por Orlando L. Villegas, Ph. D.

	NO ES CIERTO (Nunca rara vez)	A VECES ES CIERTO (Ocasiona- l- mente)	MUCHAS VECES ES CIERTO (Frecuentem- e)	SIEMPRE ES CIERTO (Con mucha frecuen- cia)
27. Se queja de males o dolores de estómago antes de ir a la escuela	0	1	2	3
28. Excitable, impulsivo(a)	0	1	2	3
29. No sigue instrucciones y no termina sus asignaciones escolares, tareas o responsabilidades en el trabajo (no debido a una condición oposicionista o por no entender las instrucciones)	0	1	2	3
30. Tiene dificultades organizando sus tareas y actividades	0	1	2	3
31. Irritable	0	1	2	3
32. Incansable en el sentido de no estarse quieto(a)	0	1	2	3
33. Le asusta estar solo(a)	0	1	2	3
34. Las cosas siempre tienen que ser hechas de la misma manera	0	1	2	3
35. Sus amigos(as) no lo(a) invitan a sus casas	0	1	2	3
36. Dolores de cabeza	0	1	2	3
37. Nunca termina las actividades que comienza	0	1	2	3
38. Desatento(a), se distrae con facilidad	0	1	2	3
39. Habla demasiado	0	1	2	3
40. Abiertamente desafiante y rehúsa obedecer a los adultos	0	1	2	3
41. No presta atención a detalles o comete errores en su trabajo escolar, trabajo en general u otras actividades	0	1	2	3
42. Tiene dificultad para esperar su turno en juegos o actividades de grupo	0	1	2	3
43. Tiene muchos temores, miedos	0	1	2	3
44. Tiene rituales que tiene que seguir rigurosamente	0	1	2	3
45. Distruido(a) e con problemas para mantener la atención	0	1	2	3
46. Se queja de estar enfermo(a) incluso cuando no lo pasa nada	0	1	2	3
47. "Berrinches" "pataletas"	0	1	2	3
48. Se distrae cuando se le dan instrucciones para hacer algo	0	1	2	3
49. Interrumpe y se entromete con otros (en conversaciones o juegos)	0	1	2	3
50. Obediente(a) con respecto a actividades cotidianas	0	1	2	3
51. Le es difícil entender matemáticas	0	1	2	3
52. Correteo entre bocados durante la comida	0	1	2	3
53. Le asusta la oscuridad, los animales, los insectos	0	1	2	3
54. Se propone metas demasiado elevadas	0	1	2	3
55. Inquieto(a) con las manos o pies, o intranquilo(a) en su asiento	0	1	2	3

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

30 B

Continúa en la siguiente página  
Escala de Connors para Padres-Revisada (L) C. Keith Connors, Ph.D.

Traducida por Orlando L. Villegas, Ph. D.

	NO ES CIERTO (Nunca rara vez)	A VECES ES CIERTO (Ocasional- mente)	MUCHAS VECES ES CIERTO (Frecuement e)	SIEMPR ES CIERTO (Con mucha frecuenc a)
56 Poca capacidad para prestar atención	0	1	2	3
57 "Quisquilloso", susceptible, se fastidia fácilmente con otros	0	1	2	3
58 Su escritura es ilegible (desordenada)	0	1	2	3
59 Tiene dificultad para jugar o entretenerse sin hacer mucho ruido	0	1	2	3
60 Timido(a), introvertido(a)	0	1	2	3
61 Culpa a otros por sus errores y mala conducta	0	1	2	3
62 Muy inquieto(a)	0	1	2	3
63 Desordenado(a) y desorganizado(a) en la casa y en la escuela	0	1	2	3
64 Se fastidia si alguien reorganiza sus cosas	0	1	2	3
65 Se apega a sus padres u otras adultos	0	1	2	3
66 Molesta a otros niños(as)	0	1	2	3
67 Deliberadamente hace cosas para fastidiar a otros	0	1	2	3
68 Sus demandas tienen que ser atendidas inmediatamente, se frustra con facilidad	0	1	2	3
69 Presta atención solamente si algo le parece muy interesante	0	1	2	3
70 Pensoso(a) y vengativo(a)	0	1	2	3
71 Perder las cosas necesarias para sus tareas o actividades (asignaturas escolares, lápices, libros, juguetes)	0	1	2	3
72 Se siente inferior a otros(as)	0	1	2	3
73 A veces pareciera cansado(a) o lento(a)	0	1	2	3
74 Pobre capacidad para deletrear	0	1	2	3
75 Llena con frecuencia y con facilidad	0	1	2	3
76 Atormenta a quien en el salón de clase o en situaciones donde se espera que se mantenga en su sitio	0	1	2	3
77 Cambios rápidos y bruscos de humor	0	1	2	3
78 Se frustra fácilmente cuando se esfuerza	0	1	2	3
79 Se distrae con facilidad con estímulos externos	0	1	2	3
80 Da respuestas a preguntas que aún no se le han terminado de hacer	0	1	2	3

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### Escala de agresión de Overt

Comportamiento agresivo (Indique todas las conductas que apliquen)

#### Agresión verbal

Hacer ruidos fuertes, grita enojado

Grita insultos personales leves (por ejemplo: "eres un estúpido")

Utiliza lenguaje tonto en su enojo, amenaza moderadamente a otros a sí mismo, actúa viciosamente

Amenaza claramente violentamente contra otras personas o contra sí mismo (por ejemplo, "te voy a matar") o requiere de ayuda de otros para controlarse

#### Agresión física contra objetos

Azota la puerta, hace desorden, jala la ropa

Arroja objetos hacia el piso, pateo muebles sin romperlos, hace marcas en la pared

Rompe objetos, rompe ventanas

Inicia fuego, arroja objetos peligrosamente

#### Agresión física contra sí mismo

Se araña la piel, se pega a sí mismo, se jala el pelo (con o sin daño menor en la cabeza únicamente)

Se golpea la cabeza, golpea los puños contra las cosas, se arroja contra el piso o contra objetos (se daña a él mismo sin causar lesiones severas)

Se causa pequeñas cortadas, escoriaciones, quemaduras menores

Se mutila a sí mismo, se hace cortadas profundas, se muerde hasta que sangra, se hace heridas internas, fracturas, pérdida de conciencia, pérdida de dientes

#### Agresión física contra otras personas

Hacer gestos amenazadores, golpea a otras personas, la toma de la ropa

Golpea, pateo, empuja, jala el cabello (sin lastimarlo)

Ataca a otros, causando daño físico de leve a moderado (moretones, raspaduras, magulladuras)

Ataca a otros, causando severas lesiones físicas (huesos rotos, laceraciones profundas, lesiones internas)

Tiempo de inicio del incidente: \_\_\_\_\_

Duración: \_\_\_\_\_ hrs

Intervención \_\_\_\_\_

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**DIAGNOSTICO DSM-IV**

**Trastorno Conductuales:**

- |                                  |                  |                          |
|----------------------------------|------------------|--------------------------|
| Trastorno autista                | (DSM-IV 299.00)  | <input type="checkbox"/> |
| Retraso mental                   | (DSM-IV 317.00)  | <input type="checkbox"/> |
| Trastorno Disocial               | (DSM-IV 312..08) | <input type="checkbox"/> |
| Trastorno Negativista desafiante | (DSM-IV 313.81)  | <input type="checkbox"/> |
| Trastorno adaptativo             | (DSM-IV 309.00)  | <input type="checkbox"/> |
| Conductas auto-agresivas         |                  | <input type="checkbox"/> |
| Conductas agresivas              |                  | <input type="checkbox"/> |
| Otro (especificar) _____         |                  | <input type="checkbox"/> |

**Curso:**

- |                                |                          |
|--------------------------------|--------------------------|
| Episódico / intermitente       | <input type="checkbox"/> |
| Continuo                       | <input type="checkbox"/> |
| Ocasional                      | <input type="checkbox"/> |
| Predominio nocturno/ diurno    | <input type="checkbox"/> |
| Todo el día                    | <input type="checkbox"/> |
| Otro o con patrón inespecífico | <input type="checkbox"/> |
| No se conoce/no aplica         | <input type="checkbox"/> |

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

### IMPRESIÓN CLÍNICA GLOBAL- Severidad

Considerando su experiencia clínica en este tipo de pacientes como considera las condiciones del paciente en este momento:

#### A. SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD

Marque con una x el número correspondiente

1. NORMAL, EN ABSOLUTO ENFERMO
2. ENFERMEDAD MENTAL LIMITROFE
3. LEVEMENTE ENFERMO
4. MODERADAMENTE ENFERMO
5. MARCADAMENTE ENFERMO
6. GRAVEMENTE ENFERMO
7. DENTRO DE LOS PACIENTES EXTREMADAMENTE ENFERMOS

#### B. MEJORIA GLOBAL

MARQUE CON UNA X EL NÚMERO CORRESPONDIENTE

Comparado con su condición al momento de admisión al estudio, que tanto ha cambiado.

1. El paciente se encuentra mucho mejor
2. El paciente se encuentra mejor
3. El paciente se encuentra un poco mejor
4. El paciente se encuentra igual
5. El paciente se encuentra un poco peor
6. El paciente se encuentra peor
7. El paciente se encuentra mucho peor

Total CGI-S: (suma de los dos componentes): \_\_\_\_\_

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**ESRS (Escala de Evaluación de Síntomas Extrapiramidales)  
Cuestionario y Escala de Comportamiento**

<b>Parkinsonismo, distonía, disquinesia, acatisia</b>	<b>Ausente</b>	<b>Leve</b>	<b>Moderado</b>	<b>Severo</b>
1. Impresión de lentitud o debilidad, dificultad para realizar sus tareas rutinarias	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Dificultad para caminar o mantener el balance	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Dificultad para deglutir o para hablar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Rigidez, postura rígida	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Calambres, o dolor en las piernas, espalda o cuello	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Inquietud, nerviosismo, incapacidad para mantenerse quieto	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Tremor, sacudidas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Crisis oculógira, adopción de postura anormal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Aumento de salivación	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Movimientos anormales involuntarios (disquinesia) de extremidades o tronco	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Movimientos anormales involuntarios (disquinesia) de lengua, mandíbula, labios o cara	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Mareos cuando está de pie (especialmente en la mañana)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**ESRS (Escala de Evaluación de Síntomas Extrapiramidales)  
Cuestionario y Escala de Comportamiento**

Parkinsonismo, distonía, disquinesia, acatisia	Ausente	Leve	Moderado	Severo
1. Impresión de lentitud o debilidad, dificultad para realizar sus tareas rutinarias	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Dificultad para caminar o mantener el balance	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Dificultad para deglutir o para hablar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Rigidez, postura rígida	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Calambres, o dolor en las piernas, espalda o cuello	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Inquietud, nerviosismo, incapacidad para mantenerse quieto	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Tremor, sacudidas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Crisis oculógira, adopción de postura anormal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Aumento de salivación	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Movimientos anormales involuntarios (disquinesia) de extremidades o tronco	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Movimientos anormales involuntarios (disquinesia) de lengua, mandíbula, labios o cara	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Mareos cuando está de pie (especialmente en la mañana)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## ANEXO

### CLASIFICACION INTERNACIONAL DE EPILEPSIAS Y SINDROMES EPILEPTICOS (Epilepsia 1989; 30: 389 - 399)

1. Relacionadas a su localización.  
(focal, local o parcial).

1.1 Idiopática (inicio relacionado a la edad)

a. Epilepsia infantil benigna con puntas centro temporales.

b. Epilepsia infantil con paroxismos occipitales.

c. Epilepsia primaria de la lectura.

1.2 Sintomática (Epilepsias de etiología específica).

a. Epilepsia parcial continua (Sind. Kojewnikow).

b. Síndromes caracterizados por convulsiones con modos específicos de precipitación. (epilepsias reflejas).

Síndromes relacionados a localizaciones anatómicas:

1. Epilepsias de lóbulo temporal

2. Epilepsias del lóbulo frontal

3. Epilepsias del lóbulo Parietal

4. Epilepsias del lóbulo Occipital.

1.3 Criptogénicas. Presumiblemente sintomáticas pero con etiología incierta.

2. Epilepsias y síndromes generalizados.

2.1 Idiopáticos. (Inicio relacionado a la edad).

a. Convulsiones neonatales familiares benignas

b. Convulsiones neonatales benignas

c. Epilepsia mioclónica benigna de la niñez

d. Epilepsia de ausencias infantiles (Picnolepsia)

e. Epilepsia de ausencias juveniles

2.2 Criptogénica o sintomática.

a. Síndrome de West

b. Síndrome de Lennox-Gastaut

c. Epilepsia con crisis mioclono-astáticas

d. Epilepsia con ausencias mioclónicas

2.3 Sintomáticas

2.3.1 Etiología no específica

a. Encefalopatía mioclónica temprana

b. Encefalopatía epiléptica infantil temprana con pausas de supresión.

c. Otras epilepsias generalizadas sintomáticas no bien definidas.

2.3.2 Síndromes específicos

Crisis convulsivas que pueden complicar otras enfermedades donde las crisis son un dato predominante.

a. malformaciones

b. heredo-metabólicas

3. Epilepsias y síndromes aún no determinados

(Focal o generalizado).

3.1 Con crisis focales y generalizadas

a. Crisis neonatales

b. Epilepsias mioclónicas severas de la niñez

c. Epilepsias con punta-onda continua durante el sueño de ondas lentas.

d. Afasia epiléptica adquirida

(S. Landau-Kleffner)

e. Epilepsias no definidas.

f. Epilepsia Mioclónica juvenil

g. Epilepsia con crisis TCG al despertar

h. Epilepsias idiopáticas generalizadas no bien definidas

i. Epilepsias con crisis precipitadas por modos específicos de precipitación (Epilepsias reflejas).

3.2 Con datos focales o generalizados equívocos

a. Crisis nocturnas Tónico-clónicas donde no se puede establecer una semiología.

4. Síndromes especiales.

(relacionados a situaciones)

a. Convulsiones febriles

b. Crisis aisladas o status aislado

c. Crisis relacionadas a evento tóxico o metabólico (Alcohol, drogas, eclamsia, hiperglicinemia no cetónica).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN