



BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA

**DIRECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
EN ÁREA DE LA SALUD**

**“FRECUENCIA DE CRISIS PARCIALES COMPLEJAS EN
PACIENTES PSICÓTICOS DE LA CONSULTA EXTERNA
DEL HOSPITAL PSIQUIÁTRICO
DR. RAFAEL SERRANO”**

TESIS

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN PSIQUIATRÍA**

**PRESENTA:
MARISA MORALES CÁRDENAS**

**ASESORES:
M. en C. JULIO MÉNDEZ LÓPEZ
M. en C. TERESITA ROMERO OGAWA**

**HERÓICA PUEBLA DE ZARAGOZA, PUE.
ENERO DEL 2016**

AGRADECIMIENTOS

Agradecida enteramente estoy a mi Señor Jesucristo porque es el que abrió las ventanas de los cielos para hacer mi sueño realidad. Y como es tu costumbre siempre pones a ángeles que me ayuden a cumplir mi cometido. Agradezco a Mi Padre porque es el hombre indicado que Dios puso en mi vida para guiarme a toda verdad y a toda justicia. Ma Mère, una mujer virtuosa que transmiti toda su esencia y virtud en mí, para poder convertirme en la mujer que soy y lograr con ello todo lo que me he convertido. A la Dear Sister, por ser la contraparte que necesito para poner los pies en la tierra.

Todo tiene su tiempo, y todo lo que se quiere debajo del cielo tiene su hora

Tiempo de nacer, y tiempo de morir; tiempo de plantar, y tiempo de arrancar lo plantado;

Tiempo de matar y tiempo de curar. Es tiempo de curar.

Tiempo de llorar, y tiempo de reir. Es tiempo de reir.

Eclesiastés 1.

Este es mi tiempo. Es el tiempo que has destinado para que realice el plan que trazaste desde antes del fin del mundo para mí y que lo empiece a ejercer. Estoy convencida que me designaste para ser Psiquiatra y para ser el instrumento que necesitas para restaurar a los afligidos por enfermedades mentales.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a los pacientes y personal del Batán. Ya que ellos son la fuente de conocimiento para los médicos psiquiatras en formación. Si no fuera por su existencia, no habría psiquiatras. A ellos nos debemos.

ÍNDICE

Resumen	3
Introducción	4
Planteamiento del problema	37
Objetivos	38
Materal y Métodos	39
Resultados	44
Discusión	55
Conclusión	58
Referencias	59
Anexos	66

RESUMEN

CRISIS PARCIALES COMPLEJAS EN PACIENTES PSICÓTICOS DE LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL PSIQUIÁTRICO DR. RAFAEL SERRANO

Marisa Morales Cárdenas, médico residente de 4º año de Psiquiatría, M. en C. Julio Méndez López, M. en C. Dra. Teresita Romero Ogawa.

Correo electrónico: marixmal@hotmail.com

Introducción

La comorbilidad de epilepsia con trastornos psiquiátricos se estima del 19%-80%. Debido a que las crisis parciales complejas (CPC) se manifiestan como síntomas psicóticos sensoriales, afectivos, perceptuales, conductuales o cognitivos, suelen ser mal diagnosticadas. La búsqueda intencionada de CPC en cuadros psicóticos generalmente no se documenta.

Material y métodos

Se realizó un escrutinio transversal, prolectivo, homodémico en 70 pacientes con trastorno psicótico atendidos en la consulta externa del Hospital Psiquiátrico. El cuadro psicótico se evaluó con la escala del síndrome positivo y negativo (PANSS), la manifestación de CPC en forma de automatismos, síntomas disociativos, conductas retadoras o miradas fijas prolongadas, entre otros. Se realizó historia clínica y examen neurológico para determinar la presencia de la sintomatología, además electroencefalograma (EEG) y estudio de imagen (TAC o RMN de cráneo). Se excluyeron pacientes que no llenaron los criterios clínicos de CPC o que no se realizaron los estudios de gabinete. Las variables evaluadas fueron: edad, sexo, electroencefalograma, lesión cerebral, puntuación del PANSS y criterios de clasificación de epilepsia de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE). Análisis de datos mediante SPSS versión 22, utilizando t de student para muestras independientes.

Resultados

Del grupo de estudio se eliminaron 19 que no llenaron los criterios de inclusión. De los 51 restantes el 47% (n=24) presentaron CPC, el 64.8% (n=33) reportaron alteración en el EEG y el 33.3% mostró lesiones anatómicas en el estudio de imagen. De los pacientes con CPC el 75% presento aEEG y solo el 17.6% presento lesión en el estudio de imagen. No hubo significancia estadística entre la presencia de crisis parciales y la puntuación del PANSS.

Conclusiones

Hay alta prevalencia de epilepsia de tipo de CPC en pacientes psicóticos. La gravedad de la psicosis no se relaciona con la presencia de CPC.

INTRODUCCIÓN

La psicosis es un trastorno en el cual los pensamientos, la respuesta afectiva, la capacidad para reconocer la realidad, para comunicarse y para relacionarse con los demás están alterados, de tal manera que interfieren con la habilidad para tratar con la realidad y hay alteración de la respuesta afectiva ante cualquier situación. Las principales características de la psicosis son la alteración del sentido de la realidad, las alucinaciones, las ideas delirantes y las ilusiones, según la definición de Kaplan (Sadock, 2010). Esta situación lleva a un retraimiento social e incapacidad de desempeñar los papeles usuales en el área doméstica y profesional (Kaplan, 2010). Las psicosis pueden ser de tipo paranoides, desorganizado-excitadas o depresivas. Los pacientes pueden tener alteraciones perceptuales que incluyen voces alucinatorias, alucinaciones visuales, táctiles, gustativas u olfativas, así como que las cosas familiares y la gente parecen que han cambiado. Tienen la creencia que la gente habla de ellos, manifiestan beligerancia hostil y suspicacia; también presentan una actitud de superioridad, que tienen poderes sobrenaturales o una misión divina que cumplir. Las alteraciones motoras son manifiestas en forma de posiciones rígidas, signos de tensión, gestos peculiares repetitivos, musitaciones inapropiadas, soliloquios o hablar hacia ellos mismos. Cuando la psicosis es desorganizada se presenta un discurso incoherente e irrelevante, usan neologismos, repiten la misma palabras cientos de veces, están desorientados y excitados mental y físicamente. Así, se describieron los síntomas positivos y negativos de la psicosis. Los síntomas positivos incluyen delirios, alucinaciones, alteración del lenguaje, habla y conducta desorganizadas, catatonia y agitación. Los síntomas negativos son: el aplanamiento afectivo con restricción en la intensidad de

la expresión emocional, la pasividad, el pobre rapport, el retraimiento social, la apatía, la dificultad para el pensamiento abstracto, la pérdida de espontaneidad y de la actividad intencionada, el pensamiento estereotipado, la alogia, la anhedonia y los problemas de atención. (Stahl, 2010)

La evidencia sugiere que la esquizofrenia se genera de los cambios patológicos en la organización cerebral, a nivel de los lóbulos frontales y temporales y en los ganglios de la base. Los cambios pueden deberse a defectos genéticos en la codificación de ciertas estructuras o a daños genéticos causados por algún virus.

FISIOPATOLOGÍA DE LA PSICOSIS

Se desconoce la base biológica de la psicosis. Sin embargo, al haber encontrado que el neurotransmisor más implicado en la psicosis es la dopamina, estudiando los efectos de esta, se ha podido llegar a cuatro hipótesis en el origen de la psicosis, según las vías de la dopamina (Stahl, 2002). Se cree que existe un estado hiperdopaminérgico que genera un aumento en la sensibilidad de los receptores D2. Ya sea por el aumento en el número de receptores, por el aumento del estado del receptor dopaminérgico, que al dar neurolépticos y estos bloquean a los receptores dopaminérgicos, disminuye la psicosis, encontrando así, una de las vías de la fisiopatología de la psicosis (Perales, 1998).

Vía mesolímbica de la dopamina y los síntomas positivos

Esta vía se proyecta de las neuronas dopaminérgicas en el área tegmental ventral (ATV) del mesencéfalo hacia el sistema límbico como el núcleo accumbens. Se cree que esta vía tiene un importante papel en las conductas emocionales, especialmente alucinaciones auditivas, delirios y alteraciones del pensamiento. Cuando hay hiperactividad en esta vía se producen los síntomas positivos de la psicosis, así como hostilidad y agresividad.

Vía mesocortical de la dopamina con síntomas negativos y cognitivos

Esta vía también nace en el ATV y se dirige hacia la corteza cerebral, principalmente al sistema límbico. Se piensa que los síntomas negativos y algunos de los cognitivos se deben a la hipoactividad de esta vía por déficit de dopamina o por déficit secundario a inhibición de esta vía por exceso de serotonina.

La comorbilidad de epilepsia con trastornos psiquiátricos se ha estimado, generalmente en la fase interictal, entre el 19%-80%. Así como también un tercio de los pacientes a los que se les diagnóstica epilepsia generalizada en la edad adulta, presentan trastornos psiquiátricos (De Araujo, 2011). Siendo esta asociación difícil de detectar clínicamente.

Empezaremos definiendo que es una crisis convulsiva: es una descarga paroxística anormal de las neuronas cerebrales, suficiente para provocar eventos clínicos detectables. Las crisis convulsivas pueden ser parciales o generalizadas. Las crisis parciales se localizan en un área específica del cerebro y de ahí su tipo de manifestación clínica y se clasifican en simples y complejas. Las crisis

generalizadas se subclasifican en tónico-clónicas, de ausencia, mioclónicas y atónicas.

Nos enfocaremos en las crisis parciales ya que estas son las que nos dan las manifestaciones clínicas psiquiátricas. Siguiendo con su clasificación, en las crisis parciales simples no se afecta el estado de conciencia y en las crisis parciales complejas sí. Las crisis parciales complejas (CPC) pueden presentarse antes de una crisis generalizada. Estas son las crisis más frecuentes en adultos y están comúnmente asociadas a fenómenos neuropsiquiátricos, en especial cuando el foco de la crisis es a nivel del lóbulo temporal, llamado epilepsia del lóbulo temporal (ELT).

Fenómeno neuropsiquiátrico ictal

Las CPC se pueden asociar a síntomas sensoriales, afectivos, perceptuales, conductuales o cognitivos. Los síntomas psicóticos incluir alucinaciones de cualquier modalidad sensorial, pueden ser de naturaleza olfatoria (olor fétido como plástico quemado), gustativa (sabor metálico), auditiva, visual o táctil. Los síntomas afectivos más frecuentes son el miedo y la ansiedad, aunque también puede ocurrir depresión, el enojo es poco frecuente. Estos síntomas afectivos generalmente tienen un inicio y terminación de forma súbita (Stern, 2010).

La conducta durante las CPC también puede ser anormal. Los automatismos son comunes y pueden incluir movimientos orales o bucales (chupeteo o masticación), conductas retadoras o miradas fijas prolongadas. Los síntomas cognitivos asociados a las CPC son el *déjà vú* (un sentimiento de familiaridad), el *jamáis vú* (sentimiento de no familiaridad), macropsia, micropsia y síntomas

disociativos. Los pacientes que presentan síntomas neuropsiquiátricos secundarios a CPC pueden ser mal diagnosticados, debido a que los síntomas de las CPC son frecuentemente similares a los trastornos psiquiátricos. Debido a esto, hay que realizar un diagnóstico diferencial, ya que las CPC no se asocian a la clásica actividad tónico-clónica de las crisis convulsivas generalizadas, y puede ser que el electroencefalograma interictal (y también el ictal) aparezca normal (Stern, 2010).

La comorbilidad de epilepsia con trastornos psiquiátricos se ha atribuido principalmente a la cronicidad de las crisis y al tipo de disfunción neurológica de la epilepsia; se destaca el compromiso del sistema límbico (por ejemplo, epilepsia del lóbulo temporal), así como su etiología y grado de respuesta al tratamiento. Así como también a la refractariedad de la crisis hasta en un 70% (De Araujo, 2011, De Oliveira, 2010). Se ha encontrado que la incidencia de un riesgo de psicosis en epilepsia es de 6-12 veces mayor que en la población general.

La asociación de síntomas psiquiátricos y epilepsia del lóbulo temporal es más frecuente que lo que las estadísticas dicen según Kandratavicius, quien menciona que existe un modelo que puede explicar cómo las crisis límbicas, principalmente el hipocampo y la amígdala (De Araujo, 2011) aumentan la vulnerabilidad de los pacientes con ELT a padecer síntomas psiquiátricos (Kandratavicius, 2012).

Se especulan que hay al menos tres mecanismos de esta correlación:

1. El primero es que los trastornos psiquiátricos pueden compartir vías anatómicas comunes de patología neurológica con la epilepsia, facilitando así la aparición de una, en la presencia de la otra. La depresión se ha asociado a condiciones neurológicas como la demencia, lo cual también

cuenta para epilepsia y se observan en pacientes con problemas de aprendizaje.

2. El segundo es que la epilepsia y los trastornos psiquiátricos pueden estar relacionados con el estrés psicosocial. Investigaciones han mostrado que la depresión ha aumentado significativamente después del diagnóstico de epilepsia y que las personas deprimidas tienen mayor riesgo de desarrollar epilepsia.
3. El tercer mecanismo puede ser que, cada crisis convulsiva puede inducir a la isquemia cerebral e inflamación lo cual puede resultar en daño cerebral sutil, el cual se puede acumular y producir trastornos psiquiátricos (Chang, 2013).

Se han evidenciado también, síntomas psicóticos del tipo alucinaciones visuales y auditivas, miedo y ansiedad con la actividad irritativa a nivel de la amígdala izquierda en pacientes con monitoreo electroencefalográfico endocraneal durante un cuadro de psicosis aguda, así como hiperfunción por SPECT, del sistema temporo-límbico y frontal medial en el caso de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (Takeda, 2001).

Henning y cols en un centro de epilepsia de tercer nivel encontraron un 72% de epilepsia activa. El 26% presentaba algún trastorno psiquiátrico y el 13% utilizaba algún medicamento psicotrópico. Los episodios psicóticos en epilepsia aparecen con más frecuencia en los pacientes en el periodo postital. Algunos pacientes, sobre todo con crisis del lóbulo temporal y con descargas epileptiformes bitemporales en el EEG, pueden desarrollar psicosis interictal crónica. La sintomatología en las psicosis interictales y postictales puede incluir ilusiones, alucinaciones, ideas de

referencia y trastornos del pensamiento. En contraste, existe una diferencia en los trastornos psiquiátricos en pacientes no epilépticos, ya que los síntomas negativos están generalmente ausentes en pacientes con epilepsia y la personalidad permanece más estable durante el curso de la enfermedad. Por lo tanto, la psicosis en pacientes con epilepsia parecer ser menos severa que la que ocurre en la población general y tiene mejor respuesta al tratamiento. (Henning, 2010).

La ansiedad y el miedo son un componente del aura en un tercio de los pacientes con crisis parciales, la ansiedad frecuentemente es intensa y puede mantenerse durante toda la crisis. Es más común en pacientes con el foco epileptógeno en el temporal derecho, pero cerca de un tercio de los pacientes no tienen el foco epileptógeno en el lóbulo temporal. Tales síntomas pueden semejar a los que se presentan en los ataques de pánico con síntomas autonómicos, náusea, ansiedad intensa y despersonalización. La situación clínica por lo tanto puede ser confusa, por el hecho de que los pacientes con epilepsia tienen altas tasas de comorbilidad con ataques de pánico en un 20% (Pariente, 2001). Por lo tanto, los pacientes con epilepsia pueden tener ansiedad ictal y ataques de pánico interictales a la vez y pueden ser difíciles de distinguir. Entre más circunscritos los síntomas estén asociados a el fenómeno convulsivo como automatismos, alucinaciones durante la crisis, confusión o letargia severa después del evento, mayor la posibilidad que la ansiedad sea de origen ictal. Las alucinaciones durante una crisis convulsiva son principalmente olfatorias y gustativas; las alucinaciones auditivas son menos comunes (más comunes en trastornos psicóticos primarios). La paranoia no es común y generalmente es de corta duración. En contraste con

pacientes con psicosis primaria, la conciencia generalmente esta alterada durante la psicosis ictal y también se presenta amnesia sobre el episodio.

La depresión ictal no es común. Ocurre como parte del aura en uno por ciento de los pacientes con epilepsia. Estos síntomas depresivos se presentan de manera abrupta y sin factores psicosociales precipitantes importantes. Aunque los síntomas depresivos desaparecen igualmente de manera abrupta, algunos autores han observado que el estado de ánimo depresivo puede extenderse más que otros síntomas iccionales y postictales (Robertson, 1998).

La agresión ictal también se ha reportado pero es extremadamente rara menos del 0.5% esta reportado (Delgado *et. al.*, 1981).

En general los síntomas iccionales son abruptos en su forma de inicio y terminación, ocurren conjuntamente con otras manifestaciones estereotipadas de las crisis convulsivas como los automatismos y las sacudidas, que son de corta duración menor de tres minutos aproximadamente. Además los síntomas iccionales son estereotipados usualmente, esto es, que un paciente no experimentara miedo con una crisis y depresión con otra crisis, el patrón de los síntomas será el mismo la mayor parte de las veces. Casi siempre estos factores ayudan al diagnóstico diferencial entre síntomas iccionales psiquiátricos contra fenómenos psiquiátricos primarios. Pero factores contribuyentes pueden estar asociados y el estado epiléptico parcial puede resultar en síntomas psiquiátricos iccionales prolongados. Por lo tanto, el EEG sigue siendo una herramienta muy útil para establecer si los síntomas son iccionales o no.

El tratamiento de síntomas psiquiátricos iccionales requiere de una cuidadosa evaluación. Los síntomas psiquiátricos primarios y los síntomas psiquiátricos iccionales

son similares y frecuentemente se encuentran asociados y tienen diferentes tratamientos. Por lo tanto, una evaluación clínica cuidadosa, monitoreo electroencefalográfico y cuando indicado se necesitan otras medidas diagnósticas para diferenciarlos.

Una vez que se ha detectado que son de origen ictal, el tratamiento de los síntomas psiquiátricos asociados requiere manejo de las crisis con anticonvulsivantes. El tratamiento de la psicosis ictal con antipsicóticos o de la ansiedad ictal con ansiolíticos sin efecto anticonvulsivante en general no está indicado. Las estrategias no farmacológicas como la observación cercana y medidas preventivas para reducir el riesgo de caídas o de otra lesión, son cruciales para los pacientes con crisis convulsivas que persisten activas.

Fenómeno neuropsiquiátrico peri-ictal

La mayoría de las alteraciones neuropsiquiátricas perictales son postictales; usualmente ocurren horas después de la crisis convulsivas. Los síntomas preictales pueden ocurrir y presentan psicosis, cambios en el estado de ánimo o agresión en las horas o minutos antes de la crisis. Estos síntomas tienden a aumentar hasta el inicio del ictus y dependiendo del curso o de la naturaleza de los síntomas, se pueden conceptualizar como pródromos separados del ictus o como eventos ictales, como sería una crisis parcial. Los síntomas postictales son relativamente comunes. Aproximadamente 8 al 10% de los pacientes con crisis tienen alteraciones psiquiátricas postictales (Stern, 2010). Estos síntomas psiquiátricos pueden ocurrir en el contexto de un delirio postictal o en el inicio de un aclaramiento de la conciencia. En general, los síntomas postictales remiten espontáneamente y se

viven a corto plazo como de 72 horas. Aunque algunos de los síntomas pueden persistir por días o semanas y los pacientes con síndromes postictales neuropsiquiátricos bien definidos están más predispuestos a desarrollar síntomas interictales persistentes.

La psicosis es el síntoma neuropsiquiátrico postictal más común, la cual ocurre hasta en el 7.8% de los pacientes con epilepsia. Este tipo de psicosis generalmente aparece después de un periodo postictal no psicótico de horas a días. Este ocurre mayormente en pacientes con CPC que se generalizan, sobre todo las del lóbulo temporal o de foco bilateral. Los síntomas psicóticos varían de manera amplia y los síntomas afectivos también están presentes. Estos síntomas abarcan delirios de grandeza o paranoides y alucinaciones en sus diversas modalidades. Por lo que en estos pacientes, los síntomas primarios de Schneider de esquizofrenia son raros. Los síntomas tienden a resolver espontáneamente, pero pueden recurrir dos a tres veces por año. En una minoría de los pacientes, los síntomas se vuelven crónicos. La depresión postictal también se asocia con CPC. Los pacientes con depresión postictal pueden tener aplanamiento afectivo y anhedonia, más frecuente que la tristeza y también se asocia a delirium u otros síntomas cognitivos. Kanner (2000) encontró que los síntomas pueden durar un promedio de 24 horas, aunque algunos se pueden prolongar.

La ansiedad aguda postictal es relativamente infrecuente y está asociada generalmente a la depresión postictal. La manía e hipomanía postictal también son infrecuentes. También puede presentarse la agresión postictal, la cual está frecuentemente asociada con delirium, síntomas psicóticos o estados del ánimo anormales. Hay psicopatología durante los periodos interictales en pacientes con

ELT. El síndrome interictal (también conocido como síndrome de Geschwind) se manifiesta con hipergrafía, seriedad, vagabundeo y un intenso interés en temas filosóficos, morales o religiosos. Además los pacientes pueden ser percibidos como raros ó violentos por los demás, debido a que tienen la tendencia de hablar en gran cantidad y circunstancialmente sobre un rango restringido de temas. Dos pistas clínicas nos pueden orientar para sospechar ELT y que la afección no sea de origen psiquiátrico primario. La primera es la presencia de psicosis resistente a tratamiento. Los neurolépticos pueden reducir el umbral convulsivo y pueden por lo tanto empeorar de manera no intencional la psicosis relacionada con la ELT. La segunda es la incongruencia entre la severidad de los síntomas psicóticos y el nivel de funcionalidad del pacientes cuando los síntomas han disminuido (Stern, 2010). Hacer el diagnóstico de ELT lleva al tratamiento del trastorno epiléptico de fondo y hacia la disminución de la psicosis. Sin embargo, hay un riesgo de psicosis interictal en estos pacientes lo que aumenta la frecuencia de crisis convulsivas.

No obstante, la ELT es difícil de diagnosticar debido a que la conducta asociada con los periodos ictales puede ser altamente compleja y en algunas ocasiones no identificable fácilmente como actividad epiléptica; también porque la actividad eléctrica de la ELT puede estar muy profunda en el sistema límbico y estas señales eléctricas no son fácilmente accesibles a los electrodos de superficie, aún difícil para los electrodos esfenoidales utilizados durante el sueño. El fracaso de encontrar estas señales puede llevar a un diagnóstico incorrecto de trastorno conversivo o de somatización. Por lo tanto, es importante incluir la ELT en el diagnóstico diferencial cuando un caso no tiene un fácil diagnóstico. Últimamente, el diagnóstico de crisis convulsivas y epilepsia, particularmente la ELT, se basa

ampliamente en el cuadro clínico y no solamente en el electroencefalograma ya que también puede presentarse lesión espinal asociada (Stern, 2010).

Los pacientes con epilepsia tienen cinco veces más riesgo que la población general para intento de suicidio o suicidio consumado (Sheety, 1997). Los enfermos con ELT con psicosis concomitante o cambios de personalidad, son los que están en mayor riesgo (Stern, 2010).

El manejo de los pacientes con síntomas neuropsiquiátricos postictales tiene un número de principios. Primero, el tratamiento optimizado del trastorno epiléptico es crucial; los pacientes en los cuales, las crisis convulsivas están pobremente controladas parece que tienen una mayor tendencia para síntomas afectivos y psicóticos postictales. Aunado a esto, los anticonvulsivantes para la profilaxis de la crisis y otros medicamentos psicotrópicos podrían estar indicados, especialmente si los síntomas se prolongan, si representa un riesgo para el paciente u otros o afecte adversamente la habilidad del paciente para recibir tratamiento adecuado. Este tipo de situaciones ocurren con mayor frecuencia en la psicosis; dosis bajas de antipsicóticos pueden disminuir la agitación y aminorar los síntomas psicóticos. Si esos síntomas se limitan al periodo postictal, estos medicamentos se deben de discontinuar, una vez que los síntomas se resuelven, debido a que la mejor profilaxis contra la recurrencia de la psicosis es el tratamiento con anticonvulsivantes para evitar las crisis epilépticas y pueden discontinuarse una vez que los síntomas se resuelven. Los antidepresivos generalmente no se indican para los síntomas depresivos en el periodo postictal, ya que desaparecen al terminarse este.

Fenómeno neuropsiquiátrico interictal (Crónico)

Los síndromes psiquiátricos son también comunes en el periodo sin crisis convulsivas. Los pacientes con trastornos epilépticos presentan trastornos psiquiátricos crónicos en tasas más altas que en la población general. Son comunes la ansiedad, depresión y psicosis, siendo los trastornos depresivos los más comunes. En contraste, los síntomas hipomaniacos y maniacos no son tan frecuentes.

La depresión interictal es común y puede ser incapacitante. Las tasas de depresión y suicidio entre los pacientes con epilepsia son de cuatro a cinco veces mayor que en la población general y hasta el 80% de los pacientes con epilepsia reportan tener síntomas depresivos. Una constelación de factores biológicos y psicosociales se unen para tener estas tasas tan elevadas de depresión, pero los factores que son específicos para los trastornos convulsivos incluyen el pobre control de las crisis y las CPC, especialmente con foco epiléptico en el lóbulo temporal izquierdo. De hecho, el suicidio es 25 veces mayor entre pacientes con ELT que en la población general. Asimismo el padecer depresión aumenta en tres veces el riesgo de desarrollar un trastorno convulsivo.

Algunos han hipotetizado que la depresión y la epilepsia comparten anomalías en los neurotransmisores (como la disminución de la actividad noradrenérgica, dopaminérgica y serotoninérgica) y que esas anomalías compartidas pueden explicar el enlace entre las dos condiciones.

Se ha descrito un trastorno disfórico interictal donde se caracterizan síntomas distímicos interictales con irritabilidad intermitente, impulsividad, ansiedad y síntomas somáticos.

Los trastornos de ansiedad interictales varían en frecuencia. Los síntomas ansiosos son más comunes que en la población general y de los trastornos de ansiedad, el trastorno de pánico es el más frecuente. El trastorno de pánico interictal está presente en aproximadamente el 20% de los pacientes con epilepsia, con síntomas que se diferencian entre los ataques de pánico, de los sentimientos de pánico que ocurren durante una crisis convulsiva. Otros trastornos de ansiedad como el trastorno de ansiedad generalizada o el trastorno obsesivo compulsivo son menos frecuentes.

La psicosis interictal puede ser intermitente (con episodios breves y recurrentes), pero más frecuentemente es continua y crónica. Los síntomas psicóticos son aproximadamente 10 veces más fáciles que ocurran en pacientes con epilepsia. La psicosis es más común en pacientes con CPC (especialmente aquellos con ELT) y en aquellos con varios tipos de crisis convulsivas con pobre respuesta al tratamiento o con antecedente de estatus epiléptico. Clínicamente los síntomas psicóticos interictales consisten en delirios paranoides asociados a alucinaciones visuales y auditivas. El embotamiento afectivo, la anhedonia y la catatonia también son comunes. Comparados con pacientes con esquizofrenia, los pacientes con psicosis interictal tienen una mayor preservación del afecto y más alucinaciones visuales. Finalmente, evidencia apoya un cambio interictal de personalidad en pacientes con ELT. El síndrome de la personalidad de la ELT, descrito primeramente por Gastaut y Geschwind, tiene características que incluyen rigidez moral, hiperreligiosidad, hipergrafía, hiposexualidad e hiperviscosidad (una personalidad pegajosa). Sin embargo, este concepto de personalidad no es aceptado de manera general.

El manejo del fenómeno psiquiátrico interictal es similar al de los trastornos psiquiátricos primarios. Pero debido a que la mayor parte de los síntomas interictales psiquiátricos son a un mal control de las crisis, el tratamiento con anticonvulsivantes de manera efectiva es primordial. El tratamiento de los síntomas psiquiátricos asociados a epilepsia debe incluir intervenciones conductuales y educativas para disminuir el riesgo debido a la enfermedad (como dejar que los pacientes deprimidos estén a cargo de su toma de anticonvulsivantes, no permitir que los pacientes psicóticos o maníacos conduzcan vehículos motores, entre otros). El tratamiento de los síntomas psiquiátricos con psicotrópicos es frecuentemente indicado, pero los efectos de estos agentes en el umbral convulsivo deben tomarse en cuenta. La terapia electroconvulsiva (TEC) puede utilizarse para tratar pacientes con epilepsia y depresión severa. La psicosis interictal puede ser tratada con antipsicóticos. Parece que todos los antipsicóticos pueden disminuir discretamente el umbral convulsivo, sin embargo, es mayor con los antipsicóticos de baja potencia que con los de alta potencia. Además la clozapina está asociada a aumento en el riesgo convulsivo y en general debe ser evitada. Por lo tanto, los antipsicóticos atípicos como risperidona deben ser utilizados cuando sea necesario. Así la dosificación lenta y la dosis mínima necesaria minimizan el riesgo de crisis convulsivas en esta población.

Así, cualquier síntoma psiquiátrico puede ocurrir con cualquier tipo de crisis convulsiva antes, durante o después de la crisis. Aunque la ansiedad es más común durante la crisis, la psicosis posterior a ella en el periodo postictal y la depresión como síntoma crónico entre las crisis.

Virtualmente, todos los síntomas son más comunes en pacientes con CPC que en otro tipo de trastornos epilépticos. El tratamiento del fenómeno ictal abarca el tratamiento de la crisis, así como el fenómeno postictal e interictal puede requerir el uso de antipsicóticos, ansiolíticos o antidepresivos para alivio óptimo de los síntomas. La atención cuidadosa para la seguridad del paciente siempre es una consideración importante (ya sea una crisis convulsiva o riesgo suicida) así como el conocimiento del patrón de los síntomas del paciente asociados con sus crisis, ayuda a los cuidadores y miembros de la familia a prepararse para las secuelas.

La ELT, incluyendo las crisis parciales complejas, es el tipo de trastorno epiléptico mayormente asociado a síntomas psicóticos (casi el 20%); el 14% de estos pacientes muestran una psicosis durante los periodos interictales y postictales.

Los diagnósticos psiquiátricos asociados con ELT deben realizarse cuando los pacientes tienen un sensorio claro, no cuando están en periodo ictal o postictal.

Hipótesis etiopatogénicas

Las manifestaciones psiquiátricas en la epilepsia son el resultado de una compleja interacción de factores psicosociales y neurobiológicos. Dejando de lado los factores psicosociales, que influyen de manera permanente en el desarrollo y en la evolución de las enfermedades, se postula que existen factores neurobiológicos específicos, vinculados a la fisiopatogenia de la epilepsia, que podrían contribuir significativamente en la etiopatogenia de la psicosis epiléptica. D'Alessio encontró en una serie de pacientes con epilepsia parcial refractaria que el 26% cumplían criterios para psicosis postictal, 51% para psicosis interictal y 13% para psicosis

bimodales, determinando que a mayor duración de la epilepsia, mayor incidencia de esclerosis hipocámpica bilateral, pudiendo aumentar el riesgo de desarrollar psicosis por lesión a este nivel. Los pacientes epilépticos refractarios con psicosis tenían un mayor tiempo de evolución de la epilepsia, que los que no tenían psicosis. Se han descrito diferentes factores neurobiológicos involucrados (D'Alessio, 2012):

1. Factores vinculados a la localización del foco epileptógeno. Las epilepsias focales y en particular la del lóbulo temporal, de frecuente aparición, y la del lóbulo frontal, han sido asociadas a una mayor incidencia de trastornos cognitivos y psiquiátricos comórbidos en comparación con los otros subtipos de epilepsia (epilepsias generalizadas). La zona epileptógena localizada en el cerebro límbico, como sucede en la ELT, se asocia a un mayor riesgo para desarrollar trastornos psiquiátricos, y esto estaría en relación con la anatomía funcional (funciones emocionales y conductuales del sistema límbico).
2. Factores relacionados con el tipo lesión cerebral. En muchos pacientes con ELT refractaria al tratamiento médico, el estudio del material quirúrgico reveló distintos tipos de anomalías histológicas, principalmente lesiones estructurales hipocampales como esclerosis hipocampal, heterotopías y tumores disembrionales (anomalías del desarrollo cortical). Este tipo de lesiones afecta la función hipocampal, clave en la regulación de funciones mentales superiores como memoria y procesamiento de las emociones.
3. Factores relacionados con las consecuencias fisiopatológicas de las descargas recurrentes:

- a. Teoría del kindling. Esta teoría postula que las crisis epilépticas, al modificar la plasticidad cerebral, podrían ser las responsables de las alteraciones conductuales como las psicosis.
 - b. Teoría de la normalización forzada. Esta teoría intenta explicar la aparición de la psicosis en un contexto de mejoría de las crisis y con una normalización del EEG (electroencefalograma), previamente alterado.
 - c. Teoría de los fenómenos inhibitorios exacerbados. Postula que el fenómeno supresor de la actividad ictal estaría exacerbado en los pacientes con psicosis y epilepsia. Este sistema supresor, encargado de limitar la propagación de la descarga epiléptica, involucraría al sistema dopaminérgico central, entre otros sistemas de neurotransmisores.
4. Factores adversos relacionados con el tratamiento antiepiléptico (AE). Existen reportes aislados de psicosis y depresión en pacientes tratados con fármacos clásicos como el fenobarbital; sin embargo, a partir de la utilización de la etosuximida, y *a posteriori* con la incorporación de los nuevos fármacos AE, aumentaron los reportes de psicosis inducida por AE. Dentro de los nuevos AE, los fármacos gabaérgicos con acción anti-glutamatérgica asociada, como la vigabatrina, la tiagabina y el topiramato, se han asociado a una mayor incidencia de inducir efectos adversos psiquiátricos. También se ha reportado un caso de psicosis inducida por levetiracetam.

Clasificación y cuadros clínicos

Los psiquiatras europeos del siglo XIX y XX fueron los primeros en contribuir a la clasificación de estos cuadros; desde entonces se mantiene la relación temporal con los episodios convulsivos como elemento distintivo. Desde 1950, el electroencefalograma (EEG) se ha tomado dentro de algunas clasificaciones, con el fin de hacer énfasis en los aspectos neurológicos inherentes de la epilepsia. En los últimos años, una subcomisión de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE, por sus siglas en inglés), encargada de los aspectos neuropsiquiátricos, ha propuesto una clasificación utilizando la terminología y nosografía psiquiátrica del DSM-IV (*Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, cuarta edición) y la CIE-10 (*Clasificación internacional de enfermedades*, décima edición), así como la más reciente clasificación de las convulsiones y de la epilepsia, que, según la subcomisión, permitiría un mejor entendimiento clínico de esta asociación.

Tabla 1. Pasos para realizar el diagnóstico de psicosis epiléptica. Evaluación Multiaxial (25).

Eje I: Tipo de epilepsia. Clasificación de la ILAE, 1989.
Eje II: Clasificación psiquiátrica actual (DSM IV, 1994).
Eje III: Clasificación Ictal.
Eje IV: Factores Precipitantes (Efectos adversos inducidos por antiepilépticos).
Eje V: Variables Neurológicas (Coeficiente intelectual, RMN).

Las categorías de psicosis y epilepsia están definidas así (D'Alessio, 2008):

1. Estados ictales (incluye la psicosis ictal), corresponden a crisis parciales complejas y parciales simples con incursión de síntomas psicóticos, por lo cual se debe especificar el EEG al momento.
2. Psicosis interictal (incluye PISE).

3. Psicosis alternante (incluye el fenómeno de normalización forzada).
4. Psicosis postictal, que destaca como antecedente el “tren” de convulsiones o la convulsión única (en quienes estaban controlados), y excluye estados de confusiones postictales y estatus no convulsivo con manifestaciones psiquiátricas.

Además de estas subcategorías, otros grupos académicos incluyen la psicosis *de Novo* postcirugía para epilepsia, a la cual también haremos referencia.

Como antecedentes relevantes para todo trastorno psiquiátrico asociado se sugiere precisar los hallazgos en el EEG, así: no disponible/no realizado, sin cambios, con cambios inespecíficos, y con alteraciones específicas (que se deben describir); y el tratamiento anticonvulsivante con las siguientes opciones: manejo desconocido/ no documentado, sin cambios, inicio de medicamento 30 días antes y retiro o suspensión 7 días antes del episodio psiquiátrico. Campos (2002) plantea la posibilidad de que las anomalías eléctricas cerebrales son un factor etiológico de la pobre respuesta terapéutica en un subgrupo de pacientes con trastornos psicóticos.

Por su parte, Matsura y Trimble (2003) han planteado un sistema de clasificación multiaxial bastante útil, que pretende hacer énfasis en la dimensión dual de este diagnóstico neuropsiquiátrico (Cuadro 1).

Cuadro 1. Esquema de clasificación multiaxial para pacientes con epilepsia y psicosis

Eje I: características de la epilepsia (tipo y lateralidad del foco)
Eje II: características de la psicosis (tipo y curso clínico)
Eje III: crisis/EEG (relación temporal de la crisis y cambios del EEG con la psicosis)
Eje IV: factores precipitantes para el inicio de psicosis (comorbilidad con trastorno psiquiátrico, rasgos de personalidad, eventos perturbadores, cambio en el tratamiento anticonvulsivante)
Eje V: historia de organicidad (grado intelectual bajo, lesión cerebral, alteración reportada en neuroimágenes).

Fuente: Matsuura y Trimble MR. Psychoses in epilepsy: A Review of Japanese Studies. *Epilepsy and Behavior* 2000;1(5):315-326.

En relación con sus características generales y demográficas, se ha descrito un intervalo de tiempo amplio entre el inicio de la epilepsia y la psicosis, que sería explicado por el daño neuronal y la cronicidad de la primera, de aproximadamente, 11 a 15 años o, incluso, mayor hasta un rango mayor de 15-22 años. La edad de inicio de la epilepsia y su vínculo con la psicosis también se ha estudiado; se ha encontrado que estos pacientes suelen manifestar la condición neurológica durante la adolescencia. Una cohorte retrospectiva reportó para el grupo de ELT y psicosis interictal (n=132) una edad de inicio menor o igual a 10 años, y propuso como factor explicativo el antecedente de convulsiones febriles. Por otra parte, algunos investigadores han relacionado la presencia de psicosis con las auras epigástricas, psíquicas (con temor y ansiedad) y autonómicas.

Psicosis postictal (PPI)

Representa el 25%-30% de la totalidad de síndromes psicóticos en la epilepsia. Kanner y colaboradores (1996) estimaron una incidencia de 7,9% para trastornos psiquiátricos postictales en sujetos con epilepsia parcial monitoreados con video-telemetría, que en su mayoría (6,4%), cursaron con PPI. El rango de edad usual de estos pacientes es de 22-35 años e incluso se ha reportado un promedio de edad mayor que para la PISE (34.8 frente a 26.8 años); es decir, parece presentarse en adultos con epilepsias de larga evolución. Algunos investigadores han comparado su fisiopatogenia con la parálisis de Todd y con otros síntomas postictales de tipo neurológico (por ejemplo, afasia y amnesia), explicados también por la extinción (inhibición) neuronal. Dentro de los factores de riesgo para PPI se han reportado múltiples, algunos controvertidos. Frente a los antecedentes familiares se resaltan: la presencia de trastornos afectivos en familiares de primer y segundo grado (RR = 3,49; P = 0,001), epilepsia y psicosis. Además, la historia personal de lesión cerebral (por ejemplo, encefalitis, trauma craneoencefálico), actividad epileptiforme bilateral interictal, inteligencia baja o limítrofe, “tren” de convulsiones tónico-clónico generalizadas o de crisis parciales complejas, epilepsia parcial, especialmente de lóbulo temporal (factor crítico) más que la generalizada y la esclerosis hipocampal.

Habitualmente, el cuadro se presenta luego de un “tren” de convulsiones tónico-clónicas generalizadas, con o sin convulsiones parciales complejas. Después de un periodo inicial de confusión y adinamia, el paciente suele recuperarse por horas a días (periodo de lucidez el cual constituye un hallazgo semiológico importante) y, posteriormente, aparecen los síntomas psicóticos, que pueden durar días a semanas. En un estudio prospectivo (n = 108) enfatizaron en la fase de

lucidez como un hallazgo clave en la PPI clásica, pues en los pacientes en los que no ocurrió observaron una evolución periictal (convulsiones recurrentes, aun con síntomas psicóticos). La sintomatología incluye una combinación heterogénea de alucinaciones (las visuales y olfatorias pueden ser más frecuentes que las auditivas), ideas delirantes (por ejemplo, megalomaniacas, místicas y paranoides), cambios en el estado de ánimo (como, manía, depresión o estados mixtos), conducta violenta y agresividad. En un estudio comparativo, el grupo de pacientes con PPI mostró mayor presentación de delirios megalomaniacos y místicos, alucinaciones visuales, taquilalia y falsos reconocimientos, que el grupo con PISE, en quienes se observaron más delirios paranoides, y alucinaciones auditivas tipo voces. Kanemoto (2013) y su equipo realizaron un ensayo similar y encontraron variaciones para estos subtipos de psicosis epiléptica, respecto a la desinhibición sexual, delirios místicos y alteración afectiva; son más frecuentes para la PPI (14%, 23% y 64%, respectivamente) que para la PISE (4%, 4% y 20%, respectivamente), con diferencias significativas. Y en relación con su evolución, Tarulli y colaboradores (2001) resaltaron la probabilidad de progresión —en un curso de meses o años— hacia una psicosis interictal en pacientes con múltiples episodios de psicosis postictal.

Logsdail y Toone (1988) desarrollaron unos criterios diagnósticos para esta condición de amplia aplicación (Cuadro 2), dentro de los que se destacan el inicio del episodio psicótico dentro de la semana siguiente a la última convulsión, la presencia de síntomas confusionales asociados y la duración de la sintomatología de un día a tres meses. Sin embargo, creemos que estos criterios diagnósticos tendrían una dificultad y es la inclusión del estado confusional dentro de la psicosis

postictal, que la ILAE excluye de esta categoría y que debería ser considerado como un diagnóstico diferencial (*delirium postictal*), el cual, además, se ha relacionado más con epilepsia generalizada que con ELT.

Cuadro 2. Criterios operacionales para el diagnóstico de la psicosis postictal

1. El episodio de psicosis (algunas veces con confusión) inicia una semana luego de la última convulsión o “tren” (salvas) de convulsiones
2. La psicosis tiene una duración de un día a tres meses
3. El estado mental se caracteriza por una de las siguientes condiciones: <ul style="list-style-type: none"> • Alteración de la conciencia, desorientación o delirium. • Delirios y alucinaciones, sin compromiso de la conciencia. • Una combinación de ambas.
4. Falta de evidencia de otros factores que puedan comprometer el estado mental, como: <ul style="list-style-type: none"> • Toxicidad por anticonvulsivante. • Historia de psicosis interictal • Evidencia de estatus epiléptico en el EEG. • Antecedente reciente de trauma craneano o intoxicación o abstinencia de sustancias psicoactivas/alcohol.

Fuente: Logsdail SJ, Toone BK. Postictal psychosis. A clinical and phenomenological description. Br J Psychiatry 1988;152(2):246-252.

En la clínica, algunas veces se observan elementos confusionales asociados (por ejemplo, desorientación e inatención), pero disminuyen gradualmente durante la evolución clínica, son de leve intensidad o tienen un peso menor frente a la sintomatología restante. Aún más el DSM-IV-TR en el tópico de los *trastornos*

psicóticos debidos a enfermedad médica enfatiza que la alteración no se deba exclusivamente a un *delirium*, y señala que a partir de la historia clínica, el examen físico o las pruebas de laboratorio se obtenga la información relevante para sustentar el efecto directo de la condición médica, en este caso, de la epilepsia frente a la psicosis, de aquí que la relación cronológicamente con la convulsión sea un criterio fundamental.

Psicosis interictal (PII)

Kanemoto y colaboradores (2013) reportaron una prevalencia de 4.7% para PII, que está de acuerdo con lo encontrado en las unidades de epilepsia (4%-9%). Se caracteriza por episodios psicóticos no relacionados cronológicamente con las convulsiones, generalmente con un estado de conciencia preservado, y, en ocasiones, se presenta con alteraciones del estado del ánimo; puede tener un curso agudo o crónico, que suele asemejar un trastorno esquizofrénico (PISE).

Dentro de los factores de riesgo asociados están: la epilepsia de inicio temprano con agudización durante la adolescencia, múltiples tipos de convulsiones, historia de estatus epiléptico, refractariedad al tratamiento médico anticonvulsivante y ELT. En relación con la ELT, la mayoría de estudios con EEG muestran un foco temporal izquierdo en pacientes que cursan con PISE, lo que no necesariamente significa que la patología se limite a ese lado. Para Umbricht y colaboradores (1995), el inicio más temprano de la epilepsia y un coeficiente intelectual (CI) bajo son variables más frecuentes en estos pacientes que en la PPI. La PISE puede ocurrir en cerca del 5% de los pacientes con epilepsia crónica no controlada, y aunque puede debutar con los síntomas psicóticos clásicos de la esquizofrenia (por ejemplo,

ideas delirantes paranoides o místicas, y alucinaciones auditivas), se distingue de ésta por la ausencia de las siguientes características: síntomas psicóticos de primer orden (Schneider) y desorganización del pensamiento. Otros señalan en la PISE una menor frecuencia de síntomas negativos, como aplanamiento afectivo y anhedonia, una evolución más benigna y un mejor funcionamiento pre mórbido.

Por su parte, Méndez y colaboradores compararon a sujetos con PISE (n = 62) y con esquizofrenia (n= 62), y encontraron un incremento significativo en la conducta suicida en los primeros, que explican por la disfunción del lóbulo temporal; llamativamente, no observaron diferencias en sus síntomas psicóticos determinados en diez variables.

Respecto a los síntomas negativos en la ELT, Getz y su equipo (2002) evaluaron su presencia en 84 sujetos con la enfermedad y 74 controles sanos; observaron una mayor prevalencia en los primeros (31% frente a 8%), a quienes también les aplicaron la escala de Beck para depresión, con los siguientes resultados: 10.4, 7.4 y 5, para ELT con síntomas negativos, sin éstos, y en los sanos, respectivamente; lo cual descartaría la interferencia de síntomas depresivos importantes en el grupo de casos. Además, en los pacientes con sintomatología negativa se evidenciaron dificultades en diversas habilidades cognitivas (por ejemplo, funciones ejecutivas, memoria, velocidad de procesamiento) y mayor atrofia cortical medida por RMN. También se registró un mayor deterioro cognitivo (especialmente en memoria verbal y funciones ejecutivas) en esquizofrenia, intermedio en PISE y menor para epilépticos no psicóticos, esto planteó que la epilepsia sería un factor de riesgo para una forma benigna de esquizofrenia; es decir, ubicarían la PISE dentro de un espectro sintomático y pronóstico, que parte

en la epilepsia y termina en la esquizofrenia. En relación con el pronóstico de la PII, se ha reportado que un 50% de estos pacientes tiende a la cronicidad y deterioro, el 30% puede mejorar gradualmente y el 20% mostrará un curso fluctuante. De forma similar, Tadokoro y colaboradores (2007), en un ensayo prospectivo a un año, observaron un perfil evolutivo diferencial para la PII, y reportaron una más rápida respuesta al tratamiento antipsicótico y uso de dosis menores de éste que en la esquizofrenia.

Psicosis ictal (PI)

La PI es rara, ocasionalmente ocurre en pacientes con historia de epilepsia. En el ámbito clínico cursa con síntomas alucinatorios, afectivos y cognitivos, como expresión de una epilepsia focal, que se combinan para producir el estado psicótico. Se relaciona más comúnmente con ilusiones y alucinaciones auditivas o visuales, junto con agitación, ansiedad o conducta paranoide. Otros síntomas psíquicos de epilepsia focal (parcial) incluyen la despersonalización, desrealización, autoscopia y deuteroscopia. Estos fenómenos ictales a menudo se originan en el lóbulo temporal con activación de áreas límbicas y neocorticales, pero el foco puede ser extratemporal en el 30% de los pacientes, usualmente ubicado en la corteza cingulada o frontal.

La neuropatología de las lesiones asociadas con ELT incluye, como se mencionó previamente, los hamartomas, las disgenesias, la ventriculomegalia y la gliosis periventricular excesiva. También, hay reportes de lesión del hipocampo, amígdala, tálamo y anomalías dendríticas específicas. Los estados psicóticos ictales prolongados son raros y pueden ocurrir como un estatus epiléptico no

convulsivo, con crisis de ausencia o parciales complejas. Usualmente duran de horas a días y la conciencia está invariablemente alterada. Dentro de los mecanismos propuestos para explicar los síntomas están:

1. Efecto excitatorio de la descarga que activa mecanismos comportamentales representados en un área susceptible.
2. Un efecto inhibitorio en el que algunas conductas son liberadas por la inactivación de estructuras que normalmente las suprimen (por ejemplo, automatismos).

La psicosis ictal está asociada con descargas epilépticas cerebrales y generalmente se detectan anomalías en el EEG de superficie, excepto en algunos pacientes con estatus focal simple. Por esto, las alteraciones de conducta pueden ser interpretadas como fenómenos interictales, lo que requiere un alto índice de sospecha para diagnosticarla. Por otro lado, las crisis que vienen del lóbulo frontal se pueden presentar con manifestaciones motoras y de comportamiento, debido a la larga propagación de las descargas ictales dentro de éste y sus complejas redes. Las conductas estereotipadas ictales que no se acompañan de manifestaciones motoras pueden enmascarse como trastornos psiquiátricos; así, es extremadamente difícil diagnosticar la epilepsia. Adicionalmente, el EEG de superficie es difícil de interpretar, si se tiene en cuenta la poca accesibilidad a focos en la corteza frontal inferior.

Kendrick y Gibbs (1957) utilizaron electrodos implantados para estudiar las alteraciones electrofisiológicas en esquizofrenia y en la psicosis de la epilepsia psicomotora; encontraron puntas en las estructuras frontales y temporales de

ambos grupos, por lo cual, en ocasiones, es difícil la correcta interpretación de esta prueba.

Shaw y colaboradores mostraron que las anomalías bilaterales en el EEG preoperatorio se relacionan con la fisiopatología de la psicosis postoperatoria debido a la aparición de crisis en el lóbulo no resecado; adicionalmente, concluyeron, mediante la observación neuroimagenológica, que los pacientes con anomalías funcionales y estructurales, particularmente de la amígdala, pueden tener un riesgo específico para el desarrollo de psicosis de Novo. Otro estudio realizado por Manchanda y colaboradores (2008) con 298 pacientes que fueron llevados a cirugía de epilepsia encontró que cuatro sujetos (1,3%) desarrollaron psicosis de *Novo*, todos hombres con lobectomía temporal derecha, sin historia de enfermedad psiquiátrica, que presentaron síntomas psicóticos variables e importantes, respondieron al tratamiento de manera adecuada, y ninguno de los pacientes sufrió psicosis interictal crónica. Adicionalmente, se reportó que la psicosis ocurrió independiente de si las crisis eran o no generalizadas.

La realización de lobectomía temporal en pacientes con antecedente de psicosis crónica o interictal está relativamente contraindicada, considerando que habitualmente los pacientes no pueden colaborar en las valoraciones prequirúrgicas y que la intervención como tal no modifica su pronóstico. Sin embargo, algunos estudios de reportes de casos muestran resultados alentadores, ya que la disminución de la crisis favorecería la ejecución de las actividades de la vida diaria y una mayor adherencia frente a tratamientos psiquiátricos, aunque el curso de la psicosis no se vea modificado.

Normalización forzada: psicosis alternante

Este cuadro es un fenómeno poco común, ocurre en pacientes con epilepsia focal refractaria, en quienes las crisis son controladas o reducidas con medicación. Como se mencionó, la psicosis se presenta con un EEG normal o con mejoría (Cuadro 3). La normalización forzada a menudo ocurre después de que un medicamento antiepiléptico efectivo es adicionado; la psicosis, por tanto, puede ser un efecto secundario de la medicación y la mejoría del EEG, un epifenómeno. Landolt (1958) introdujo el concepto basado en una serie de casos en los cuales describió los resultados de EEG seriales; estos pacientes tenían episodios psicóticos y epilepsia, la mayoría en tratamiento con etosuximida. Tellenbach en 1965 sugirió el término de *psicosis alternante* para referirse a los episodios de sintomatología psicótica en los pacientes, posterior al inicio o cambio de un AEP, pero sin incluir la evaluación del EEG. Su presentación clínica es polimórfica. Wolf (1993) describió la psicopatología, que incluye cuadros clínicos con estados alucinatorios paranoides, ansiedad y episodios conversivos, entre otros síntomas.

Cuadro 3. Criterios diagnósticos principales para normalización forzada

1. Diagnóstico de epilepsia basado en historia clínica, EEG e imágenes.
2. Presencia de alteraciones comportamentales de inicio agudo o subagudo, caracterizado por uno o más de los siguientes: psicosis con alteración del pensamiento, delirios o alucinaciones. Significativo cambio del estado de ánimo: hipomanía/ manía o depresión. Ansiedad con despersonalización o desrealización. Síntomas histeriformes: motrices, sensoriales, alteración en la marcha.
3A. Reducción en el número total de puntas en más del 50% en el EEG de vigilia, en un periodo de 60 minutos, con una máquina de 16 canales y con 10-20 electrodos, comparado con otro EEG durante un periodo de comportamiento normal.
3B. Ausencia completa de crisis en la última semana, según el cuidador.

Fuente: Krishnamoorthy ES, Trimble MR. Forced Normalization: Clinical and therapeutic relevance. *Epilepsia* 1999; 40(10): S57-S64.

Frente a la medicación, es claro que los AEP de segunda generación se inician en los pacientes que no responden a la terapia convencional como coadyuvantes, aunque en la actualidad muchos se instauran como monoterapia, generalmente en pacientes con crisis regulares, con frecuencia focales y relacionadas con el sistema límbico. La etosuximida y el levetiracetam parecen ser los AEP más comúnmente asociados con normalización forzada o psicosis alternante, pero el riesgo está presente en el tratamiento con casi todos, especialmente con los de segunda generación, que han sido reportados anecdóticamente o en series de casos (por ejemplo, felbamato, lamotrigina,

tiagabina, topiramato, vigabatrina, consumida). Villari y cols y revisaron los síntomas psiquiátricos relacionados con el uso de la lamotrigina; encontraron episodios psicóticos en pacientes con epilepsia, con el inicio o aumento de la dosis; se presentó mejoría de los síntomas con la suspensión de ésta, aunque González y cols (1999) encontró mejoría de la función cognitiva en pacientes con dicho medicamento. Por otra parte, Gatzonis y su equipo (2000) reportaron un caso de normalización forzada posterior al implante de un estimulador del nervio vago.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el desarrollo de psicosis se vinculan a la severidad de la epilepsia. Factores como una mayor frecuencia de crisis, la edad de inicio temprano de la epilepsia, un mayor compromiso estructural lesional (lesiones múltiples), la localización temporal de la zona epileptógena, el tipo de lesión epileptógena (alteraciones del neurodesarrollo cortical, esclerosis del hipocampo), han sido asociados a una mayor frecuencia de episodios psicóticos. Otros factores de riesgo son los factores vinculados al tratamiento de la epilepsia como la politerapia y el aumento o titulación rápida de fármacos antiepilépticos de nueva generación y la cirugía de la epilepsia. Otros factores psicopatológicos, como los antecedentes psiquiátricos para trastornos afectivos y depresión y los trastornos de la personalidad también han sido descritos como factores de riesgo involucrados en el desarrollo de psicosis. (D'Alessio, 2012)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La literatura reporta que del 10 al 20% de los pacientes psicóticos pueden presentar crisis epilépticas. En el Hospital Psiquiátrico Dr. Rafael Serrano no hay reporte de esta comorbilidad. Por lo que se plantea: ¿Cuál es la frecuencia de crisis parciales complejas en los pacientes psicóticos de la consulta externa?

- En el servicio de consulta externa hay pacientes que su cuadro psicótico podría deberse a una epilepsia comórbida no diagnosticada. Presentando a su vez una mala respuesta al tratamiento médico (o ser de difícil control).
- Hay pacientes psicóticos de difícil control a quienes no se les ha evaluado la posibilidad de presentar una epilepsia comórbida.

Ya que algunos de los pacientes con epilepsia de difícil control son los que tienen mayor riesgo de cursar con un cuadro psicótico, el adecuado control epiléptico mejora la psicosis y evita nuevas apariciones de la misma. El descontrol favorece la aparición de alteraciones cognitivas y del comportamiento. Pero, ¿Cuál es la frecuencia de crisis parciales complejas en pacientes psicóticos de la consulta externa del Hospital Psiquiátrico?

Hipótesis

H1. Existe una alta comorbilidad de actividad irritativa cortical en forma de crisis parciales complejas, no diagnosticada en pacientes con cuadros psicóticos.

OBJETIVO GENERAL

- Describir la frecuencia de crisis parciales complejas en pacientes con trastornos psicóticos.

Objetivos específicos

- Realizar una descripción fenomenológica de los síntomas psicóticos en pacientes con epilepsia.
- Comparar las variables clínicas y de gabinete entre los que presenten crisis parciales complejas y los que no.
- Describir la comorbilidad psiquiátrica en los pacientes con crisis parciales complejas.
- Revisar el tipo de psicosis: episódica o persistente

Justificación

El determinar el diagnóstico comórbido de epilepsia explicaría en parte el difícil control del cuadro psicótico y permitiría un abordaje terapéutico amplio y dirigido. Abatiendo con ello la persistencia del cuadro psicótico. Ya que las manifestaciones clínicas de ciertos tipos de epilepsia son meramente síntomas psiquiátricos y precisamente como se hace el debut de la epilepsia con síntomas psicóticos, es común que se dirija el protocolo hacia una patología psiquiátrica primaria y no ver la organicidad de la etiología.

MATERIAL Y MÉTODOS

A. Diseño del estudio:

- a. Objetivo: comparativo
- b. Intervención: escrutinio o descriptivo
- c. Temporalidad: transversal
- d. Recolección de los datos: ambilectivo
- e. Sujetos del estudio: homodémico

B. Población y muestra

- a. Se seleccionó a los pacientes de la consulta externa del Hospital Psiquiátrico “Dr. Rafael Serrano” del periodo de agosto del 2014 a agosto del 2015, con diagnóstico de trastorno psicótico, ya fuera de primera vez o subsecuente.

C. Criterios de selección del estudio

- a. Criterios de inclusión
 - i. Pacientes de ambos sexos mayores de 16 años de edad.
 - ii. Pacientes que presenten síntomas psicóticos.
 - iii. Pacientes cuyos familiares firmen la carta de consentimiento informado.
- b. Criterios de exclusión
 - i. Pacientes con diagnóstico previo de epilepsia.
- c. Criterios de eliminación
 - i. Pacientes que no completaron los estudios de gabinete al mes de agosto del 2015

D. Procedimiento

- a. Se incluyeron a pacientes que acudan al servicio de consulta externa del Hospital Psiquiátrico Dr. Rafael Serrano durante agosto del 2014 a julio del 2015, con un cuadro psicótico de acuerdo con los criterios de inclusión y exclusión antes mencionados. Los cuales presenten signos y síntomas que orienten a una epilepsia no convulsiva como: alucinaciones visuales, olfatorias y cenestésicas, antecedente de crisis convulsiva tónico-clónica en la infancia, entre otras; mediante los criterios diagnósticos del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales 5ª edición (DSM-5).
- b. Se les informará de manera clara y objetiva de los procedimientos y propósitos del estudio a cada uno de los pacientes y familiares. Se le pedirá a cada paciente y familiares firmar el consentimiento informado para participar en el estudio.
- c. Todos los pacientes serán sometidos a electroencefalograma, tomografía computada de cráneo simple y/o resonancia magnética de cráneo simple.
- d. La evaluación clínica será realizada por los psiquiatras del hospital y el neurólogo Dr. Julio Méndez López en el Hospital General de Cholula, a través del sistema referencia-contrareferencia de la secretaria de salud.
 - i. Instrumentos clínicos. La evaluación psiquiátrica será efectuada mediante la escala de síndromes positivo y negativo (PANSS) para esquizofrenia, elaborada por Kay (1987), anexo 1, para describir los síntomas psicóticos la cual registra 30

síntomas en base a la valoración médica de acuerdo a la severidad de los mismos, graduándolos en una escala tipo Likert con una puntuación del 1 al 7.

E. Variables

Variables independientes

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	INSTRUMENTO DE MEDICIÓN
Edad	Cuantitativa discreta	Historia clínica
Sexo	Nominal dicotómica	Historia clínica
Escolaridad	Cuantitativa discreta	Historia clínica
Diagnóstico	Nominal	Diagnóstico clínico final
PANSS	Cuantitativa discreta	Puntuación obtenida en la escala PANSS
PANSS-P	Cuantitativa discreta	Puntuación total de la escala de síntomas positivos PANSS
PANSS-N	Cuantitativa discreta	Puntuación total de síntomas negativos PANSS
PANSS-PG	Cuantitativa discreta	Puntuación total de la escala de síntomas generales PANSS

Variables Dependientes

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	INSTRUMENTO DE MEDICIÓN
Trastorno psicótico	Cuantitativa discreta	Puntuación obtenida en la escala PANSS
Crisis Parciales Complejas	Cualitativa	Valoración Neurológica

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizará con el programa SPSS versión 22. Utilizando prueba t de student para muestras independientes.

RESULTADOS

Se evaluaron a 51 pacientes de los cuales 31 son hombres (60.8%) y 20 mujeres (39.2%). Con un promedio de edad de 30.29 y una desviación estándar (d.e.) de 9.72 años, el rango de 16 a 58 años. Nivel de escolaridad abarca de cero a 17 años, siendo el promedio de 9.69 años (d.e. 4.45).

Cuadro 1. Edad en relación al sexo.

	X (d.e.)	Mediana	Mínimo	Máximo
Hombres N=31	29.9 (9.24)	27	18	58
Mujeres N=20	30.8 (10.6)	30	16	48
Todos N=51	30.29 (9.72)	29	16	58

La duración de la psicosis no tratada es de 15 días hasta 22 años, en promedio de 5.64 años, tiempo en que se realiza diagnóstico y se inicia tratamiento.

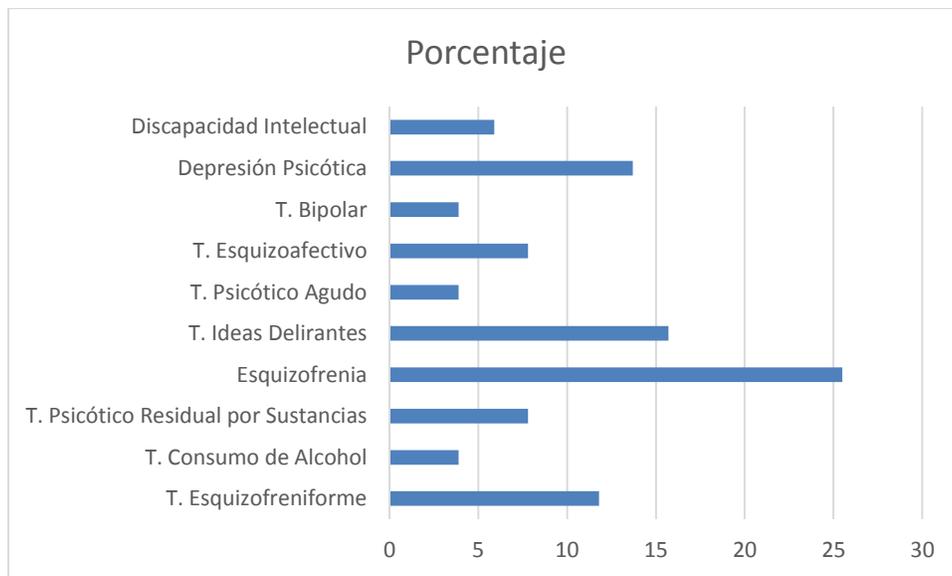
Cuadro 2. Datos sociodemográficos

	Promedio	d.e.	Mediana	Mínimo	Máximo
Edad	30.29	9.72	29	16	58
Escolaridad	9.69	4.45	9	0	17
Duración de la psicosis no tratada	5.64	6.41	2	0.03	22

De los 51 pacientes, 13 presentan esquizofrenia siendo el 25.5%. Ocho con trastorno de ideas delirantes 15.7%, depresión psicótica siete (13.7%), trastorno esquizofreniforme seis (11.8%), trastorno psicótico por consumo de múltiples sustancias cuatro y trastorno esquizoafectivo cuatro, (7.8%, para cada uno).

Tres presentan discapacidad intelectual 5.9%, dos con trastorno psicótico por consumo de alcohol, dos con trastorno psicótico agudo y dos con trastorno bipolar (3.9% respectivamente).

Gráfica 1. Diagnóstico Inicial



En cuanto a la actividad laboral de los pacientes solo trabajan el 31.3%, el 7.8% estudian, 17.6% son amas de casa y el mayor porcentaje está desempleado lo que equivale a un 43.10%.

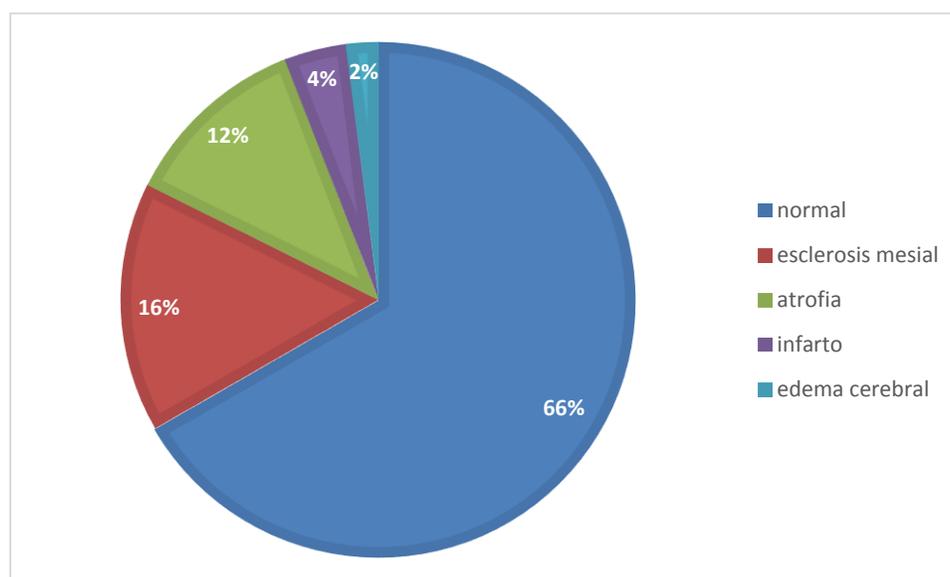
El promedio de puntaje de la escala PANSS para esquizofrenia en la subescala de síntomas positivos es de 30.16 con una d.e. de 30, para los síntomas negativos es 24.78 con d.e. de 10.67 y en la subescala de psicopatología general 55.31, con una d.e. de 16.93.

Cuadro 3. Puntuaciones de la escala de síntomas positivos y negativos (PANSS)

	Promedio en años	d.e.	Mediana	Mínimo	Máximo
PANSS-P todos	30.16	9.34	30	12	47
PANSS-N	24.78	10.67	25	7	47
PANSS-PG	55.31	16.93	55	22	92

En el estudio de imagen el 66% de los pacientes muestra un estudio normal. El 34% presenta alteración imagenológica. Las alteraciones presentes son esclerosis mesial temporal en 16%, atrofia cortical en 12%, infarto en 4% y un paciente con edema cerebral (2%).

Gráfica 2. Hallazgos en el estudio de imagen.



CRISIS PARCIALES COMPLEJAS

En relación a los pacientes que presentan manifestaciones clínicas de crisis parciales complejas (CPC), estos son 24 pacientes de los 51 pacientes del total de la muestra. El inicio de las CPC tiene un promedio de 3.08 años al momento del

diagnóstico, con un rango entre 3 semanas y 32 años, con una d.e. de 6.94. No hubo relación entre las puntuaciones del PANSS según la subescala de síntomas con la presencia de CPC. Solo una tendencia a obtener mayor puntaje en la escala de síntomas negativos en los pacientes con CPC.

La distribución del sexo de los pacientes con clínica de CPC se conforma con el 25.44% de hombres y el 21.56% de mujeres. En el grupo que no presentan CPC, el 35.3% son hombres y el 17.6% corresponde a mujeres.

Cuadro 4. Relación entre sexo y la presencia de crisis parciales complejas.

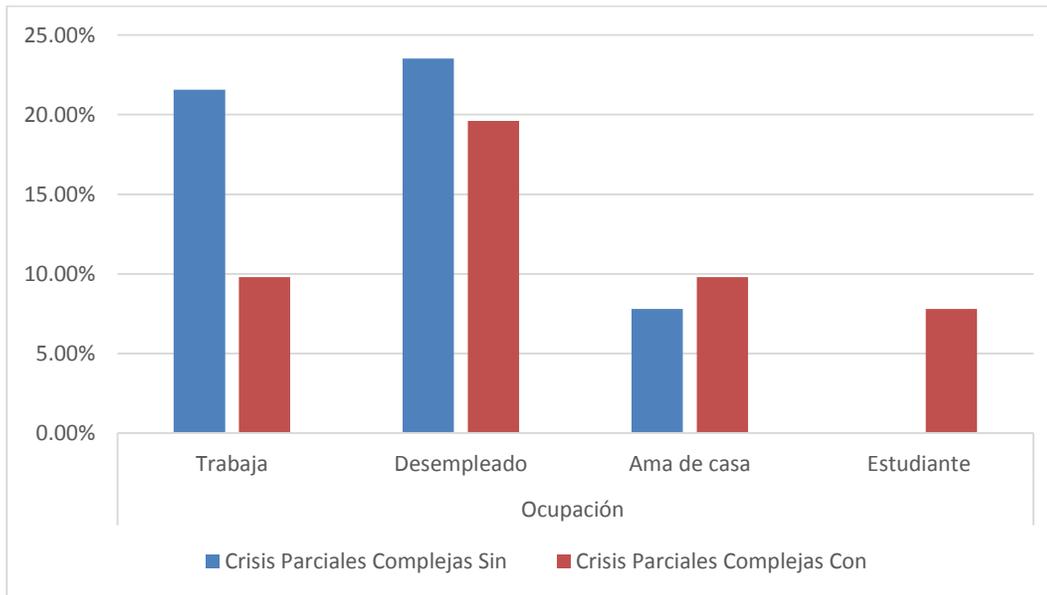
Crisis Parciales Complejas						
	No	%	Sí	%	Total	%
Masculino	18	35.30	13	25.44	31	39.21
Femenino	9	17.60	11	21.56	20	60.79
Total	27	52.90	24	47.10	51	100.00

De los 24 pacientes que cursan con CPC, el 20.8% trabaja, también son amas de casa en el mismo porcentaje, 16.6% son estudiantes y el 41.6% se encuentran desempleados.

Cuadro 5. Relación entre la ocupación y la presencia de Crisis Parciales Complejas.

Crisis Parciales Complejas	Trabaja		Desempleado		Ama de casa		Estudiante		Total
Si	5	9.80%	10	19.60%	5	9.80%	4	7.80%	24
No	11	21.56%	12	23.52%	4	7.80%	0	0%	27
Total	16	31.30%	22	43.10%	9	17.60%	4	7.80%	51

Gráfica 3. Relación entre la ocupación y la presencia de Crisis Parciales Complejas

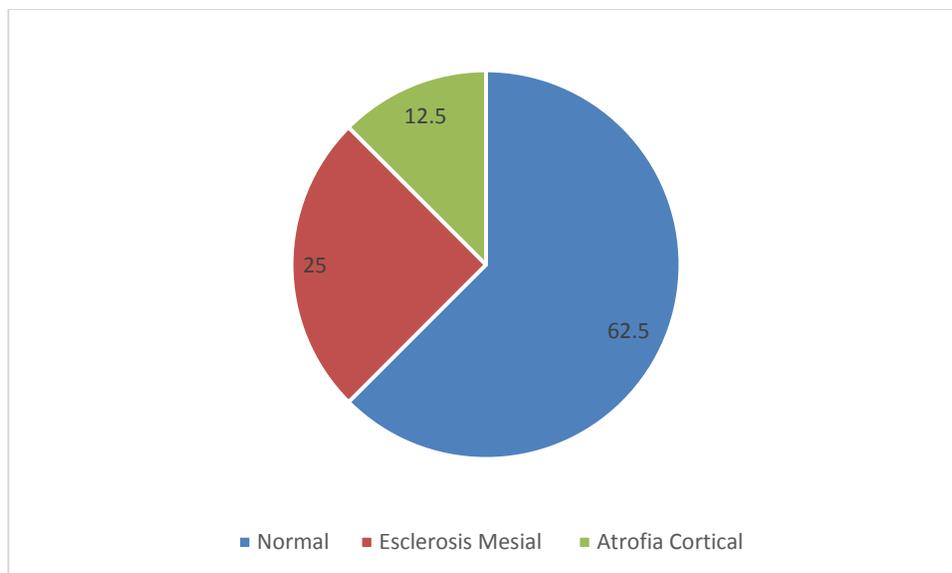


De los 24 pacientes que demuestran clínica de crisis parciales complejas 18 (75%) presentan alteración electroencefalográfica y en 6 (25%) no se hallan cambios. Con respecto a los resultados en los estudios de imagen, en 9 (37.5%) se exhibe alteración anatómica y 15 (62.5%) pacientes poseen un estudio normal del total de los pacientes con clínica de CPC. Se manifiesta esclerosis mesial en 25% y en el 12.5% se observa atrofia cortical.

Cuadro 6. Relación entre la presencia de Crisis Parciales Complejas, la alteración Electroencefalográfica y la alteración en el estudio de imagen

Alteración Electroencefalográfica							
		No	%	Si	%	Total	%
Crisis Parciales Complejas	No	16	31.3	11	21.7	27	52.9
	Si	6	11.7	18	35.3	24	47.1
Total		22	43	29	57	51	100
Imagen Alterada							
Crisis Parciales Complejas	No	19	37.2	8	15.6	27	53
	Si	15	29.5	9	17.6	24	47
Total		34	66.7	17	33.2	51	100

Gráfica 4. Tipo de lesión en pacientes con CPC



El 95% de los pacientes con CPC tienen dominancia izquierda. El lóbulo con mayor afectación en el electroencefalograma de los pacientes con CPC es el lóbulo temporal derecho con 14 (58.33%) pacientes, los cuales todos presentan como hemisferio dominante el lado izquierdo. El siguiente lóbulo afectado es el temporal izquierdo con 13 (54.16%) pacientes. En tercer lugar se encuentran ambos frontales

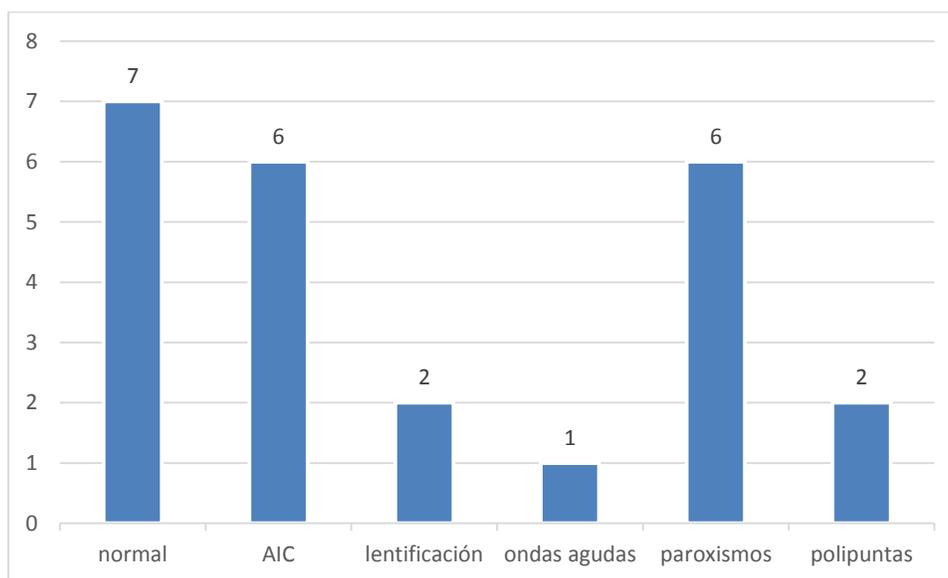
con 10 pacientes cada uno (41.6%), le siguen ambos occipitales con 6 (25%) cada uno. Así el parietal izquierdo con 5 (20.8%) y el derecho con 4 (16.6%).

Cuadro 7. Localización de la alteración electroencefalográfica en los pacientes con CPC.

Localización de Alteración Electroencefalográfica	N	%
Temporal Derecho	14	58.33
Temporal Izquierdo	13	54.16
Frontal Derecho	10	41.6
Frontal Izquierdo	10	41.6
Parietal Derecho	4	16.6
Parietal Izquierdo	5	20.8
Occipital Derecho	6	25
Occipital Izquierdo	6	25

La alteración más frecuente en el EEG de los pacientes con CPC es de actividad irritativa cortical (AIC) y paroxismos con 6 pacientes en cada una, igual al 25%; también 2 pacientes con presencia de lentificación difusa y polipuntas (8.3% cada uno) y un paciente con ondas agudas, igual al 4.1%.

Gráfica 5. Tipo de alteración electroencefalográfica en EEG.

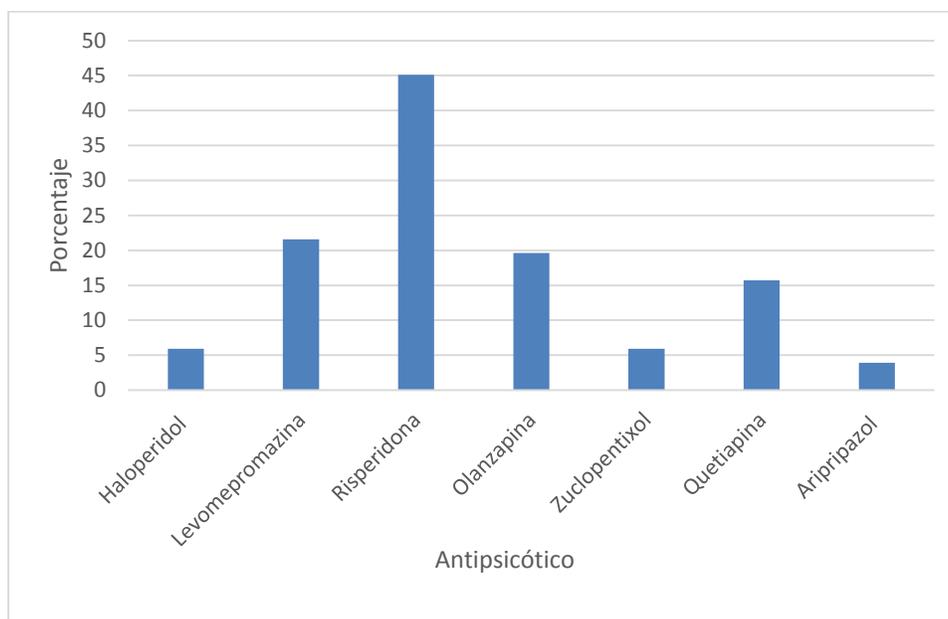


Cuadro 8. Descripción entre los síntomas psicóticos y la alteración electroencefalográfica y las crisis parciales complejas.

		Total		aEEG				CPC de 24			
		N	%	Sí	%	No	%	Sí	%	No	%
Tipo de alucinación	Auditiva	41	80.4	27	52.4	14	27.5	18	75	23	95.8
	Visual	22	43.1	17	33.3	5	9.8	1	4.1	8	33.3
	Olfatoria	10	19.6	6	11.7	4	7.84	6	25	4	16.6
	Cenestésica	2	3.9	2	3.9	0	0	1	4.1	1	4.1
	Táctil	1	1.8	0	0	1	1.8	1	4.1	0	0
Alteraciones de conducta	Automatismos	15	29.4	11	21.5	4	7.8	13	54.2	2	8.3
	Conducta Retadora	5	9.8	4	7.8	1	1.8	3	12.5	2	8.3
	Mirada fija prologada	10	19.6	7	13.7	3	5.8	5	20.8	5	20.8
Trastornos de la cognición	Ilusión <i>Deja-Jamás Vú</i>	3	5.8	2	3.9	1	1.8	3	12.5	0	0
	Micro-macropsias	1	1.8	0	0	1	1.8	0	0	1	4.1
	Disociación	5	9.8	3	58.8	2	3.9	4	16.6	1	4.1
	Desconexiones	13	25.4	8	15.5	5	9.8	8	33.3	5	20.8
	Mioclonías	24	47	24	47	7	13.7	19	79.2	5	20.8

En los pacientes con CPC la alucinación que más predomina es la de tipo auditiva en 18 (75%) pacientes, seguida por la olfatoria en 6 (25%) y un paciente para cada una de las siguientes modalidades: visual, cenestésica y táctil (4.1% cada una). En las alteraciones de conducta, el síntoma principal es el automatismo en 13 (54.2%) pacientes, 5 (20.8%) con miradas fijas prolongadas y tres (12.5%) con conducta retadora. Los trastornos de la cognición están encabezados por las desconexiones del medio en 8 (33.3%) pacientes, seguidas por eventos disociativos en 4 (16.6%) pacientes. Las mioclonías están presentes en 19 pacientes (79.2%).

Gráfica 6. Porcentaje de pacientes con antipsicótico.



El antipsicótico más utilizado es la risperidona con 45.1%, seguida por levomepromazina con 21.6%, la olanzapina en 19.6%, la quetiapina con 15.7%, con 5.9% se encuentran el haloperidol y el zuclopentixol y por último el aripipazol en 3.9% de los pacientes.

Cuadro 9. Descripción entre el diagnóstico inicial, la aEEG y crisis parciales complejas.

Diagnóstico Inicial	Alteración Electroencefalográfica		Total	Crisis Parciales Complejas		Total
	No	Sí		No	Sí	
T. Esquizofreniforme	2	4	6	1	5	6
T. Consumo de Alcohol	0	2	2	1	1	2
T. Psicótico por Sustancias	0	4	4	2	2	4
Esquizofrenia	5	8	13	7	6	13
T. Ideas Delirantes	4	4	8	7	1	8
T. Psicótico Agudo	2	0	2	1	1	2
T. Esquizoafectivo	0	4	4	2	2	4
T. Bipolar	1	1	2	2	0	2
Depresión Psicótica	4	3	7	3	4	7
Discapacidad Intelectual	0	3	3	1	2	3
Total	18	33	51	27	24	51

De los 6 pacientes con trastorno esquizofreniforme 4 presentan aEEG y 5 CPC. En cuanto al trastorno por consumo de alcohol que son 2, uno presenta CPC y los dos aEEG. En el trastorno por consumo de sustancias los 4 pacientes presentan aEEG y dos CPC. Con esquizofrenia se detectan 13 pacientes, de los cuales 8 tienen aEEG y 6 son positivos a CPC. El trastorno de ideas delirantes se halla en 8 pacientes donde 4 exhiben aEEG y 1 ostenta CPC. Se tienen dos pacientes con trastorno psicótico agudo donde ninguno tiene aEEG, pero uno si manifiesta CPC. Se hallan 4 pacientes con trastorno esquizoafectivo y todos exteriorizan aEEG y dos además, con CPC. Dos pacientes con diagnóstico de trastorno bipolar uno con aEEG y ninguno con CPC. Así también, siete pacientes ostentan depresión psicótica donde 3 exhiben aEEG y 4 manifiestan CPC. Por último de los 3 pacientes con discapacidad intelectual todos muestran aEEG y dos también cursan con CPC.

DISCUSIÓN

En este estudio se evalúa la presencia de crisis parciales complejas en pacientes psicóticos. El rango de edad de los pacientes fue de 16 a 58 años, con predominio de los hombres en un 60.8% y el promedio de edad de los pacientes oscila en los 30 años. La escolaridad de los pacientes es en general a nivel de secundaria. No hubo diferencia estadística entre la edad, sexo, escolaridad y el tipo de crisis parciales complejas. El porcentaje de desempleo es muy alto con un 43%, cuatro de 10 pacientes psicóticos de este estudio no trabajan. Solo trabajan el 31.3% de los pacientes, 7.8% estudian y 17.6% son amas de casa.

En cuanto a los diagnósticos psiquiátricos tenemos en primer lugar a la esquizofrenia paranoide, le siguen el trastorno de ideas delirantes, la depresión psicótica y el trastorno esquizoafectivo. Es de interés que de los pacientes con trastorno esquizofreniforme (seis), cinco presentaron crisis parciales CPC, también dos tercios de los pacientes con diagnóstico de discapacidad intelectual. Así como la mitad de los pacientes con trastorno por consumo de alcohol, con trastorno psicótico por sustancias, esquizofrenia y con trastorno esquizoafectivo. Ningún paciente con diagnóstico de trastorno bipolar presento CPC.

La duración de la psicosis no tratada comprende desde las 2 semanas hasta los 22 años de duración. Esto nos sigue demostrando que no hay una atención oportuna ante la presencia de un cuadro de psicosis, que implica la falta de conocimiento de parte de la población en relación a las enfermedades mentales y falta de diagnóstico diferencial. Así también, la presencia de lesión cerebral

demostrada en el estudio de imagen nos arroja un 33% de lesiones, en donde se observa la esclerosis mesial temporal, la atrófica cortical, los infartos cerebrales y el edema cerebral. Así tenemos que 3 de cada 10 pacientes del estudio presentaron algún tipo de lesión. Por lo cual, en estos pacientes, se debe descartar cualquier causa orgánica que contribuya a la persistencia de síntomas en ambas patologías.

La puntuación del PANSS no tuvo significancia estadística en relación a la presencia de CPC.

Aun cuando 64.79% de los pacientes presentaron alteración en el EEG solo el 47.1% de los pacientes cursaron con CPC, por lo que confirma que se pueden tener anomalías en el electroencefalograma sin manifestación clínica de epilepsia y ésta, se diagnóstica con la clínica (Gschwandtner, 2009). Machanda (2008) encontró un 50.4% de alteración EEG en su población con síntomas psicóticos aunque no se especificó la presencia de CPC.

Este estudio muestra que en los pacientes con presencia de crisis parciales complejas el fenómeno irritativo se presenta en el lóbulo temporal derecho con un 58%, posteriormente el izquierdo con 54%, en tercer lugar ambos frontales con 41.6% cada uno, los occipitales con 25% cada uno, el parietal izquierdo con 21% y el derecho con 16%. Los resultados son comparables con la literatura, donde Gschwandtner (2009) y Matsuura (2003) encontraron también predominancia del temporal, seguida de la región frontotemporal.

La anomalía electroencefalográfica más frecuente son los paroxismos de puntas en 25%, seguidos por lentificación difusa y polipuntas en 8.3% cada uno. La presencia de ondas agudas estuvo presente en 4%.

Existe una alta prevalencia de epilepsia en la modalidad de crisis parciales complejas en pacientes con trastornos psicóticos. Debido a que las manifestaciones clínicas de las CPC pueden ser similar a un brote psicótico, es muy frecuente atribuir esta sintomatología a una psicosis primaria y no buscar una causa orgánica. Por tal motivo, ante una psicosis de recién aparición se debe realizar examen neurológico exhaustivo para descartar origen orgánico. Siendo esta una situación difícil en algunos hospitales psiquiátricos, ya que no se cuentan con la infraestructura necesaria para poder efectuar los estudios de gabinete pertinentes para poder realizar estos diagnósticos diferenciales. Además de que un alto porcentaje de nuestros pacientes es de escasos recursos y no tienen la facilidad de poder realizarlos y así realizar diagnóstico diferencial. Por lo anterior, en nuestro hospital efectuamos prueba terapéutica y evaluaciones clínicas frecuentes para determinar la respuesta al tratamiento y hacer diagnóstico clínico y en cuanto se puedan realizar estudios, confirmar el diagnóstico.

Desde el punto de vista estadístico el aumentar la muestra puede mejorar nuestra significancia estadística entre la relación del PANSS y la presencia de epilepsia en forma de crisis parciales complejas.

CONCLUSIÓN

El estudio muestra alta prevalencia de epilepsia de tipo de CPC en pacientes psicóticos.

La persistencia de crisis epilépticas puede perpetuar los síntomas psicóticos y aumenta el deterioro cognitivo, funcionalidad y dependencia del paciente.

El no tener en cuenta el diagnóstico diferencial en pacientes psicóticos, nos conduce a la falta de respuesta al tratamiento.

Este estudio va a servir de base para que en estudios comparativo podamos ver la relación que existe entre la respuesta terapéutica al anticomicial en relación a la disminución de las manifestaciones psiquiátricas, así como la disminución de las crisis parciales complejas.

REFERENCIAS

- Adachi, Naoto *et. al.*, “Analogy between psychosis antedating epilepsy and epilepsy antedating psychosis” en *Epilepsia*. Tokyo, Japón, 2011. Vol. 52, suppl.7, pp.1239–1244.
- Adachi, Naoto *et. al.*, “Psychoses and Epilepsy: Are Interictal and Postictal Psychoses Distinct Clinical Entities?” en *Epilepsia*. Tokyo, Japón, 2002. Vol. 43(12), pp.1574–1582.
- Allen, Paul, *et. al.*, “Abnormal Relationship Between Medial Temporal Lobe and Subcortical Dopamine Function in People With an Ultra High Risk for Psychosis” en *Schizophrenia Bulletin*. London, UK. Vol. 38 no. 5 pp. 1040–1049, 2012.
- Allen, Paul, *et. al.*, “Transition to Psychosis Associated With Prefrontal and Subcortical Dysfunction in Ultra High-Risk Individuals” en *Schizophrenia Bulletin*. London, UK. Vol. 38 no. 6 pp. 1268–1276, 2012.
- Altamura *et. al.*, “An epidemiologic and clinical overview of medical and psychopathological comorbidities in major psychoses” en *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. Stanford, CA, USA, 2011. Vol. 261, pp. 489–508.
- Amor A. y Vallejo J., “Comorbilidad psiquiátrica en la epilepsia” en *PSIQUIATRÍA BIOLÓGICA*. Barcelona, España. Volumen 8, número 6, noviembre-diciembre 2001.
- Archer, Trevor, *et. al.*, “Clinical Staging in the Pathophysiology of Psychotic and Affective Disorders: Facilitation of Prognosis and Treatment” en *Neurotox Res*. Gothenburg, Sweden, 2010. Vol. 18, pp. 211–228.
- Artigas J., “Manifestaciones psicológicas de la epilepsia en la infancia” en *Revista de Neurología*. Barcelona, España, 1999. Vol 28, supl. 2, pp. 135-141.
- Asiel A., *et. al.*, Cuadro psicótico y epilepsia: a propósito de un caso. Documento descargado de <http://www.elsevier.es> el 06/06/2013. Madrid, España.
- Blumer, D., *et. al.*, “Treatment of interictal psychoses” en *The Journal of clinical psychiatry*. Memphis, TN, USA, 2000. Vol. 61, No. 2, pp. 110-122.
- Buchy Lisa, *et. al.*, “Symptom Attribution in first episode psychosis: A cortical thickness study” en *Psychiatry Research: Neuroimaging*. Volume 203, Issue 1, 30 July 2012, Pages 6–13. DOI: 10.1016/j.pscychresns.2011.09.009.
- Butler, Tracy, *et. al.*, “Neuroimaging of frontal–limbic dysfunction in schizophrenia and epilepsy-related psychosis: Toward a convergent neurobiology” en *Epilepsy and Behavior*. Boston, MA, USA. Vol. 23, (2012), pp. 113–122.

- Campos, J., Trastornos Psicóticos Refractarios: Respuesta Terapéutica con el uso de Anticonvulsivante. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica, AVFT v.21, n.2, Caracas, Julio, 2002, versión electrónica.
- Canuet, Leonides, *et. al.*, “Psychopathology and working memory-induced activation of the prefrontal cortex in schizophrenia-like psychosis of epilepsy: Evidence from magnetoencephalography” en *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. Osaka, Japan, 2011. Vol. 65, pp. 183–190.
- Canuet, Leonides, *et. al.*, “Resting-State EEG Source Localization and Functional Connectivity in Schizophrenia-Like Psychosis of Epilepsy” en *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. Osaka, Japan. 2011. PLoS ONE 6(11): e27863. doi:10.1371/journal.pone.0027863
- Chacón Narváez, Viviana, *et. al.*, “Estudio descriptivo de la prevalencia de depresión en pacientes con epilepsia que consultan el Hospital Psiquiátrico Universitario del Valle (HPUV) y la Liga contra la Epilepsia (LCE)” en *Revista Colombiana de Psiquiatría*. Cali, Colombia, 2007. Vol. XXXVI, No. 1.
- Chang H-J, Liao C-C, Hu C-J, Shen WW, Chen T-L Psychiatric Disorders after Epilepsy Diagnosis: A Population-Based Retrospective Cohort Study. (2013) PLoS ONE 8(4): e59999. doi:10.1371/journal.pone.0059999.
- Clancy, Maurice J., *et. al.*, “The prevalence of psychosis in epilepsy; a systematic review and meta-analysis” en *BMC Psychiatry*. Dublin, Ireland, 2014, 14:75. <http://www.biomedcentral.com/1471-244X/14/75>
- D'Alessio, Luciana, *et. al.*, “Análisis de los trastornos psicóticos en pacientes con epilepsia parcial refractaria, diagnóstico psiquiátrico y características clínicas” en *Actas Españolas Psiquiatría*. Buenos Aires, Argentina, 2008. Volumen 36, número 3, pp.138-143.
- D'Alessio, Luciana, Donnoli, Vicente y Kochen, Silvia, “Psicosis y epilepsia: características clínicas y abordaje terapéutico” en *Revista Argentina de Psiquiatría*. Buenos Aires, Argentina, 2012. Volumen XXIII, pp.265-270.
- David, Perla, “Comorbilidad psiquiátrica en Epilepsia” en *Revista Chilena de Epilepsia*. Santiago de Chile, 2004. Año 5, N° 1, pp. 40-45.
- Dazzan, Paola, *et. el.*, “Volumetric Abnormalities Predating the Onset of Schizophrenia and Affective Psychoses: An MRI Study in Subjects at Ultrahigh Risk of Psychosis” en *Schizophrenia Bulletin*. London, UK, 2012. Vol. 38 no. 5 pp. 1083–1091.
- De Araújo Filho, Gerardo María, *et. al.*, “Psychiatric comorbidity in patients with two prototypes of focal versus generalized epilepsy syndromes” en *Seizure*. Sao Paulo, Brazil, 2011. Vol 20, pp. 383–386.

- De Araújo Filho, Gerardo María, *et. al.*, “Psychoses of epilepsy: A study comparing the clinical features of patients with focal versus generalized epilepsies” en *Epilepsy and Behavior*. Sao Paulo, Brazil, 2011. Vol. 20, pp. 656-668.
- De Felipe-Oroquieta, Jesús, “Aspectos psicológicos en la epilepsia” en *Revista de Neurología*. España, 2002. Volumen 9, número 34, pp. 856-860.
- De Oliveira, Guilherme Nogueira M., *et. al.*, “Psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy: An overview from a tertiary service in Brazil” en *Seizure*. Belo Horizonte, Brazil, 2010. Vol. 19, pp. 479–484.
- Dedeurwaerdere, Stefanie, *et. al.*, “In the grey zone between epilepsy and schizophrenia: alterations in group II metabotropic glutamate receptors” en *Acta Neurol Belg*. Wilrijk, Belgium, 2015. Vol. 115, pp. 221–232.
- Delgado-Escueta AV, *et. al.*, “The nature of aggression during epileptic seizures” en *N Eng J Med*. Los Angeles, CA, USA, 1981. Vol. 305, pp.711–716.
- Direk, Nese, *et. al.*, “Using personality disorders to distinguish between patients with psychogenic nonepileptic seizures and those with epileptic seizures” en *Epilepsy and Behavior*. Rotterdam, The Netherlands, 2012. Vol. 23, pp. 138-141.
- Fuentes Escobar, Antonio y Fuentes Salgado, Manuel, “Crisis No Epilépticas en Epilepsia Intratable” en *Revista Chilena de Epilepsia*. Santiago de Chile, 2004. Año 5, Nº 1, pp. 16-24.
- Fuggeta, Giorgio, *et. al.*, “Quantitative electroencephalography as a biomarker for proneness toward developing psychosis” en *Schizophrenia Research*. Lancaster, United Kingdom, 2014. Vol. 153, pp. 68-77.
- Gaitatzis, Athanasios, *et. al.*, “The Epidemiology of the Comorbidity of Epilepsy in the General Population” en *Epilepsia*. London, United Kingdom, 2004. Vol. 45, suppl. 12, pp. 1613-1622.
- Gatzonis, S.D., E. Stamboulis, Siafakas, *et al.* “Acute psychosis and EEG normalisation after vagus nerve stimulation” en *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 69 (2000), pp. 278–279.
- Getz, Kiesa, *et. al.* “Negative symptoms in temporal lobe epilepsy” en *American Journal of Psychiatry*. Volumen 159, número 4, página , Abril 2002.
- Gómez-Alonso, Juan y Bellas-Lamas, Paula, “Nueva clasificación de las epilepsias de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE): ¿un paso en dirección equivocada?” en *Revista de Neurología*. Pontevedra, España, 2011. Vol. 52, pp. 541-547.

- González, S., *et. al.*, “Cambios en el comportamiento psicosocial de un grupo de pacientes con epilepsia y psicosis crónica después de un año de tratamiento con lamotrigina” en http://www.psiquiatria.com/psiquiatria/vol3num1/art_3.htm ISSN: 1137-3148 Psiquiatria.com. Vol. 03, núm. 1 - Marzo 1999.
- González, S., *et. al.*, “Causas de muerte en pacientes con epilepsia y psicosis asociada: Comparación con pacientes esquizofrénicos y pacientes no psiquiátricos” en *Rev. Hosp. Psiquiatr.* La Habana, Cuba, 2005. Vol. 2, suppl. 1.
- González de Rivera, José Luis, “Psicopatología de la epilepsia” en *Psiquis*. Madrid, España, 1981. Vol. 2, pp. 64-80.
- Gschwandtner, Ute, *et. al.*, “EEG: a helpful tool in the prediction of psychosis” en *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. Basel Switzerland, 2009. Vol. 259, pp. 257–262.
- Hasey Gary Marcel & Kiang Michael, “A Review of Recent Literature Employing Electroencephalographic Techniques to Study the Pathophysiology, Phenomenology, and Treatment Response of Schizophrenia” en *Curr Psychiatry Rep*. Ontario, Canada, 2013. Vol. 15, pp.388.
- Henning OJ y Nakken KO., en “Psychiatric comorbidity and use of psychotropic drugs in epilepsy patients” en *Acta Neurologica Scandinavica*. Bærum postterminal, Norway, 2010. Vol. 122, Suppl. 190, pp. 18–22.
- Kandratavicius Ludmyla, *et. al.*, “Psychiatric comorbidities in temporal lobe epilepsy: Possible relationships between psychotic disorders and involvement of limbic circuits” en *Revista Brasileira de Psiquiatria*. Sao Paulo, Brazil, 2012. Vol. 34, pp. 454-466.
- Kanemoto, Kousuke, *et. al.*, “Psychotic illness in patients with epilepsy” en *Therapeutic Advances in Neurological Disorders*. Nagakute, Aichi, Japan, 2012. Vol. 5, suppl. 6, pp. 321–334.
- Kanner, Andres M., “Psychiatric comorbidity in patients with developmental disorders and epilepsy: a practical approach to its diagnosis and treatment” en *Epilepsy and Behavior*. Chicago, IL, USA, 2002. S7-S3.
- Kanner, Andres M., “Psychosis of Epilepsy: A Neurologist’s Perspective” en *Epilepsy and Behavior*. Chicago, IL, USA, 2000. Vol. 1, pp. 219-227.
- Kay, SR., *et. al.*, “The positive and negative syndrome scale (PANNS) for schizophrenia” en *Schizophrenia Bulletin*.
- Kendrick, John F., and Frederic A. Gibbs, “Origin, Spread and Neurosurgical Treatment of the Psychomotor Type of Seizure Discharge” en *Journal of Neurosurgery*. May 1957 / Vol. 14 / No. 3 / Pages 270-284.

- Korczyń, Amos D., *et. al.*, “Epilepsy, cognition, and neuropsychiatry (Epilepsy, Brain, and Mind, part 2)” en *Epilepsy and Behavior*. Tel Aviv, Israel, 2013. Vol. 28, issue 2, pp. 283-302. DOI: 10.1016/j.yebeh.2013.03.012
- Kuba, Robert, *et. al.*, “Postictal psychosis and its electrophysiological correlates in invasive EEG: A case report study and literature review” en *Epilepsy and Behavior*. Brno, Czech Republic, 2012. Vol. 23, pp. 426-430.
- Lackington Fuentes, Inés Gabriela, “Epilepsia y Enfermedad Psiquiátrica” en *Revista Chilena de Epilepsia*. Santiago de Chile, 2003. Año 4, Nº 1, pp. 66-69.
- Landolt H., “Serial electroencephalographic investigations during psychotic episodes in epileptic patients and during schizophrenic attacks”. In Lorentz de Haas AM, ed. *Lectures on Epilepsy*. Amsterdam: Elsevier, 1958; 91-133.
- Logsdail SJ, Toone BK: Post ictal Psychoses: a clinical and Phenomenological description. *Br J Psychiatry* 152:246-252, 1988.
- Machanda R., *et. al.*, “EEG abnormalities and 3-year outcome in first episode psychosis” en *Acta Psychiatrica Scandinavica*. Ontario, Canada, 2008. Vol. 117, pp.277–282.
- Mendoza Bermúdez, Constanza y Gómez Arias, Bety, “La psicosis en epilepsia” en *Revista Colombiana de Psiquiatría*. Colombia, 2009. Volumen 38, No. 4, pp. 739-760.
- Montoya, Alonso, *et. al.*, “Disfunción Estructural Del Lóbulo Temporal En Pacientes Con Un Primer Episodio Psicótico De Esquizofrenia” en *Salud Mental*. Quebec, Canada, 2005. Vol. 28, No. 2, pp. 33-40.
- Moreno, Eduardo, “Psicosis y epilepsia. Epilepsia psiquiatría y sociedad”, en I Congreso Virtual de Psiquiatría 1 de Febrero - 15 de Marzo 2000; conferencia 29-CI-A. Disponible en: http://www.psiquiatria.com/congreso/mesas/mesa29/conferencias/29_ci_a.htm
- Nagai, Tatsuya, *et. al.*, “Mismatch negativity as a “translatable” brain marker toward early intervention for psychosis: a review” en *Frontiers in Psychiatry*. Tokyo Japan, 2013. Vol. 4, article 115, pp. 1-11.
- Owen, Michael J., *et. al.*, “Deconstrucción genética de la psicosis” en *Schizophrenia Bulletin*. Maryland, USA, 2007. Vol. 33, No. 4, pp. 906-911.
- Panayiotopoulos, Chrysostomos P., “The new ILAE report on terminology and concepts for the organization of epilepsies: Critical review and contribution” en *Epilepsia*. Oxford, United Kingdom, 2012. Vol. 53(3), pp. 399–404.

- Pariente PD, Lepine LP, Lellouch J: Lifetime history of panic attacks and epilepsy: an association from a general population survey (letter), *J Clin Psychiatry* 52:88–89, 1991.
- Park, Sung-Pa, “Psychiatric comorbidity in patients with epilepsy” en *Neurology Asia*. Daegu, Republic of Korea, 2013. Vol. 18, suppl. 1, pp. 35-37.
- PERALES A., MENDOZA A., VÁSQUEZ G., ZAMBRANO M., Manual de Psiquiatría “Humberto Rotondo”. Fondo Editorial de la UNMSM. SbWeb Sistema de Bibliotecas UNMSM, Lima, 1998, pp. 168-190.
- Pradilla A., Gustavo, *et. al.*, “Estudio neuroepidemiológico nacional (EPINEURO) colombiano” en *Revista Panamericana de Salud Pública. Colombia, 2003, números 14, volumen 2, pp.104-110.*
- Robertson M: Mood disorders associated with epilepsy. In McConnell HW, Snyder PJ, editors: *Psychiatric comorbidity in epilepsy: basic mechanisms, diagnosis, and treatment*, Washington, DC, 1998, American Psychiatric Press.
- SADOCK B J, SADOCK V A, Kaplan y Sadock “Sinopsis de Psiquiatría”. Editorial Wolters Kluwer, Lippincott Williams y Wilkins, 10ª edición, Philadelphia, PA, 2010, pp 498-504.
- Sakakibara, Eisuke, *et. al.*, “Acute psychosis during the postictal period in a patient with idiopathic generalized epilepsy: Postictal psychosis or aggravation of schizophrenia? A case report and review of the literature” en *Epilepsy and Behavior*. Tokio, Japón, 2012. Vol. 24, pp. 373-376.
- Saugstad, Letten, F., “What is a psychosis and where is it located?” en *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. Oslo, Norway, 2008. Vol. 258, Suppl 2, pp. 111–117.
- Schmitt, Andrea, *et. al.*, “Impact of neuregulin-1 on the pathophysiology of schizophrenia in human post-mortem studies” en *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. Gottingen, Germany, 2008. Vol. 258, suppl. 5, pp. 35-39.
- Sheety, Teena and Trimble, Michael, “The Bear Fedio Inventory: Twenty Years On” en *Journal of Epilepsy*. London, UK, 1997. Vol. 10, No. 5, pp.253-262.
- Sheridan Rains, Luke, *et. al.*, “Exploring psychotic symptoms: a comparison of motor related neuronal activation during and after acute psychosis” en *BMC Psychiatry*. London, UK, 2012. Vol. 12, pp. 102. <http://www.biomedcentral.com/1471-244X/12/102>
- Siever, Larry J, y Davis, Kenneth L., “Fisiopatología de los trastornos de la esquizofrenia: perspectivas desde el espectro” en *Am J Psychiatry (Ed Esp)*. 2004. Vol. 7, pp. 317-332.

- STERN, T A. Massachusetts General Hospital Handbook of General Hospital Psychiatry. Sixth Edition. Editorial Saunders Elsevier, Philadelphia, PA. 2010, pp 230-249.
- STHAL S M, Essential Psychopharmacology. Second Edition, United States of America, Cambridge University Press, 2002, pp 260-300.
- Tadokoro, Y., Oshima, T., and Kanemoto, K. "Interictal psychoses in comparison with schizophrenia. A prospective study" en *Epilepsia*. 2007; 48: 2345–2351.
- Takeda, Youji, *et. al.*, "Acute Psychosis During Intracranial EEG Monitoring: Close Relationship Between Psychotic Symptoms and Discharges in Amygdala" en *Epilepsia*. Shizuoka, Japan, 2001. Vol. 42, suppl.6, pp.719–724.
- Tarulli, A., Devisnky, O., and Alper, K. "Progression of postictal to interictal psychosis" en *Epilepsia*. 2001; 42: 1468–1471.
- TASMAN A, KAY J, LIEBERMAN J, FIRST M B, MAJ M. Psychiatry. Third Edition, Volume 1. John Wiley and Sons, Ltd. London, UK, 2008, pp 674, 1201-1278.
- Umbricht, D., *et. al.*, "Postictal and chronic psychoses in patients with temporal lobe epilepsy" en *American Journal of Psychiatry*. 1995; 157: 224–23.
- Watson, David. R., *et. al.*, "Structural changes in the hippocampus and amygdala at first episode of psychosis" en *Brain Imaging and Behavior*. London UK, 2012. Vol. 6, pp.49–60.
- Wolf, Helmut K., *et. al.*, "Surgical Pathology of Temporal Lobe Epilepsy. Experience with 216 Cases" en *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*. September 1993. Vol. 52, Issue 5.

Hoja de puntuación de la PANSS

ESCALA DE LOS SINDROMES POSITIVO Y NEGATIVO (PANSS)

Adaptación española de V. Peralta y M. J. Cuesta

Nombre del paciente _____ Número _____
 Entrevistador _____ Periodo de observación _____ Fecha _____

	A	D	L	M	MS	S	E
SINDROME POSITIVO (PANSS-P)							
1. Delirios	1	2	3	4	5	6	7
2. Desorganización	1	2	3	4	5	6	7
3. Comportamiento alucinatorio	1	2	3	4	5	6	7
4. Excitación	1	2	3	4	5	6	7
5. Grandiosidad	1	2	3	4	5	6	7
6. Suspiciosa/perjuicio	1	2	3	4	5	6	7
7. Hostilidad	1	2	3	4	5	6	7
SINDROME NEGATIVO (PANSS-N)							
1. Embotamiento afectivo	1	2	3	4	5	6	7
2. Retraimiento afectivo	1	2	3	4	5	6	7
3. Contacto pobre	1	2	3	4	5	6	7
4. Retraimiento social	1	2	3	4	5	6	7
5. Dificultad en el pensamiento abstracto	1	2	3	4	5	6	7
6. Ausencia de Espont. y fluidez en la conversación	1	2	3	4	5	6	7
7. Pensamiento estereotipado	1	2	3	4	5	6	7
PSICOPATOLOGÍA GENERAL (PANSS-PG)							
1. Preocupaciones somáticas	1	2	3	4	5	6	7
2. Ansiedad	1	2	3	4	5	6	7
3. Sentimientos de culpa	1	2	3	4	5	6	7
4. Tensión motora	1	2	3	4	5	6	7
5. Manierismos y posturas	1	2	3	4	5	6	7
6. Depresión	1	2	3	4	5	6	7
7. Retardo motor	1	2	3	4	5	6	7
8. Falta de colaboración	1	2	3	4	5	6	7
9. Inusuales contenidos del pensamiento	1	2	3	4	5	6	7
10. Desorientación	1	2	3	4	5	6	7
11. Atención deficiente	1	2	3	4	5	6	7
12. Ausencia de juicio e "introspección"	1	2	3	4	5	6	7
13. Trastornos de la volición	1	2	3	4	5	6	7
14. Control deficiente de impulsos	1	2	3	4	5	6	7
15. Preocupación	1	2	3	4	5	6	7
16. Evitación social activa	1	2	3	4	5	6	7

Hoja de puntuación de la PANSS (continuación)

Escala	Puntuación	Percentil	Rango
PANSS-P	_____	_____	_____
PANSS-N	_____	_____	_____
PANSS-C	_____	_____	_____
PANSS-PG	_____	_____	_____

Número de síntomas del PANSS-P con puntuación $\geq 4 =$ _____

Número de síntomas del PANSS-N con puntuación $\geq 4 =$ _____

Tipo de esquizofrenia:

Sistema inclusivo: Positiva Negativa

Sistema restrictivo: Positiva Negativa Mixta Otra

USO RESTRINGIDO