

Psicosis Epiléptica: a propósito de un caso clínico¹

Jorge Luis Muñoz Salgado

Alcmeon, Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica, vol. 15, N° 3, marzo de 2009, págs. 141 a 167.

Resumen

Lugar y fecha: Hospital militar central "Cir my Dr. Cosme Argerich" Servicio de Neurología. Área de neuropsiquiatría. Buenos Aires, 2008

Objetivo: Evaluar la sintomatología clínica y tratamiento de la psicosis epiléptica y realizar diagnóstico diferencial con la psicosis esquizofrénica. A propósito de un caso clínico.

Material y método: En el área de neuropsiquiatría del Hospital Militar Central se recibe un paciente derivado del área de neurología para evaluación por trastornos psiquiátricos. Se analizaron las siguientes variables: Examen Clínico Psiquiátrico, Electroencefalograma, Resonancia magnética del cerebro con protocolo para epilepsia, Análisis bioquímico, Clasificación diagnóstica según DSM IV, CIE 10 y tratamiento.

Resultados: Se observaron síntomas positivos (delirios y alucinaciones) y síntomas negativos (Hipobulia y anhedonia). El electroencefalograma reporto paroxismos en región temporal izquierdo. Resonancia magnética y análisis bioquímicos normales. Según DSM IV

se diagnóstico Trastorno psicótico debido a epilepsia del lóbulo temporal y CIE 10 Trastorno de ideas delirantes (esquizofreniforme) orgánico. El tratamiento fue Carbamazepina con titulación progresiva hasta 1000 mg por día, Quetiapina 25 mg por día y Sertralina 50 mg por día, con marcada mejoría clínica a los 30 días post-tratamiento.

Conclusiones: La importancia del diagnóstico diferencial entre ambas patologías debido a que el error diagnóstico puede llevar al paciente a una prognosis desfavorable. Los síntomas negativos como la depresión y abulia deben ser tenidos más en cuenta para el diagnóstico de la psicosis epiléptica. El insight parcial y mayor expresión afectiva en nuestro paciente es un factor a tener en cuenta para el diagnóstico diferencial con la esquizofrenia.

Palabras Claves

Psicosis epiléptica, esquizofrenia, diagnóstico diferencial.

Abstract

Place and date: Central Military Hospital "Dr. Cosme Argerich" Neurology Service. Neuropsychiatry Area. Buenos Aires, 2008

1 Maestría en Neuropsicofarmacología Clínica. Instituto Universitario de Ciencias de la Salud H.A. Barceló, Facultad de Medicina. Padrino: Dr. Raúl Carimali. Buenos Aires, Noviembre de 2008.

Aim: To evaluate the clinical symptomatology and treatment of epileptic psychosis and perform a differential diagnosis with schizophrenic psychosis. Apropos of a clinical case.

Material and Methods: A patient derived from the neurology area is received in the neuropsychiatry area of the Central Military Hospital to be evaluated for his psychiatric disorders. The following variables were analyzed: psychiatric clinical evaluation, electroencephalogram, brain magnetic resonance with epilepsy protocol, biochemical analyses, DSM IV and CIE 10 Diagnostic classification, and treatment.

Results: Positive symptoms (delusions and hallucinations) and negative symptoms (hypobulia and anhedonia) were observed. The electroencephalogram reported paroxysms in the left temporal region. Magnetic resonance and biochemical analyses were normal. According to DSM IV, the diagnosis was Psychotic disorder due to temporal lobe epilepsy. The CIE 10 diagnosis was organic delusional thought disorder (schizophreniform). Treatment was Carbamazepine with progressive administration until 1000 mg a day, Quetiapine 25 mg a day and Sertraline 50 mg a day, with marked clinical improvement 30 days after treatment.

Conclusions: The importance of differential diagnosis between both disorders, because the diagnostic error can lead the patient to an unfavourable prognosis. Negative symptoms such as depression and aboulia must be acknowledged to diagnose epileptic psychosis. Partial insight and more affective expression in our patient is a factor to be acknowledged for differential diagnosis with schizophrenia.

Keywords

Epileptic psychosis, schizophrenia, differential diagnosis.

Introducción

Los cuadros psicóticos originados en la epilepsia se presentan como psicosis episódicas, pasajeras y también como es el caso que nos remitimos en este texto a psicosis esquizofreniformes. No hay una clasificación internacional sindrómica de la psicosis en la epiléptica. Los aspectos psiquiátricos no se consideran en la clasificación internacional de epilepsias. Más aun, la utilización de criterios diagnósticos para trastornos psiquiátricos como la clasificación internacional de enfermedades (CIE 10), o el manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM IV), se restringen porque en sentido estricto u diagnóstico de esquizofrenia no se puede realizar en el contexto de una epilepsia. Si esto ocurre paciente con psicosis y epilepsia reciben dos diagnósticos diferentes.

Desde el punto de vista pragmático la psicosis en la epilepsia se clasifican de acuerdo con las crisis convulsivas como pre ictal, ictal, postictal e interictal. Los episodios psicóticos productivos aparecen muy rara vez en relación con la crisis (preictal o postictal), siendo lo más frecuentes interictales.

La psicosis interictales ocurren entre crisis y pueden no estar relacionadas con el inicio de las mismas, de hecho la psicosis interictal puede interpretarse como epileptógena en su origen (equivalente epiléptico), antagónica a la crisis (normalización forzada) o con fenómeno concomitante, siendo ambos procesos producto de una disfunción cerebral. Slater (1963) señala que en ausencia de epilepsia los pacientes psicóticos de su grupo de

estudio hubieran sido diagnosticados de esquizofrenia.

Sin embargo, apuntaban algunas diferencias en relación con la afectividad conservada y la frecuencia de contenido místico y religioso.

Aunque la epilepsia afecta a casi el 2 por ciento de la población mundial, la mayoría de estas personas hacen una vida casi normal.

No obstante, en algunos pacientes las crisis recurrentes se asocian a alteraciones del intelecto, de la personalidad o de las emociones.

Estas alteraciones neuropsiquiátricas constituyen el área de trabajo del psiquiatra, cuya misión es mejorar la conducta y/o las emociones, salud biológica, psicológica y social de la persona con epilepsia.

El estudio de la epilepsia y su comorbilidad psiquiátrica nos aporta una oportunidad única de ampliar nuestros conocimientos acerca de la relación cerebro conducta. De la misma manera que hace aproximadamente un siglo los primeros precursores de neurología, descubrieron el término centros del cerebro mediante la observación minuciosa de pacientes con lesiones hemisféricas. La epilepsia a su vez puede ampliar nuestro entendimiento de las conductas cognitivas y emocionales relacionando la anatomía del foco de la crisis convulsiva con la conducta manifiesta asociada a la crisis, en el momento de la aparición las manifestaciones neuroconductuales, inmediatamente antes, durante o después de la crisis. Por otra parte, cuando las alteraciones neuropsiquiátricas se dan en periodos interictales es mucho más difícil determinar si están relacionados con la neurobiología del propio foco de la crisis o con otros factores, como son una lesión cerebral subyacente, fármacos epilépticos, fármacos antiepilépticos, o los

efectos psicosociales de una enfermedad estigmatizante.

La historia de la epilepsia

La epilepsia es un trastorno frecuente y un importante problema de salud pública. Casi el 10 por ciento de la población experimentará una crisis convulsiva a lo largo de la vida, y muchas de estas personas desarrollarán epilepsia. A pesar de estas estadísticas la epilepsia continúa siendo una enfermedad carente de definición unívoca.

Una revisión de los textos neurológicos más habituales revela un acuerdo significativo, encuentra la descripción de lo que es una crisis convulsiva pero pocos autores son capaces de extrapolar este acuerdo a una definición que abarque el amplio abanico de trastornos que se incluyen bajo la denominación de epilepsia.

El diccionario de epilepsia de la Organización Mundial de la Salud, define a epilepsia con un trastorno cerebral crónico con diferentes etiologías, que se caracteriza por crisis convulsivas recurrentes debidas a descargas excesivas de las neuronas cerebrales. Aunque esta definición es una guía útil para los estudios epidemiológicos, no incluye el amplio rango de efectos que la epilepsia puede producir en el sujeto.

Entonces entramos en el campo fascinante de la historia y también se incorporaron los avances más recientes en neurociencias dentro de una definición global de la enfermedad, que incluyan las múltiples interpretaciones clínicas del trastorno. Una revisión de la historia de la epilepsia no sólo proporciona una serie de entretenidas anécdotas históricas sino también reflexiones extremadamente valiosas sobre una enfermedad que justifica una reevaluación clínica.

La historia de la epilepsia puede retraerse en el pasado hasta los primeros textos médicos y ofrece una idea interesante sobre las perspectivas médicas y sociales en un periodo completo de la historia.

Periodo Ayurvédico

La antigua literatura medica ayurvedica india (4500 -1500 a.de C) contiene descripciones minuciosas sobre una enfermedad: APASMARA (apa: negación o pérdida de; y smara: conciencia o memoria) que se parece notablemente a la epilepsia. La etiología de la APASMARA, se creía que podía ser endógena (es decir, provocada por una perturbación de los humores cerebrales), o exógeno (es decir, fiebre, envenenamiento, deshidratación o agitación) los antiguos médicos indios reconocieron y documentaron con precisión las auras (apasmara, poorva, ropa) y clasificaron las epilepsia en cuatro categorías sobre la base de sus diferentes manifestaciones clínicas y sus presuntas etiologías.

La función del medico ayurvedico era examinar la contribución de los factores físicos, espirituales y mentales de la enfermedad. Sin embargo cuando estaban frente a un paciente que sufría apasmara, el médico ayurvédico optaba en primer lugar por los tratamientos físicos, anteponiéndoles a los que basaban en factores sociales o transpersonales. Aunque los principios fisiopatológicos de este período pueden parecer confusos y poco válidos da la impresión de que el médico ayurvédico se acercó a la evaluación y el tratamiento del paciente epiléptico de una forma más científica y humana que miles de médicos que le siguieron.

El Período Griego

Los textos mesopotámicos y arcadianos contienen descripciones detalladas y precisas de convulsiones tonicoclónicas generalizadas.

No obstante su asignación diagnóstica como asantasubbu (mano del pecado) refleja el paradigma médico dominante de este período, según el cual la enfermedad era un castigo divino de dioses enfadados o descontentos.

Es importante mencionar esto debido a que la historia siguiente de la epilepsia, los 2500 años posteriores, representa básicamente el conflicto entre estos dos paradigmas opuestos. Como manifestación de la interrelación entre mente y cuerpo, la epilepsia ha proporcionado un terreno fértil para un debate en medicina que continua creciendo en complejidad.

Como señaló Temkin (1945), los comienzos modernos de esta batalla se pueden encontrar en los tratados hipocráticos sobre la enfermedad sagrada (aprox. 400 a de C). En la época en que se escribió este tratado, la epilepsia era un término inespecífico (derivado del verbo griego epilambanein: atacar por sorpresa), utilizado para describir cualquier enfermedad en la que el individuo sufría crisis y era atacado por dioses o demonios descontentos o iracundos. Las convulsiones eran el ejemplo más claro del descontento divino y el individuo que la sufría se suponía especialmente impío o pecador. Los textos hipocráticos fueron donde por primera vez se afirmó que la epilepsia se debía a causas naturales:

"Yo no creo que la enfermedad sagrada sea más divina y sagrada que cualquier otra enfermedad, sino que por el contrario, posee características específicas y una causa definida" (Lloyd, 1983, pag.237).

El autor de estos escritos también reconoció la enorme variedad de manifestaciones

clínicas asociadas a la epilepsia y su relación con la psiquiatría:

"Una vez más, no menos importante, he visto enloquecer a hombres, sufrir delirios y comportarse de forma extraña sin ninguna razón aparente. He visto muchos casos de gente que gritaba y gemía en sueños, algunos que se ahogaban, otros saltaban de su cama y corrían fuera sin recordar nada una vez despiertos, cuando estaban tan sanos y cuerdos como lo estaban antes, aunque quizás más pálidos y débiles. Esto no son hechos aislados si no que ocurren con frecuencia" (Lloyd, 1983, pag.237).

La escuela hipocrática fue capaz no solamente de identificar similitudes entre la epilepsia y los trastornos psiquiátricos (aunque ambas patologías se consideraban entidades diferentes) sino que también estableció que su origen estaba en el cerebro (Lloyd, 1983). Esto es un gran logro si se tiene en cuenta que en aquella época el alma estaba situada en el diafragma (o en los pulmones) y en el corazón no en el cerebro.

Estos textos describían las crisis generalizadas como las unilaterales (ahora denominada parciales), y se acuñó el término de gran enfermedad (ahora grand mal) (Levine, 1971; Masland, 1974; Mchenry, 1969; Temkin, 1971).

La escuela hipocrática describió e interpretó correctamente el concepto de "aura", o "alarma", que suele presentarse como un diagnóstico diferencial de las enfermedades psiquiátricas:

"Los pacientes que sufren esta enfermedad poseen una indicación premonitoria del ataque. En tales circunstancias evitan la compañía, vuelven a casa si están lo suficientemente cerca o se dirigen al lugar más solitario que pueden encontrar si están muy alejado de ellas. Su intención es que les vea el menor número de gente posible, y a veces se cubren

la cabeza con sus abrigos. Esta es la reacción normal, la situación embarazosa que conlleva esta enfermedad y no, como supone la mayoría de la gente, al miedo al diablo. Los niños pequeños, debido a su inexperiencias y a que no están acostumbrados a la enfermedad, caen allí donde estén. Después, tras cierto número de ataques, corren junto a su madre o personas que los conocen bien cuando sienten que se avecina una crisis. Ellos sienten miedo porque aún no han aprendido a sentir vergüenza" (Lloyd, 1983, pag.247). Hipócrates también ha descrito una relación entre la depresión y la epilepsia, por ejemplo, consideraba que la epilepsia y la melancolía estaban estrechamente relacionadas:

Los melancólicos suelen convertirse en epilépticos y los epilépticos en melancólicos. Lo que determina la predominancia entre ambos estados es la dirección que tome la enfermedad. Si se centre en el cuerpo, epilepsia; si sobre la inteligencia, melancolía (Lewis, 1934).

Aunque los textos hipocráticos diferenciaban entre crisis parciales y generalizadas, no fue hasta Galeno (aprox. 175 d. de c.) cuando esta distinción se ordenó en un sistema de clasificación. Entre enfermedades idiopáticas (que surgen del órgano afectado) y simpáticas (sintomáticas, en las que los síntomas se originaban en otros órganos distintos de aquel en el que se iniciaron), Galeno aplicó específicamente estos conceptos a la epilepsia, proporcionando las primeras semillas para su clasificación. También se creía que las mayoría de las crisis residía en el cerebro e identificó tres tipos principales de epilepsia (Masland, 1974; Siegel, 1968): las que surgían a) del cerebro (crisis de grand mal). b) de la periferia (crisis focales). Y c) de órganos internos (epilepsia simpática). Galeno reconoció la existencia de crisis no convulsivas (que lla-

mo "pequeña epilepsia"). También señaló que había pacientes que experimentaban crisis frecuentes parecidas a los cambios permanentes de personalidad (Temkin, 1971).

Los siglos que sucedieron inmediatamente, fueron testigos de un progreso considerable en la descripción detallada y en la definición de la crisis y de la epilepsia. El médico alejandrino Erisistrato en el tercer siglo a. de C. Describió la epilepsia como una convulsión de todo el cuerpo junto a un deterioro de las funciones motoras.

Algunos autores contemporáneos concibieron una definición más amplia de la epilepsia que incluía no sólo las funciones motoras, sino también aberraciones subjetivas y cognoscitivas. En particular el vértigo se considera, una forma de pequeña epilepsia, que producía en la persona que la sufría ignorancia de uno mismo y de las personas que la rodean. Esta amplia apreciación de la naturaleza de la epilepsia se recoge del texto pseudogalenico definiciones médicas, en la que se describía la epilepsia como una crisis de la mente y los sentidos junto a una caída súbita, que en algunas personas producía convulsiones, y sin embargo en otras no.

Galeno, cuyas teorías perduraron en Europa cerca de 2000 años, proporcionó muchas reflexiones válidas sobre la fenomenología de la epilepsia, en particular, su observación de que la experimentación de una sensación como una "brisa", en la pierna de un joven paciente epiléptico, era un signo premonitorio de un tipo de crisis que facilitó la introducción del término "aura" (derivado de la palabra griega que se utiliza para decir brisa). Del mismo modo que lo médicos ayurvedicos 3000 años antes, Galeno sugirió que las crisis podían estar causadas intrínsecas o extrínsecamente del cerebro. En particular postuló que la presencia de un aura era el indicio inequívoco de que la

crisis tenía una etiología cerebral primaria. También resulta interesante señalar que los médicos de ésta época no se referían a la epilepsia como un trastorno paroxístico, sino que creían que la enfermedad podía producir alteraciones duraderas en el estado de ánimo, la personalidad y las funciones cognitivas.

Esta afirmación de Areteo describe claramente muchas consecuencias neuropsiquiátricas y psicosociales de la epilepsia, y ofrece una visión del estigma asociado a la enfermedad en su época: ("las personas con epilepsia se vuelven lánguidas, torpes, pocos sociables, pierden al espiritualidad y la humanidad, y no les apetece tener relaciones sexuales durante ningún período de su vida: sufren de insomnio o pesadillas horribles, pierden el apetito, sus digestiones son difíciles, palidecen; son lentos en el aprendizaje debido a la torpeza en entendimiento y de los sentidos").

Los médicos de la Grecia y de la Roma antigua desarrollaron un entendimiento fenomenológico sofisticado de la epilepsia, y es admirable su resistencia a las teorías etiológicas basadas en la superstición y los embrujos.

No obstante, influidos por las teorías humorales de Aristóteles y la teoría pneumática, de la neurofisiología de Galeno, su entendimiento de la fisiopatología de la epilepsia se mantuvo en un estado primitivo y sus tratamientos fueron ineficaces.

La edad media

La preponderancia de la Iglesia Cristiana, politizada en Europa durante éste período, limitó mucho el crecimiento de la investigación científica y finalmente acabo en el exilio informal de la medicina hipocrática al medio oeste europeo. Trabajando en las nuevas escuelas médicas fundadas en Edessa, Jundishapur y Bagdad, los médicos persas y los grie-

gos unieron las antiguas tradiciones persas y hipocráticas en lo que se convertiría el núcleo de la medicina occidental. La valiosa síntesis de la tradición oriental y occidental dio su fruto en el Canon de Avicena. Escrito en el siglo XI después de Cristo, el Canon se convirtió pronto en un caballo de Troya médico conducido por los invasores musulmanes hacia el sur de Europa. El Canon, como síntesis de las tradiciones persas, griegas y orientales, revitalizaría un sistema médico europeo que se había visto paralizado intelectualmente por un sistema social atemorizante.

Aunque la medicina continua creciendo y madurando en el oriente medio, en Europa los principios científicos establecidos por los médicos hipocráticos se sustituyeron gradualmente por una nosología médica basada más en la superstición y el miedo, que en la observación o la deducción racional. La preponderancia del pensamiento dualista esta ejemplificada por la creencia, durante este período de que las crisis eran el resultado de posesiones demoníacas y de que la persona epiléptica era víctima de una lucha titánica entre Dios y el diablo. Poseídos por espíritus malignos, los infortunados que sufrían la influencia demoníaca eran tratados como apestados y se convertían en parias sociales. Durante este período, los epilépticos y las personas con otros trastornos mentales se conocieron como lunáticos lo cual subraya la creencia de que el bien de la humanidad estaba bajo el control de los planetas y de otras fuerzas más poderosas. Esta visión de la epilepsia esta tipificada por Bernad de Gordon (que enseñó en Montpellier desde 1285 hasta 1307) y que recomendaba este tratamiento para la crisis:

"Durante una crisis alguien debería poner su boca sobre la oreja del paciente y repetir el siguiente verso tres veces: Gaspar trajo la mirra, Melchor el incienso, Baltasar el oro.

Repetir con los nombres de estos tres reyes es el tratamiento de la epilepsia recomendado por la santidad de Cristo" (Lennox, 1941, pág. 372).

Bernard admitió en sus escritos que nunca había podido lograr curar a un paciente con epilepsia.

El Renacimiento inauguró una época de auto reflexión que ánimo la reapertura del debate sobre la naturaleza de la epilepsia. Los médicos intentaron desarrollar una nosología sofisticada que incluyese tanto las etiologías físicas como demoníacas, aunque la interpretación médica del trastorno epiléptico del cualquier paciente en particular era idiosincrásica y se basaba más en aspectos personales que en la ciencia. Sin embargo, la opinión pública se decantaba por las explicaciones físicas de la epilepsia, como ejemplificaba la siguiente argumentación en el principal texto sobre brujería, el *Malleus Maleficarum*:

Aunque con grandes dificultades, parece existir la creencia de que las brujas son capaces de causar la lepra o la epilepsia, a pesar de que generalmente estas enfermedades surgen de disposiciones físicas o defectos de larga evolución. Aún así, se han hallados casos en que estas enfermedades han sido causadas por hechizos (Mora, 1991).

Los dos siglos siguientes arroparon el crecimiento del método clínico y resurgió el interés por los síntomas clínicos y la taxonomía de la enfermedad. Formado en la nosología clínica de Sydenham, Thomas Willis ofreció una descripción de la epilepsia que se distinguía de la histeria y de las crisis convulsivas que se producían secundariamente a otras causas.

Es interesante señalar que Willis también especuló con que la brisa, referida por muchos pacientes, era en realidad la manifestación de una disfunción en área focal del cere-

bro, en vez de una indicación de alguna actividad anómala en la periferia que ejercía su efecto sobre éste. Esta observación la popularizó más tarde John Hughlings Jackson en el siglo XIX.

Aunque a finales del siglo XVII se llevo a cabo un enorme esfuerzo por desmitificar la epilepsia, aun persistió durante cierto tiempo la superstición y la ignorancia en torno a esta enfermedad. Como destaca Temkin, (el tiempo aún no ha cambiado el hecho de que se siga dudando de la existencia de una enfermedad real y concreta, la epilepsia) (Temkin, 194, pág. 226) el siglo de las luces fue testigo de algunos avances en nuestro entendimiento de la fenomenología y la nosología de la epilepsia, pero no mejoró el estado de las personas que la sufrían.

Animados por los trabajos de los primeros electrofisiológicos que habían descubierto recientemente el magnetismo animal, los médicos volvieron a una explicación más racional y científica de la enfermedad. Basándose en la asociación ocasional entre la epilepsia y la actividad sexual (crisis coitales), que ya se conocían desde hacía años, llegaron a postular que la epilepsia venía causada por la masturbación excesiva. En 1770, Tissot postuló en su principal texto: tratamiento de la epilepsia que los excesos sexuales producirían epilepsia en las personas más sanas y que nunca la hayan sufrido, (citado por Temkin, 1945, pág. 70). La castración, la clitoridectomía y la circuncisión se consideraban tratamientos adecuados para la esta enfermedad. La superstición acerca de la posesión demoníaca se sustituyó por sistema que consideraba la perversidad moral del paciente como elemento responsable de la enfermedad.

El debate moderno entre la Neurología y la Psiquiatría

El siglo XIX marcó el comienzo de un debate entre los neurólogos y los psiquiatras que solamente en nuestros días parece haber llegado a una resolución.

Bajo la tutela de los primeros alienistas (recibieron este nombre las personas que trataban a los enfermos mentales (alienados) antes de la constitución formal de la especialidad en psiquiatría), europeos como Pinel, Tukes y Chiarugui, la consideraron de los "locos, dementes y epilépticos" mejoró ostensiblemente. Se fundaron nuevos (centros de tratamiento moral) para proporcionar un cuidado más humanitario a los que habían sido relajados a prisiones y al abandono. Aunque los alienistas responsables de estos centros podían ofrecer pocos tratamientos eficaces, eran científicos en sus observaciones y racionales en sus especulaciones acerca de la naturaleza y la causa de muchos trastornos del comportamiento. Philippe Pinel, como responsable de la Bicetre de París, describió la "locura complicada con epilepsia" y fue su discípulo y sucesor, Jean Esquirol, quien realizó las primeras aproximaciones neuropsiquiátricas de la epilepsia (Esquirol, 1845/1965). Esquirol y sus contemporáneos, Calmeil y Georget, introdujeron muchos términos que aún forman parte del léxico médico, incluidos el petit mal, grand mal, status epilepticus (etat de mal) y ausencia. Estos autores intentaron describir los aspectos no convulsivos del trastorno y distinguieron entre vértigos (episodios de confusión) y petit mal (episodios motores focales). La diversidad de signos y síntomas asociados a la epilepsia llevaron a Esquirol a afirmar lo siguiente: "dada la gran variedad de síntomas que presenta, ¿con qué signos deberíamos diagnosticar la epilepsia?" (Esquirol, 1845/1965, pág. 151)

En ésta época la premisa fundamental no era curar a los enfermos sino observarlos. Este lujo científico fue el responsable de una época sin precedentes en cuanto a la observación clínica y generó grandes cantidades de información clínica que rara vez han recogido los investigadores modernos. Gracias a muchos años de observación, Esquirol describió al paciente epiléptico típico de la Bicetre del siguiente modo:

Las funciones de la vida orgánica están alteradas y languicidas. Los epilépticos son propensos a la cargialgia, a la flatulencia a la lasitud espontánea y al temblor. Hacen poco ejercicio y se convierten en personas corpulentas o muy delgadas. Sienten fuerte inclinación por los placeres del amor y el onanismo (Esquirol, 1845/1965, pág. 148).

En 1824 Esquirol y Calmeil elaboraron quizá por primera vez un detallado estudio científico de los aspectos neuropsiquiátricos de la epilepsia:

De los 385 pacientes de la Salpêtrière y la Bicetre: el 80 % sufren algún tipo de locura de estas: 46 con histéricas (Esquirol mantenía que era difícil distinguir entre histérica y epilepsia, pero creo que la demencia asociada era la distinción más importante) Jean-Martin Charcot (1825-1823) desarrolló un sistema clasificador en el que se diferenciaba la histeria de la epilepsia; 12 monomaniacas; 30 maníacas (con tendencia suicida); 34 furiosas (a menudo postictales); 145 dementes (la gran mayoría sólo post ictalmente); 8 idiotas; 50n racionales; 60 con cambio de personalidad (irrisibles, susceptibles tozudas, raras, difíciles) (Calmeil, 1824; recogido en Temkin, 1945, pag.284).

Basándose en estos hallazgos llegaron a algunas conclusiones cuya validez sólo ahora se reconoce: "Los "vértigos" es más probable que produzcan demencias que la crisis de gran

mal. ¿cómo puede suceder que los vértigos, cuya duración es tan breve y donde las convulsiones son apenas perceptibles, produzcan un efecto más destructivo sobre el cerebro y desmoronen más rápidamente la capacidad de entendimiento que los ataques de epilepsia completos, cuyas convulsiones son más violentas y duraderas?" (Calmeil, 1824; recogido en Temkin, 1945).

Esta forma de entender la epilepsia, como una enfermedad cuyas manifestaciones iban más allá de los acontecimientos ictales fue adoptada posteriormente por los sucesores intelectuales de Esquirol, Augustin Morel (1809-1879) y Jules Falret (1824-1902), en la Salpêtrière y la Bicetre. Los trabajos de estos neuropsiquiatras precoces se centraron más en los aspectos cognoscitivos y conductuales de la epilepsia, que en los puramente ictales. Morel propuso el concepto epilepsia larvee (epilepsia larvada), para los casos en que las crisis convulsivas eran poco frecuentes, a veces incluso inexistentes y en los que prevalecían los síntomas psiquiátricos (Morel, 1860).

Según esta teoría existía cierto número de "equivalentes epilépticos", incluido los trastornos del pensamiento, del estado de ánimo y de las capacidades cognoscitivas, que se daban en ausencia o relativa y frecuencia de crisis relativas. La perspectiva de Morel fue apoyada y extendida por muchos de los psiquiatras más insignes de la época, incluido Samt, Falret; grisenger, Krapelin y Maudsley (Falret, 1860). La descripción de Samt de la personalidad epiléptica prototípica se asemeja sorprendentemente a lo que se entiende actualmente por trastorno interictal de la personalidad: ("los pobres epilépticos que llevan en su bolsillo un libro de oraciones, el amado señor en sus labios, y un exceso de sin sentido en el interior") (Samt, 1876; recogido en temkin, 1945; pag 147).

De este modo, de acuerdo con los alienistas de la época, la epilepsia debía considerarse una morbius totius substantiae que ejercía una influencia penetrante sobre todo los aspectos de la conducta y la experiencia de las personas. Cesare Lombroso (1836-1909) amplió la idea sugiriendo que la irritabilidad cerebral era por un lado, la causa común del gran genio creativo y por otro, un enfermedad mental (Lombroso, 1891) en apoyo de este argumento, cito a hombres poseedores de un genio inusual como Napoleón, Flaubert, Julio César y Mahoma, de los que se creía que sufrían epilepsia, (Lombroso 1891).

Los alienistas del siglo XIX intentaban ampliar el conocimiento clínico de la epilepsia, en cambio la comunidad neurología propuso una nosología restrictiva que se confinó así misma a los aspectos sensitivos motores de la enfermedad. En concordancia con la aparente validez científica de la teoría localizacionista, como ejemplificaron los textos de Broca sobre la afasia, los neurólogos aplicaron principios similares al estudio de la epilepsia. El delicado estudio que realizó Jackson de sus pacientes (incluida su esposa, que desarrolló una clásica marca de Jackson secundaria a la extirpación de un tumor premotor), culminó en sus lecturas Lumleianas que se publicaron en *British Medical Journal* en 1860:

La palabra epilepsia debería abandonarse y utilizarse solamente cuando este implicada la enfermedad del tejido nervioso en la súbita y temporal pérdida de su función, si se pierde la visión, la conciencia o el tono muscular de las partes que gobiernan los músculos (Jackson, 1931-1932, pág. 4).

Aunque Jackson crea que la epilepsia producía alteraciones en la conducta, estas debían ser súbitas y temporales para poder considerarse parte de la epilepsia. La visión de Jackson acerca de la epilepsia se resumía

sucintamente en su definición de 1873: "epilepsia es el nombre que reciben las descargas ocasionales, súbitas, excesivas, rápidas y locales de la sustancia gris" (Jackson, 1931-1932, pág. 100). Obviamente esta definición no complacía a los alienistas de aquella época, que se referían a la epilepsia como un morbius totius substantiae.

Los elegantes y pioneros estudios electrofisiológicos de David Ferrier sirvieron para confirmar las ideas de Jackson, y no proporcionaron ninguna evidencia que apoyase la perspectiva inclusiva de los alienistas de la época.

La teoría sobre cualquier asociación entre la epilepsia y la enfermedad mental se confrontaron directamente en la monografía clásica de Theodore Herpin sobre la epilepsia (1899-1865). Basándose en su estudio de 300 pacientes Herpin sostenía que el deterioro cognoscitivo (que él creía que se daba de forma poco frecuente) era la única alteración comportamental asociada a la epilepsia. Es importante señalar que el estudio de Herpin se efectuó con pacientes de su consulta privada, población claramente distinta a la que habían estudiado otros alienistas (Herpin 1867).

La era de la observación neurocientífica

La introducción de los bromuros, los barbitúricos y la fenitoina proporcionaron métodos eficaces de controlar la crisis y apoyaron la definición Jacksoniana de la epilepsia. Los primeros trabajos de David Ferrier se extendieron hasta el campo animal con la introducción de modelos animales de la epilepsia aguda; en este campo se experimentó con penicilina, procaína, pentilene tetrazol y electroschok. Algunos de los avances neurocientíficos más recientes nos han obligado a reexaminar modelos más antiguos de la epilepsia, que la entendía como un trastorno caracterizado por

la alteración eléctrica neuronal intermitente, más que como un trastorno crónico que produce cambios neuropatológicos sostenidos. A continuación se comentaran todos estos avances.

Acido kaínico

El ácido kaínico produce cambios neuropatológicos en la epilepsia temporolimbica. A diferencia de los primeros modelos de laboratorio de la epilepsia aguda, como los reproducidos por electroshock, pentilinetetrazol y penicilina, el ácido kaínico produce cambios neuropatológicos sostenidos que se asemejan a los hallados a la epilepsia temporolimbica (Ademec, 1990). Las alteraciones emocionales sostenidas manifestadas por animales con lesiones producidas por el ácido kaínico proporcionan un modelo animal válido para la psicopatología asociada a la epilepsia.

Encendido (Kindling)

Como modelos fisiopatológicos de la epilepsia, el encendido es un procedimiento validado en el que la estimulación subumbral sostenida produce finalmente actividad comicial espontanea (Ademec, 1990). Aunque este mecanismo nunca se ha podido demostrar experimentalmente en humanos, en primates superiores, el encendido ha producido cambios neuropatológicos similares a los hallados en la esclerosis temporal medial de los humanos. Estos cambios neuropatológicos incluyen la perdida de espinas dendríticas y neurona, la aparición anormal de axones de células granuladas y una reorganización sináptica aberrante (ademec, 1990). Además de estos cambios neuropatológicos, las alteraciones del metabolismo opiáceo y dopaminico parecen presentar implicaciones significativas en los cambios conductuales asociados a la epilepsia temporolimbica.

Técnicas de neuroimagen funcional

Las técnicas de neuroimagen funcional, incluidas la tomografía por emisión de positrones (PET) y la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), han proporcionado medidas valiosas del metabolismo regional que indican aberraciones funcionales que se extienden más allá del ictus epiléptico. En particular, el período interictal en la epilepsia temporolimbica se asocia a un área de hipermetabolismo que trasciende en breve hipermetabolismo ictal (Cendes y Cols; 1994; Engel, 1984; Rowe y Cols; 1989). Este hallazgo indica que la epilepsia temporolimbica incluye un proceso que no se limita sólo al acontecimiento aislado.

Técnicas histoquímicas

Las sofisticadas técnicas histoquímicas permiten la visualización de alteraciones en los neuropéptidos y otros neuromoduladores. Se han identificado alteraciones sostenidas en los opiáceos (Mayberg y Cols; 1991), somatostatina (Robbins y Col., 1991), ácido γ -aminobutírico (GABA) y N- metil- D- aparato (Mc donald y Cols; 1991) del hipocampo de paciente con epilepsia temporolimbica. Smith y Darlinton han teorizado sobre la manera en que estas alteraciones podrían influir en la conducta interictal. En las mujeres, la epilepsia del lóbulo temporal (ELT) se asocia a anomalías en la prolactina, hormona luteinizante, y en la hormona liberadora de la gonadotropina. Esto es probable que produzca gran variedad de alteraciones reproductivas, incluidos el síndrome de ovario poliquístico e irregularidades menstruales (Bestts; 1981) En el caso de los hombres, la epilepsia del lóbulo temporal se asocia frecuentemente a disminución de testosterona con la consiguiente disminución de la libido (Hertzog, 1989).

Estudios epidemiológicos

Estudios epidemiológicos han demostrado una asociación estadísticamente significativa entre el estado de ánimo y los trastornos del pensamiento en la epilepsia. Los estudios epidemiológicos bien diseñados han demostrado una incidencia superior de estas alteraciones en pacientes con ELT (Betts, 1981; Robertson Y cols; 1987; Trimble y Perez, 1982).

Estos hallazgos sugieren que la ELT es un trastorno con características patológicas y clínicas que trascienden el ictus, y que es probable que influyan durante largo tiempo sobre la conducta.

Con esta idea en la mente, la actual definición jacksoniana de la epilepsia (es decir, una descarga súbita, ocasional y excesiva de las neuronas corticales) es inadecuada para describir la gran variedad de manifestaciones clínicas de la epilepsia, haciéndose necesaria una revisión. En relación con esto James D. Duffy propone una modificación de la definición de Rodin (1987):

La epilepsia es una alteración del funcionamiento cerebral que se caracteriza por fluctuaciones excesivas en el equilibrio electroquímico, y que se expresa mediante crisis espontáneas y recurrentes. Las manifestaciones clínicas del proceso epiléptico dependen del lugar de origen, naturaleza, extensión y velocidad de propagación de las anomalías estructurales y neuroquímicas asociadas a la enfermedad. La etiología suele ser desconocida pero su aparición parece verse facilitada por lesiones cerebrales o factores hereditarios.

Más que reavivar el debate del siglo XIX, esta definición recoge tanto la perspectiva "orientada a la crisis" de los neurólogos como el concepto más inclusivo del "equivalente epiléptico" propuesto por la psiquiatría. Es importante para cualquier definición de la epi-

lepsia que no estigmatice al individuo, describiéndola como una enfermedad psiquiátrica, y que no incite a la utilización innecesaria de la terapia anticonvulsiva bajo la presunción de que toda la sintomatología paroxística esta relacionada con algún tipo de actividad comicial subclínica. La perspectiva global de la epilepsia anima al clínico a afrontar los múltiples desafíos clínicos que presenta este trastorno.

Neurobiología de la psicosis epiléptica

La total comprensión del desarrollo de la psicosis en la práctica psiquiátrica requiere el conocimiento de los principios subyacentes de la organización cerebral y de las consecuencias neuroconductuales de las lesiones del sistema nervioso central. Lo primero se relacionó especialmente con las áreas del cerebro que modulan la conducta emocional, especialmente el sistema límbico y sus conexiones y vías. Lo último se refiere a las enfermedades neurológicas que incluyen manifestaciones conductuales como parte integral de un cuadro clínico. Entre ellas, la epilepsia ha sido la más estudiada.

Sistema límbico

Aunque las definiciones del sistema límbico son variadas, existe el consenso de que sus componentes fundamentales incluyen la amígdala, el hipocampo y sus vías eferentes. Entre estas últimas se incluyen las estructuras límbicas del cerebro anterior, como el núcleo accumbens y los núcleos del estriado ventral, ricos en dopamina, ya las vías eferentes hacia el hipotálamo, el tálamo y sus conexiones descendentes hacia el tegmento desde el mesencéfalo. Para poder entender el papel de las estructuras del sistema límbico en la epilepsia y en los trastornos conductuales que lleva esta enfermedad, es necesario conocer la influencia del sistema límbico en la

modulación de la conducta y de las emociones.

Papez fue el primero en sugerir que el sustrato neurobiológico de las emociones estaba compuesto por un circuito límbico, que incluía el hipocampo y el cuerpo mamilar del tálamo, el tálamo anterior, la circunvolución singular y un bucle de retorno al hipocampo. El concepto del sistema límbico fue desarrollado posteriormente por Maclean. En otras palabras, el desarrollo de un vínculo materno filial y la evolución de la conducta sociales complejas conlleva al desarrollo paralelo de la organización neuroanatomía de las estructuras límbicas.

El hipocampo ha sido objeto de una considerable investigación. Aunque su función exacta sigue siendo controvertida, se sabe que desempeña un importante papel en la memoria episódica, vinculando el presente y el pasado, y en la información sobre el estado interno de un organismo en función de su entorno inmediato.

Posteriormente Aldheid y Heimer elaboraron el concepto de extensión amigdalar referido a las conexiones anatómicas entre la amígdala y las estructuras límbicas del cerebro anterior. La extensión amigdalar consiste en un amplio grupo de neuronas que conectan la amígdala baso medial y central con el núcleo estriado terminal y sus conexiones, incluida la porción sublenticular de la sustancia innominada. Estas estructuras reciben las afecciones de las influencias procedentes de las áreas del mesencéfalo y del tallo cerebral ricas en monoaminas y a su vez, se proyectan sobre el estriado ventral y el hipotálamo. El concepto de extensión amigdalar subraya la importancia de la amígdala en la regulación de la conducta emocional al influir en las funciones autónomas y motoras.

Aunque en la epilepsia se producen varios cambios neuropatológicos, existe un tipo específico de patología que aparece en muchos pacientes sobre todo en aquellos con una epilepsia localizada en lóbulo temporal. La esclerosis mesial temporal es una lesión patológica que afecta estructuras hipocámpales en especial subcampos dentro del hipocampo, como ca1. Suele aparecer como consecuencia de, por ejemplo, una lesión cerebral precoz debido a anoxia. En algunos pacientes también afecta la amígdala.

Un antecedente clave en muchos pacientes con este tipo patología es la presencia de crisis convulsivas febriles precoces, sobre todo las prolongadas o complicadas. Posteriormente, los pacientes pueden no presentar crisis durante varios años, y no aparecen crisis parciales simples o parciales complejas hasta la adolescencia. Otras patologías del lóbulo temporal que afectan las estructuras del sistema límbico suelen reflejar anomalías del desarrollo, como los tumores benignos embrionarios y los tumores neuronas disembrionarios, que constituyen un grupo heterogéneo de patologías benignas mixtas que se producen durante el desarrollo fetal. Una vez más, los pacientes con este tipo de patología suele permanecer libres de crisis hasta el final de la infancia o el inicio de la edad adulta.

Es habitual hablar genéricamente "epilepsia del lóbulo temporal" no obstante, existen varias subdivisiones neuroanatómicas, neuroquímicas y neurofisiológicas del lóbulo temporal. Una de estas subdivisiones incluye la porción límbica (arqueocortex), en especial la amígdala, el hipocampo y las zonas paralímbicas relacionadas, como la circunvolución parahipocámpal.

Algunos autores distinguen un síndrome epiléptico medial temporal, que puede ser de-

nominada epilepsia límbica, constituido por las siguientes características:

- ϕ Crisis parciales complejas
- " Frecuentes generalización secundaria
- " Focos temporales mediales identificables mediante EEG
- " Patología en estas áreas ocasionalmente identificable mediante RM
- " Crisis resistentes al tratamiento farmacológico
- " Trastorno de comportamiento que cursan con cambios de la personalidad, síntomas psicóticos y afectivos.

La importancia de realizar este tipo de distinción radica en que los trastornos de conducta parecen ser una parte fundamental del síndrome medial temporal, lo que refleja el papel central de las estructuras del sistema límbico de la conducta y la emoción.

La epilepsia límbica puede definirse como un tipo de trastorno convulsivo en el que la patología se localiza en las estructuras del sistema límbico, que suele aparecer durante un periodo evolutivo precoz, y que suele cursar con crisis difíciles de tratar y trastornos conductuales. Teniendo en cuenta el papel fundamental de la estructuras temporales mesiales en la modulación de la expresión emocional, es poco probable que una lesión localizada en tales estructuras causante de alteraciones durante períodos cruciales del desarrollo psicosocial no conlleve secuelas conductuales.

Como señalaremos más adelante, la fenomenología clínica de la psicosis asociada a la epilepsia del lóbulo temporal suele ser indistinguible de la esquizofrenia, lo que puede reflejar similitudes anatómicas subyacentes. Los estudios neuropatológicos de las esquizofrenias suelen detectar anomalías en el hipocampo o en la circunvolución hipocampal (Trimble, 1996). Aunque el tipo de patología es distinto

de la esclerosis mesial temporal clásica, sobre todo por la ausencia de gliosis, la frecuente observación de desestructuración neuronal puede estar relacionada con la aparición del síndrome esquizofrénico, que puede ser consecuencia de migración neuronal anormal durante el desarrollo fetal.

Por tanto, los circuitos neuronales que subyacen en las emociones y la conducta no sólo están alterados en los pacientes esquizofrénicos, sino en lo que presentan "epilepsia límbica". Como se verá más adelante, este tipo de pacientes son más propensos a presentar psicopatologías que recuerda a la esquizofrenia (de ahí la adopción por parte de Slater y Cols. [1963] del término psicosis esquizofreniforme de la epilepsia.

Cambios de la personalidad en los pacientes con epilepsia

El trabajo de Jaspers (1963) sobre la distinción sobre el desarrollo psicógenos y procesos orgánicos, en otras palabras, entre personalidad y enfermedad, constituye un interesante punto de partida para el estudio en los cambios de personalidad en los pacientes epilépticos:

Diferenciamos entre los tipos de personalidad anormales que son variantes de personalidades enfermas y los que son consecuencia de un proceso orgánico.

El cambio acusado del patrón habitual de comportamiento es el síntoma fundamental que indica la presencia de un proceso orgánico que puede estar relacionado con cambios estructurales o funcionales del sistema nervioso central. Aunque no es nuestra intención de escribir los trastornos de la personalidad de los manuales de nosología como el DSM IV (American Psychiatric Association, 1994), debemos clarificar dos cuestiones. En primer lugar, los cambios de personalidad observa-

dos en los pacientes que sufren enfermedades neurológicas no se ajustan necesariamente a las descripciones de los manuales diagnósticos, ya que estas se basan en poblaciones psiquiátricas. En segundo lugar, los cambios de personalidad observados suelen ser consecuencia de una combinación de características pre mórbido y, si el origen del cambio patológico se sitúa en los lóbulos temporales o frontales, de alguna característica nueva y distintiva que suele indicar la posible localización cerebral de los procesos neuropatológicos subyacentes.

La asociación entre epilepsia del lóbulo temporal y el trastorno de personalidad han sido objeto de constante debate y confusión. Geshwind y cols. Defienden la existencia de un síndrome temporal interictal. Por ejemplo, Waxman, Geshwind (1975) definen el síndrome conductual interictal de la epilepsia temporal en función de alteraciones de la conducta sexual, hiperreligiosidad e hipergrafía (tendencia a la escritura compulsiva).

Sugieren que, en algunos pacientes, el síndrome aparece antes de la crisis y que, aunque no exista otras evidencias, estos síntomas sugieren la presencia de disfunciones en estas zonas anatómicas. Compararon este cuadro con el síndrome del lóbulo frontal y el síndrome de Kluver- Bucy. Este último aparece tras la extirpación bilateral de los lóbulos temporales mediales (concretamente, los cuerpos amigdalinos) y cursa con síntomas contrarios a los del síndrome interictal. La religiosidad puede manifestarse como una repentina conversión religiosa o un interés creciente por temas religiosos y místicos que suelen ir acompañado de un comportamiento que contrasta con el patrón de conducta habitual. El paciente puede empezar a acudir a la iglesia compulsivamente, a leer continuamente la biblia o vincularse obsesivamente a algún grupo reli-

gioso no ortodoxo. Como alternativa, puede observarse un mero interés por lo cósmico y lo sobrenatural o la convicción de que se posee alguna función especial en el mundo como alguna misión mesiánica.

Otros síntomas son la meticulosidad excesiva, la ideación perseverativa, la circunstancialidad del habla y la verborrea y las explicaciones excesivamente prolongadas y tortuosas de acontecimientos triviales. Esta característica puede manifestarse mediante hipergrafía consistente en el registro detalle y meticuloso de todo tipo de circunstancia, con preferencia con temas religiosos o morales.

Aunque en algunos pacientes las alteraciones sexuales suelen cursar con hiposexualidad e indiferencia del contacto sexual otros presentan plasticidad de las respuestas y tendencias sexuales e inusuales.

Deben hacerse hincapié en que los síntomas y los signos que caracterizan este síndrome no son necesariamente desadactivos. Algunos pacientes muestran talentos destacables y son miembros productivos de la sociedad.

Una de las posibles explicaciones de estos síntomas es que el foco epiléptico puede incrementar las asociaciones entre los afectos y los estímulos. Es posible que esta "hiperconexión funcional" entre las estructuras neocorticales y límbicas inhiba la secuencia de acontecimientos que evitan que se produzcan conexiones sensoriales y afectivas fortuitas (Bear y Fedeo, 1977). En cierta medida, es lo contrario de lo que ocurre en un síndrome de Kluver- Bucy, en el que la disfunción límbica provoca que los estímulos no reciban un significado emocional apropiado y se produzca aplanamiento afectivo, disminución del miedo y de la agresividad, conducta sexual inadecuada e hipermetamorfosis (agnosia límbica).

Los cambios de personalidad asociados a la epilepsia temporal no suelen ser clínicamente detectables a no ser que se pregunten por ellos específicamente.

Los pacientes no suelen quejarse de hiperreligiosidad, obsesividad y circunstancialidad.

En ocasiones estas características desembocan en psicosis tras, por ejemplo pérdida de control sobre las crisis o tras la aparición de series de crisis.

En algunos pacientes se observa un inicio insidioso de la psicosis en el que las ideas sobrealimentadas se transforman en delirios fijos.

Psicosis en pacientes epilépticos

A mediados del siglo XIX, los psiquiatras europeos detectaron la elevada incidencia de episodios psicóticos en pacientes epilépticos ingresados.

Algunos autores describieron la psicopatología que aparecía en el contexto de la epilepsia con términos como epilepsia larvada (Morel, 1860), grand mal intellectuel (Falret, 1860), estados epiléptoides (Griesinger, 1868), y equivalente epilépticos (Hoffman, 1872). Samt (1875) sugirió que la fisiopatología de ciertas psicosis que aparecían en el contexto de la epilepsia, especialmente los estados crepusculares, eran idéntica a la de las crisis motoras. Indicado que, en ausencia de verdaderas crisis, este tipo de equivalentes epilépticos eran suficientes para el diagnóstico de epilepsia.

A raíz del progreso del diagnóstico y del tratamiento de la epilepsia, los epileptólogos pasaron de la psiquiatría a la neurología. Se olvidaron los aspectos psiquiátricos de la epilepsia hasta que fueron redescubiertos en la década de los años 50 y 60 (Gastaut, 1956; Landolt, 1958; Tellembach, 1965). Los autores americanos e ingleses destacaron de la presencia de gran número de psicosis esqui-

zofreniformes en los pacientes epilépticos, especialmente en los que presentaban epilepsia temporal (Gibbs, 1951; Pond, 1962; Slater y Cols; 1963).

Slater y Cols. (1963) publicaron un detallado análisis de 69 pacientes con epilepsia y psicosis interictales, provenientes de dos hospitales londinenses. Basándose en estos casos desafiaron la teoría antagonista y postularon un vínculo positivo entre la epilepsia y la esquizofrenia. Aunque Slater fue criticado por haber extraído conclusiones a partir de datos estadísticamente insuficientes (Stevens, 1966), la hipótesis del lóbulo temporal ganó aceptación con rapidez e impulso la investigación sobre el papel de la patología del lóbulo temporal en la esquizofrenia.

La utilización de las psicosis epilépticas como modelo biológico o "maqueto" de la esquizofrenia (Roberts y Cols; 1990) se basa en el trabajo de Gibbs y Slater citado anteriormente.

El posible impacto de la investigación de la psicosis epiléptica sobre la comprensión de la fisiopatología de la psicosis endógenas explica el sesgo de la literatura hacia el estudio de las psicosis esquizofreniformes interictales.

Sin embargo debe tenerse en cuenta que el espectro de síndromes psicótico que aparece en los pacientes epilépticos es mucho más complejo y que las complicaciones no aparecen únicamente en los pacientes con epilepsia temporal.

Aunque, hasta la fecha, no disponemos de estudios epidemiológicos adecuados sobre la presencia de sintomatología en pacientes epilépticos, existen numerosos estudios sobre casos clínicos que apuntan a la psicosis como un problema que aparece en muchos de los pacientes que acuden a los centros especializados en el tratamiento de la epilepsia, lo que

sugiere la existencia de factores de riesgo para la psicosis relacionadas con la epilepsia complicada y crónica.

Clasificación

No existe una clasificación sindrómica de la psicosis en pacientes epilépticos internacionalmente aceptada. La clasificación internacional de las epilepsias no considera los aspectos psiquiátricos. Por otra parte, la utilidad de los sistemas diagnósticos de los trastornos psiquiátricos es limitada, porque si se aplica estrictamente sus criterios no puede realizarse el diagnóstico de esquizofrenia en el contexto de la epilepsia. Por el momento tanto la clasificación internacional de las enfermedades (CIE- 10) (de la organización mundial de la salud, 1992) como el DSM IV recomiendan que los pacientes con epilepsia y psicosis reciban dos diagnósticos independientes. Así mismo deben destacarse las relaciones entre el inicio de la psicosis y la actividad comicial, la terapia antiepiléptica y los cambios electroencefalograficos (EEG) observados. A efectos prácticos, la psicosis en pacientes epilépticos pueden agruparse, en función de su relación temporal con la crisis, como ictales, postictales o interictales. Aunque nos dedicaremos a la psicosis interictal esta clasificación no supone necesariamente diferencias fundamentales en cuanto a la fisiopatología subyacente.

Psicosis periictales

Los síntomas psicóticos pueden aparecer como parte de las crisis o como fenómenos postictales. La psicosis ictales pueden ser relativamente breves, pero también pueden aparecer como un estado prolongado en el contexto de un estatus epilepticus no convulsivo. El EEG suele ser útil para el diagnóstico diferencial de síntomas psicóticos ictales.

La psicosis postictal presenta fenomenología variada y pueden aparecer inmediatamente después de una crisis o tras un intervalo de lucidez (Logsdail y toone, 1988). Suele ir asociadas a la elevada incidencia de miedo ictal, descargas epileptogenas bilaterales independientes, antecedentes de encefalitis o traumatismos craneales, y pueden aparecer tras crisis parciales, generalizada o grupos de crisis (Devinsky y Col., 1995; Savard y Col., 1991).

Psicosis interictal

La psicosis interictales aparecen entre crisis y no pueden ser directamente vinculadas a la descarga ictal. Slater y Cols (1963) sostenían que si los pacientes psicóticos de su grupo de estudio no hubieran presentado epilepsia habrían sido diagnosticados como esquizofrénicos. No obstante, también pusieron de manifiesto la existencia de diferencias entre procesos de la esquizofrenia y las psicosis esquizofreniformes asociadas a la epilepsia, como por ejemplo la preservación del contacto afectivo y la elevada frecuencia de delirio y experiencias místicas religiosas.

Otros autores han subrayado la poca frecuencia de síntomas negativos y la ausencia de trastornos formales del pensamiento y de estado catatónicos de la psicosis que aparecen en los pacientes epilépticos (Kohler, 1980). Tellenbach (1965) puso de manifiesto que los delirios están menos organizados y Sherwin (1984) que el tratamiento con neurolepticos suele ser menos necesario en este tipo de pacientes. No obstante, otros autores sostienen que no existe otra diferencia psicopatológica entre la psicosis epiléptica y la esquizofrenia (helmchen, 1975; Kraft y Cols 1984).

Se han comparado los cuadros psicóticos que aparecen en pacientes epilépticos y los procesos esquizofrénicos mediante el present

state examination (Wing y Cols; 1974) y el programa informático CATEGO, un método semiestandarizado y validado de cuantificación de psicopatología. Este tipo de estudios ha descubierto muy pocas diferencias significativas entre los dos tipos de trastorno (Perez y Trimble, 1980); Toone, 1981), lo que sugiere que, si las muestras de estos estudios eran representativas, un número significativo de pacientes epilépticos presentan cuadros esquizofreniforme que son indiferenciables de la esquizofrenia. Además de la fenomenología, Slater (1963) sostiene que el pronóstico a largo plazo de la psicosis en pacientes epilépticos es mejor que el de los pacientes esquizofrénicos. En un estudio de seguimiento de pacientes epilépticos se encontró que los síntomas psicóticos, aunque crónicos, tendían a remitir y que el deterioro de la personalidad era muy infrecuente (Glithero y Slater, 1963). Otros autores también defienden que los resultados terapéuticos son más favorables y que la institucionalización prolongada es menos frecuente en pacientes epilépticos con psicosis que en los esquizofrénicos (Kolher, 1980; Sherwin, 1984). Desafortunadamente, no existen estudios longitudinales que comparen el resultado terapéutico a largo plazo obtenido en pacientes epilépticos con psicosis y en esquizofrénicos.

Factores de riesgo

Es probable que la patogénesis de los episodios psicóticos en pacientes epilépticos sea heterogénea. En la mayoría de los pacientes es posible identificar varios factores crónicos y agudos potencialmente responsables de la aparición de un trastorno psiquiátrico. No obstante, es difícil investigar este tipo de factores retrospectivamente y determinar si los factores de riesgo identificados son la causa o sim-

plemente intercorrelacionan con la aparición de la crisis.

La literatura sobre los factores de riesgo para la psicosis en pacientes epilépticos muy controvertidos, los estudios son difíciles de comparar debido a las distintas definiciones de la epilepsia, los síntomas psiquiátricos en cuestión y los mismos factores de riesgo. La mayoría de los estudios se limitan a la psicosis interictales. Los factores que suelen asociarse a los pacientes epilépticos (Timble, 1991) son:

- " Sexo: sesgo hacia el sexo femenino
- " Edad de inicio de la epilepsia: Inicio de la adolescencia.
- " Intervalo de tiempo: 14 años entre el inicio de la crisis y el inicio de la psicosis
- " Síndrome epiléptico: epilepsia del lóbulo temporal
- " Tipo de crisis: Parcial y complejas
- " Frecuencia de la crisis: baja, disminuida
- " Hallazgos neurológicos: lesiones estructurales
- " Patologías: gangliomas, tumores benignos, embrionarios
- " EEG: focos medio basales, sobre toso izquierdo

Predisposición genética

Con algunas excepciones (Jensen y Larsen, 1979), la mayoría de los autores no encuentran evidencias de incremento de las tasas de trastornos psiquiátricos en las familias de los pacientes epilépticos con psicosis (Flor-Henry, 1969, Perez y Trimble, 1980; Slater y Col., 1963).

Distribución por sexos

Varias series de casos encuentran un sesgo hacia el sexo femenino en los pacientes epilépticos con psicosis (Taylor 1971). Sin

embargo, los estudios controlados no corroboran este hallazgo (Bash y Mahnig, 1984; Kristensen y Sindrup, 1978).

Duración de la epilepsia

Varias series de casos demuestran que el intervalo de tiempo transcurrido entre la edad de inicio en la epilepsia y la primera manifestación de psicosis es bastante homogéneo y se sitúa entre 11 y 15 años (Trimble, 1991). Este intervalo ha sido utilizado para suponer una significación etiológica del trastorno convulsivo y la existencia de un mecanismo de disparo (Kindling). No obstante, algunos autores (Bruens, 1974; Stevens, 1966) sostienen que la supuesta especificidad del intervalo temporal no es más que un artefacto, ya que en los pacientes con epilepsia de inicio tardío se observa un rango temporal significativamente más corto. Estos autores también señalan que los sujetos con psicosis fueron anteriores al inicio de la epilepsia se excluyeron de la mayoría de las series y que en la población general la epilepsia tiende a iniciarse antes que la esquizofrenia.

Tipos de epilepsia

Casi todas las series de casos de pacientes con epilepsia y psicosis contienen un número muy elevado de epilepsias temporales.

Un resumen de los datos de diez estudios muestran que 237 (76%) de un total 287 pacientes presentaban epilepsia temporal (Trimble, 1991). Sin embargo, la preponderancia de este tipo de epilepsia no constituya un hallazgo uniforme; en el estudio epidemiológico realizado por Gudmundsson (1966), por ejemplo, solamente el 7% de los sujetos presentaba epilepsia "psicomotora".

No está claro si existe un vínculo, ni de qué tipo, entre la psicosis y la epilepsia del lóbulo temporal (Schmitz, 1992). Esto se debe

en parte a la ambigüedad de la definición de la epilepsia del lóbulo temporal en la literatura, que se basa tanto en la sintomatología comicial (epilepsia psicomotora), la implicación de sistemas funcionales específicos (epilepsia límbica) o en la localización anatómica determinada por EEG profundo o neuroimagen (epilepsia amigdalohipocámpal). Desafortunadamente, existen muchos autores que no diferencian suficientemente entre la epilepsia frontal y la temporal.

La hipótesis del lóbulo temporal, aunque ampliamente aceptada, ha recibido críticas porque se basa en series no controladas de casos, como los de Gibbs (1951) y Slater y Cols (1963). Se argumenta que, dado que la epilepsia temporal es el tipo de epilepsia más común en la población general, este tipo está sobrerrepresentado en los pacientes que acuden a los centros especializados. No obstante, el consenso es general sobre la escasa frecuencia de psicosis en los pacientes con epilepsia neocortical extratemporal (Bruens, 1974; Dongier, 1959; Gibbs, 1951; Onuma, 1983; Schmitz, 1992; Sengoku y Col., 1983; Stenens, 1966).

Los síntomas Scheneiderianos de primer rango y la cronicidad son más frecuentes en los pacientes con epilepsia temporal (Schmitz, 1992; Trimble y Pérez, 1982), echo muy significativo para los psiquiatras y los psicólogos que intentan descubrir las bases neurológicas que subyacen en la esquizofrenia.

Tipos de crisis

Varios estudios muestran que los pacientes epilépticos con psicosis presentan síntomas comiciales focales que indican implicación mesial-temporal o límbica.

Hermann y Cabria (1980) establecieron una relación entre el miedo ictal y puntuaciones elevadas en las subescalas de paranoia y

esquizofrenia de el inventario multifásico de personalidad de Minnesota (MMPI). Kristensen y Sindrup (1978) encontraron que en el grupo que presentaba psicosis existía un gran número de auras epigástricas y dismnesias. También encontraron elevadas tasas de amnesia ictal.

En otro estudio controlado (Schmitz, 1992), se halló una relación entre la alteración de la conciencia sugerente de implicación límbica y la psicosis, pero no se encontró tal relación con los síntomas comiciales que simplemente indicaban implicación límbica. Aunque la mayoría de los pacientes con psicosis y epilepsia generalizada parece presentar crisis de ausencia (Schmitz, 1992), no se ha encontrado ninguna relación específica entre la psicosis y el tipo de crisis en las epilepsias generalizadas.

Gravedad en la epilepsia

Los factores de riesgo para la psicosis en paciente epilépticos que han demostrado poseer más potencia son los relacionados con la gravedad de la epilepsia, como la larga duración de la enfermedad (Slater y col., 1963), la presencia de varios tipos de crisis (Bruens, 1974; Hermann y col., 1982; Lindsay y Col., 1979, entre otros), los antecedentes de estatus epilepticus (schmitz, 1992) y mala respuesta al tratamiento farmacológico (Lindsay y Col., 1979).

No obstante, parece que en los pacientes psicóticos la frecuencia de la crisis es menor que en los no psicóticos (Flor-henry, 1969; Sengoku y Col., 1983; Slater y Moran, 1969). Sin embargo, estos estudios no especifican si la frecuencia de la crisis disminuyó antes del episodio psicótico o durante éste.

Lateralidad

Flor-henry (1969) fue el primero en sugerir que la lateralización izquierda de la disfunción temporal o la mera patología del lóbulo temporal constituían factores de riesgo para la psicosis esquizofreniforme. Existen varios estudios realizados con EEG de superficie (Lindsay y col., 1979), electrodos profundos (Sherwin, 1984), tomografía computarizada (Toone y col., 1982), neuropatología (Taylor, 1972) estudios neuropsicológicos (Pérez y Trimble, 1980) y tomografía por emisión de positrones (Trimble, 1986) que apoyan la hipótesis de la lateralidad. Trimble (1991) resume los hallazgos de 14 de estos estudios realizados con un total de 314 pacientes: 135 (43%) eran de localización izquierda, 75 (13%) eran de localización derecha y 107 (34%) presentaban focos bilaterales, lo que sugiere la existencia de un sesgo hacia la lateralización izquierda. No obstante, otros estudios controlados no son capaces de confirmar la existencia de lateralización focal (Dongier, 1959; Kristensen y Sindrup, 1978; Shulkla y col., 1979). Una vez más es posible que algunos síntomas, por ejemplo, ciertos síntomas psicóticos de primer rango estén relacionados con lateralización específica del foco epiléptico.

Lesiones estructurales

La literatura sobre lesiones cerebrales en pacientes epilépticos con psicosis es muy controvertida. Aunque algunos autores sugieren que los pacientes epilépticos psicóticos presentan elevadas tasas de alteraciones en los exámenes neurológicos, enlentecimiento difuso en el EEG y retraso mental (Kristensen y Sindrup, 1978), otros no asocian que estos síntomas a la psicosis (Flor-Henry, 1969; Jensen y larsen, 1979). Los estudios neuropatológicos realizados con lóbulos temporales rese-

cados sugieren la existencia de una relación más franca entre la psicosis y la presencia de malformaciones cerebrales, como tumores benignos embrionarios y gangliomas, que con la esclerosis mesial temporal (Taylor, 1971).

Estos hallazgos apoyan el siguiente descubrimiento de anomalías estructurales en el cerebro de pacientes esquizofrénicos no epilépticos que supuestamente se producen durante el periodo fetal.

Hipótesis

Al observar en la consulta, en el área de neuropsiquiatría, pacientes con diagnóstico de psicosis esquizofrénica y antecedentes de epilepsia, a los que a partir de un buen diagnóstico diferencial por medio de la clínica y métodos diagnósticos se hallaron psicosis de origen epiléptico. Por lo tanto cambiaba la prognosis de tratamiento. Esto me llevo a realizar la siguiente hipótesis:

"Encontrando similitudes y diferencias entre la psicosis epiléptica y la psicosis esquizofrénica podremos realizar un buen diagnóstico diferencial y llevar a cabo un adecuado tratamiento".

Objetivos

Objetivo principal

Evaluar la sintomatología clínica y tratamiento de la psicosis epiléptica y realizar diagnóstico diferencial con la psicosis esquizofrénica. A propósito de un caso clínico.

Objetivos específicos

1. Encontrar y determinar similitudes y diferencias en cuanto a la clínica, métodos diagnósticos y tratamiento entre la psicosis epiléptica y la esquizofrenia.

2. Señalar y demostrar que con un adecuado diagnóstico diferencial se evitarían

errores diagnósticos que cambiarían la prognosis del paciente debido a la diferencia significativa en el curso de ambas enfermedades.

3. Identificar los síntomas psicóticos en la epilepsia.

4. Aplicar los diferentes métodos diagnósticos en la psicosis epiléptica.

Material y métodos

En el área de neuropsiquiatría del hospital militar central se recibe un paciente derivado del área de neurología (Dr. Estévez) para evaluación por trastornos psiquiátricos.

El paciente masculino de 33 años de edad, soltero, con título universitario, consulta por hipobulia, con movimientos constantes de piernas, a los cual comenta que es por comezón, y que todo esto es debido a un "gualicho" o brujería", este cuadro clínico de aproximadamente 9 meses de evolución. Anterior a esto el paciente cursaba una vida normal, laboralmente se desarrollaba en su profesión (diseñador grafico), afectivamente (estaba de novio) y físicamente (realizaba actividad física).

Súbitamente decide abandonar su vida e internarse en un monasterio en Francia. A lo que describe como una experiencia positiva pero frustrante debido a que fue expulsado por los monjes que le manifestaron que no estaba preparado para tal experiencia, en el interrogatorio se constata según el refiere que tenia fenómenos alucinatorios visuales de tipo místicos, conducta bizarra, expresión emocional inmotivada (risas). Regresó a Buenos Aires y su familia lo encuentra muy raro (alucinaciones visuales, auditivas, aplanamiento afectivo, negativismo y hipobulia), por lo que decidieron realizar una consulta psiquiátrica. Se lo medicó con haloperidol en dosis variables hasta 10 mg, levopromazina 25 mg y alpraxolan 0.5 mg. Dado que el paciente no

mejoraba comenzó a presentar signos que medicamente serían efectos extrapiramidales de la medicación neuroléptica.

Presentaba sueño no reparador con insomnio de conciliación, libido disminuido, negando consumo de alcohol, tabaco y drogas, niega ideación suicida. Tiene como antecedente médico: epilepsia, diagnosticada a los 10 años y en tratamiento por neurología durante dos años con anticomieles dándole el alta posteriormente. No refiere antecedentes psiquiátricos, tampoco en la familia, ni neurológicos.

Como antecedentes personales es un paciente producto de parto vaginal normal sin complicaciones, con un buen desarrollo psicomotor durante su infancia y con buenos vínculos familiares y buen desarrollo académico durante esta etapa. En la adolescencia tuvo buen desempeño académico durante la secundaria, con buena relación con los compañeros y con sus familiares, el paciente refiere que su educación tuvo una fuerte tradición católica. Paciente que tiene buen desempeño académico durante la universidad, termina la carrera de diseño gráfico satisfactoriamente, el cual refiere un buen acompañamiento de los padres y un buen vínculo con los compañeros de universidad. Antes de comenzar los síntomas el paciente tenía buena relación con su novia, mantenía un buen desempeño laboral con un progreso adecuado según la familia y con buenos vínculos familiares y amistades, realizaba una buena actividad física grupal (jugaba fútbol).

Paciente al cual se consideró como métodos de examen o variables las siguientes:

ϕ Examen clínico psiquiátrico: el cual se realizó en la consulta del hospital militar central en número de 4 (cuatro) en la que el paciente venía siempre acompañado con la madre.

ϕ Electroencefalograma: Realizado en el hospital militar central en número de 2 (dos). Con estimulación compleja. Sistema internacional 10-20.

ϕ Resonancia magnética de cerebro con protocolo para epilepsia: Realizado en el hospital militar central (centro de estudios por imágenes), se solicita para descartar lesión estructural (ejemplo: esclerosis temporal mesial).

ϕ Análisis bioquímico: También realizado en el hospital militar central (laboratorio central), donde se solicita, hemograma completo, glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, bilirrubina total, indirecta y directa, GOT, GPT, fosfatasa alcalina y uroanálisis

ϕ Clasificación diagnóstica según DSM IV y CIE 10

ϕ Tratamiento

Resultados

Los resultados de las variables estudiadas fueron las siguientes:

Examen clínico psiquiátrico

Paciente el cual acude puntualmente a la entrevista con vestimenta acorde para edad y sexo, puntual y aseado, el paciente se presenta con inquietud psicomotora en piernas y con actitud un poco reticente al principio de la entrevista.

Conciencia: de situación y no de enfermedad

- Orientación: auto psíquicamente y halo psíquicamente
- Atención: euproxesia.
- Sensopercepción: presenta alucinaciones auditivas y visuales "refiere ver a dios y hablar con él"
- Memoria: conservada

- Pensamiento: de curso enlentecido, contenido de ideas delirante de tipo mística y pensamiento mágico.
- Lenguaje: enlentecido.
- Afectividad: aplanamiento afectivo, ansiedad, anhedonia
- Psicomotor: hipobulia
- Inteligencia: promedio
- Juicio: desviado
- Insight :parcial
- Confiabilidad: regular.

Electroencefalograma

1. Realizado el 7 de mayo del 2008. El cual informa: Paroxismos generalizados que son más claramente detectados sobre hemisferio izquierdo (región temporal).

2. Realizado el 15 de mayo del 2008. El cual informa: paroxismos generalizados que son más claramente detectados sobre hemisferio izquierdo (región temporal).

Resonancia magnética nuclear con gadolino

Se informa: Se realizaron cortes de 3,4 y 5 mm. Del encéfalo, en los planos axial, paralelos al eje mayor del lóbulo temporal, coronal y sagital, perpendicular al eje mayor temporal con secuencias T1, T2 y FLAIR y volumétricas. Se administró contraste endovenoso (gadolinio).

Ventrículos laterales, III Y IV con características normales (mínima asimetría, sin significación patología).

Cisternas y surcos de la convexidad adecuados para la edad del paciente. No se demuestra alteraciones en la distribución de la sustancia gris y blanca encefálicas. Lóbulos temporales y formaciones hipocámpicas sin alteraciones de señal y morfología. Después de administrar del agente de contraste no se observan impregnaciones anormales. Fig.1

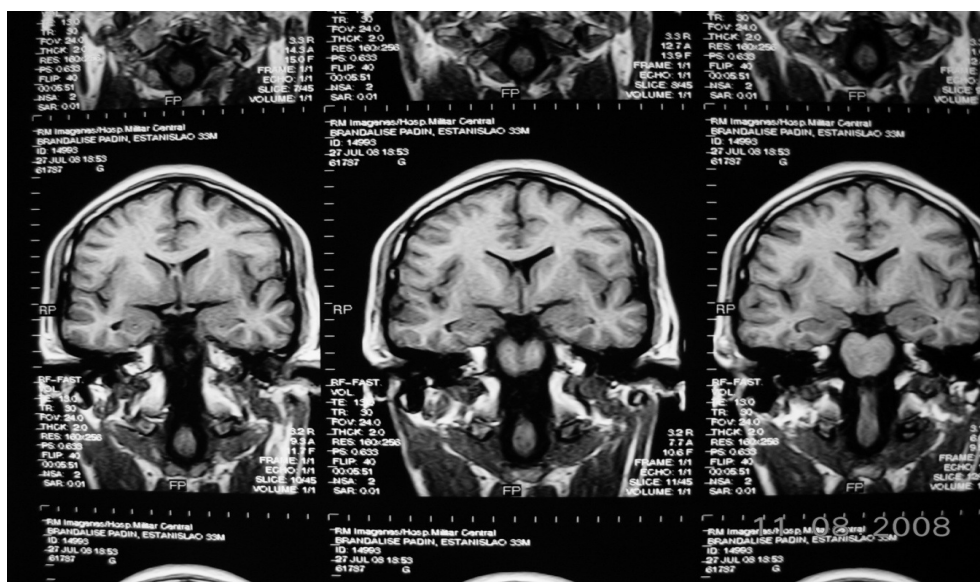


Fig.1 Imágenes coronales secuenciadas de adelante hacia atrás, grupo amigdalino hasta hipocampo, cara medial temporal simétricas sin alteraciones patológicas.

Análisis bioquímico

Exámenes bioquímicos dentro de los parámetros normales.

Clasificación diagnóstica según DSM IV y CIE 10

DSM IV:

Eje 1: A. trastorno psicótico debido a epilepsia del lóbulo temporal (293.81/82)

Eje 2: A. sin diagnóstico (V 71.09)

Eje 3: epilepsia del lóbulo temporal

Eje 4: sin diagnóstico

Eje 5: EEAG: 55

CIE 10

Trastorno de ideas delirantes (esquizofreniforme) orgánico (F 06.2)

Tratamiento

Carbazepina con titulación progresiva hasta 1000 mg por día.

Quetiapina 25 mg por día.

Sertralina 50 mg por día.

A partir de los 30 días post-tratamiento tuvo mejoría clínica. Paciente el cual actualmente presenta mejoría clínica significativa con mejor relación familiar y social, con más capacidad para realizar actividades físicas. Mejoría del estado de ánimo. También refiere que quiere salir adelante pero sigue manifestando la idea de volver al monasterio. 60 días post-tratamiento: tuvo una mejoría progresiva de los síntomas iniciales, casi no presentaba hipobulia, mayor colaboración con la familia sale con amigos, un familiar le propone un trabajo de poco desgaste intelectual, el cual decide aceptar porque dice que aún no puede retomar su profesión, que prefiere esperar un tiempo. Continúa igual plan terapéutico.

Discusión

Al comparar los resultados obtenidos en este caso clínico con otros autores de la literatura internacional, vemos resultados similares al nuestro como es el caso de Slater y col. (1963) el cual sostenía que si los pacientes psicóticos de su grupo de estudio no hubieran presentado epilepsia habrían sido diagnosticados como esquizofrenia.

Otros autores han subrayado la poca frecuencia de síntomas negativos y la ausencia de trastornos formales del pensamiento y de estados catatónicos en la psicosis que aparecen en pacientes epilépticos, al compararlo con nuestro caso vemos la presencia de síntomas negativos.

Tellenbach (1965) puso de manifiesto que los delirios estaban menos organizados y Sherwin (1984) que el tratamiento con neurolépticos suele ser menos necesario.

Otros autores (Trimble 1980) sostienen que no hay diferencia clínica entre la psicosis epiléptica y la esquizofrenia, esto se correlaciona con nuestro paciente. En cuanto al buen pronóstico sería similar al presentado en la literatura internacional (sin embargo, en nuestro caso coincidimos con otros autores, se presenta mayor insight y expresión afectiva que en la psicosis esquizofrénica).

En este paciente vemos que el tipo de epilepsia que desarrolla la psicosis es la epilepsia del lóbulo temporal. También dato similar a lo que se describe en la literatura internacional la que dice que se encuentra relacionada en 76% la epilepsia del lóbulo temporal con la psicosis.

Al comparar nuestro caso clínico con los criterios diagnósticos para esquizofrenia del DSM IV y CIE 10, encontramos que nuestro caso se trasparenta con los criterios clínicos y sólo se excluye por encontrar una causa

médica. Por lo tanto, vemos la importancia de estar alerta para realizar un buen diagnóstico diferencial.

También al confrontar nuestro caso clínico con los criterios diagnósticos para la psicosis debido a una enfermedad médica del DSM IV y el trastorno de ideas delirantes (esquizofreniforme) orgánicos del CIE 10, vemos la nula importancia que se le da a los síntomas negativos, los cuales aparecen en nuestro paciente y en estos criterios no se mencionan.

Conclusiones

∅ La importancia del diagnóstico diferencial entre ambas patologías debido a que el error diagnóstico puede llevar al paciente a una prognosis desfavorable.

∅ Los síntomas negativos como la depresión y abulia deben ser tenidos más en cuenta para el diagnóstico de la psicosis epiléptica.

∅ Un buen estudio clínico y métodos diagnósticos nos puede llevar a un correcto diagnóstico y por lo tanto a un buen tratamiento.

∅ Se observa claramente como los anti-comiciales son parte fundamental del tratamiento de la psicosis epiléptica.

∅ Vemos la clara relación entre epilepsia del lóbulo temporal y la psicosis.

∅ El insight parcial en nuestro paciente es un factor a tener en cuenta para el diagnóstico diferencial con la esquizofrenia.

Bibliografía

Adamec RE: Does kindling model anything clinically relevant? *Biol Psychiatry* 27(3): 249-279, 1990
 Alheid GF, Heimer L: New perspectives in basal forebrain organization of special relevance for neuropsychiatric disorders. *Neuroscience* 27: 1-39, 1988
 American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1994

Bash KW, Mahnig P: Epileptiker in der psychiatrischen Klinik. Von der Daemmerattacke zur Psychose. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences* 234:237-249, 1984
 Bear DM, Fedio P: quantitative analysis of interictal behavior in temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol* 34:454-467, 1977
 Betts TA: Depression, anxiety, in epilepsy and Psychiatry. Edited by Reynolds EH, Trimble MR. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1981
 Bruens JH: psychoses in epilepsy, in *Handbook of Clinical Neurology*, Vol 15. Edited by Vinken PJ, Bruyn GW. Amsterdam, Elsevier North-Holland, 1974, pp 593-610
 Calmeil LF: De L'Epilepsie: Etude Sous la Rapport de son Seige et de son Influence sur le Production de L'Alienation Mentale. These de Paris, 1824
 Cendes F, Andermann F, Pruel MC, et al: Lateralization of temporal lobe epilepsy base don regional metabolic abnormalities in proton magnetic resonance spectroscopic images. *Ann Neurol* 35(2): 211-216, 1994
 Devinsky O, Abramson H, Alper K, et al: Postictal psychosis: a case control series of 20 patients and 150 controls. *Epilepsy res* 20: 247-253, 1995
 Dongier S: statistical study of Clinical and electroencephalographic manifestation of 536 psychotic episodes occurring in 516 epileptics between clinical seizures. *Epilepsia* 1:117-142, 1959
 Engel J: The use of positron emission tomographic scanning in epilepsy. *Ann neurol* 15(suppl): S180-S191, 1984
 Esquirol JED: *Mental Maladies: A Treatise on Insanity*. Facsimile of the English edition of 1845. New York, Haffner, 1965
 Falret J: De L'etat Mental des Epileptiques. *Archives General des Medecines* 16:661-679, 1860 (discussed in Temkin 1945)
 Flor-Henry P: Psychosis and temporal lobe epilepsy: a controlled investigation. *Epilepsia* 10:363-395, 1969
 Gastaut H: *Dictionary of Epilepsy*. Geneva, World Health Organization, 1973
 Gibbs FA: Ictal and non-ictal psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy. *J Nerv Ment Dis* 113: 522-528, 1951
 Glithero E, Slater E: The schizophrenia-like psychoses of epilepsy, IV: follow-up record and outcome. *Br J psychiatric* 109: 134-142, 1963
 Griesinger W: Über einige epileptoide Zustände. *Archiv für psychiatrie und nervenkrankheiten* 1:320-333, 1868

- Gudmundsson G: Epilepsy in Iceland. *Acta Neurol Scand* supp 25, 1966
- Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT: The prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940-1980. *Epilepsia* 32(4): 429-445, 1991
- Helmchen H: Zerebrale Bedingungskonstellationen psychopathologischer Syndrome bei Epileptikern, in *Entwicklungstendenzen Biologischer Psychiatrie*. Edited by Helmchen H, Hippies H. Stuttgart, Thieme, 1975, pp 125-148
- Herman BP, Chabria S: Interictal psychopathology in patients with ictal fear. *Arch Neurol* 37:667-668, 1980
- Herman BP, Dikemen S, Schwartz MS, et al: Psychopathology in patients with ictal fear: a quantitative investigation. *Neurology* 32:7-11, 1982
- Herpin T: *Du Prognostic et du Traitement Curatif D'Epilepsie*. Paris, 1867
- Hertzog AG: A hypothesis to integrate partial seizures of temporal lobe origin and reproductive disorders. *Epilepsy Res* 3:151-159, 1989
- Hoffman F: *Über die Eintheilung der Nervenkrankheiten in Siegburg*. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie* 19: 367-391, 1872
- Jackson JH: *Selected Writings of John Hughlings Jackson*. Edited by Taylor J. London, Hodder and Stoughton, 1931-1932
- Jasper K: *Psychopathology*. Translated by Hoening J, Hamilton MW. Manchester, England, Manchester university Press, 1963
- Jensen I, Larsen JK: mental aspects of temporal lobe epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 42:256-265, 1979
- Kohler GK: *Zur Einteilung der Psychosen bei Epilepsie*. Zum Begriff "Psychosen bei Epilepsie" bzw/ "epileptische Psychosen," in *Psychopathologische und Pathogenetische problem Psychotischer Syndrome bei Epilepsie*. Edited by Wolf P, Kohler GK. Bern, Huber, 1980, pp 11-18
- Kraft AM, Price TRP, Peltier D: Complex partial seizures and schizophrenia. *Compr Psychiatry* 25:113-124, 1984
- Kristensen O, Sindrup HH: Psychomotor epilepsy and psychosis, I: physical aspects. *Acta Neurol Scand* 57:361-369, 1978 a
- Kristensen O, Sindrup HH: Psychomotor epilepsy and psychosis, II: electroencephalographic findings. *Acta neurol Scand* 57:370-379, 1978 b
- Landolt H: Serial electroencephalographic investigations during psychotic episodes in epileptic patients and during schizophrenic attacks, in *Lectures on Epilepsy*. Edited by Lorentz de Haas AM. Amsterdam, Elsevier North Holland, 1958, pp 91-133
- Lennox WG: Bernard of Gordon on epilepsy. *Annls of Medical History* 3: 372- 383, 1941
- Lindsay J, Ounsted C, Richards P: Long term outcome in children with temporal lobe seizures, II: psychiatric aspects in childhood and adult life. *Dev med Child Neurol* 21:630-636, 1979
- Logsdail SJ, Toone BK: Post-ictal psychoses: a clinical and phenomenological description. *Br J Psychiatry* 152:246-252, 1988
- Lombroso C: *The Man of Genius*. New York, 1891 (discussed in Temkin 1945)
- MacLean P: *The Triune Brain*. New York, Plenum, 1990
- Manyam BV: Epilepsy in ancient India. *Epilepsia* 33(3): 473-375, 1992
- Mayberg HS, Sadzot B, Meltzer CC, et al: Quantification of mu and non-mu opiate receptors in temporal lobe epilepsy using positron emission tomography. *Ann Neurol* 30(1): 3-11, 1991
- McDonald JW, Garofalo EA, Hoot T, et al: Altered excitatory and inhibitory lobe epilepsy. *Ann neurol* 29(5): 529-541, 1991
- Mora G: *Witches, Devils, and Doctors in the Renaissance*. Binghamton, NY, Johan Weyer, 1991
- Morel BA: *Maladies Mentales*. Paris, Masson, 1860 (discussed in Temkin 1945)
- Onuma T: Limbic lobe epilepsy with paranoid analysis of clinical features and psychological test. *Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica* 37:253-258, 1983
- Ounsted C: Aggression and epilepsy: rage in children with temporal lobe epilepsy. *J Psychosom Res* 13:237-242, 1969
- Papez JW: A proposed mechanism of emotion. *Archives of Neurology and Psychiatry* 38:725-733, 1937
- Perez MM, Trimble MR: Epileptic psychosis: diagnostic comparison with process schizophrenia. *Br J Psychiatry* 137:245-249, 1980
- Pond DA: Discussion/remark. *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 55:316, 1962
- Robbins RJ, Brines ML, Kim JH, et al: A selective loss of somatostatin in the hippocampus of patients with temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* 29(3): 325-332, 1991

- Roberts GW, Done DJ, Bruton C, et al: A "mock-up" of schizophrenia: temporal lobe epilepsy and schizophrenia-like psychosis. *Biol psychiatry* 28:127-143, 1990
- Robertson MM, Trimble MR, Townsend HRA: Phenomenology of depression in epilepsy. *Epilepsia* 28(4): 364-372, 1987
- Rodin E: An assessment of current views on epilepsy. *Epilepsia* 28(3): 267-271, 1987
- Rowe CC, Berkovic SF, Sia ST, et al: localization of epileptic foci with postictal single photon emission computed tomography. *Ann Neurol* 26(5): 660-668, 1989
- Samt P: Epileptische Irreseinformen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde* 6: 110-216, 1876
- Savard G, Andermann F, Olivier A, et al: Postictal psychiatry and Nervenkrankheiten 5: 393-444, 1875
- Schmitz B: Psychosis and epilepsy: the link to the temporal lobe, in the Temporal Lobes and the Limbic System. Edited by Trimble MR, Bolwing TG. London, Wrightson Biomedical, 1992, pp 149-167
- Schmitz B, Wolf P: Psychoses in epilepsy, in *Epilepsy and Behavior*. Edited by Devinsky O, Theodore W: New York, Wiley-Liss, 1991, pp 97-128
- Sengoku A, Yagi K, Seino M, et al: Risks of occurrence of psychoses in relation to the types of epilepsies and epileptic seizures. *Folia psychiatric et Neurologica Japonica* 37:221-226, 1983
- Sherwin I: Differential psychiatric features in epilepsy: relationship to lesion laterality. *Acta psychiatr Scand* 69(suppl 313): 92-103, 1984
- Shukla GD, Srivastava ON, Katiyar BC, et al: *Psychiatry* 135:411-417, 1979
- Slater E, Moran PAP: The schizophrenia-like psychoses of epilepsy: relation between ages of onset. *Br J Psychiatry* 115:599-600, 1969
- Slater E, Beard AW, Glithero E: The schizophrenia-like psychoses of epilepsy, V: discussion and conclusions. *Br J Psychiatry* 109:95-150, 1963
- Standage KF, Fenton FW: psychiatric symptom profiles of patients with epilepsy: a controlled investigation. *Psychol med* 5:152-160, 1975
- Stevens JR: Psychiatric implications of psychomotor epilepsy. *Arch Gen Psychiatry* 14:461-471, 1966
- Taylor DC: Ontogenesis of chronic epileptic psychoses: a re-analysis. *psychol Med* 1:247-253, 1971
- Taylor DC: mental state and temporal lobe epilepsy: a correlative account of 100 patients treated surgically. *Epilepsia* 13:727-765, 1972
- Tellenbach H: Epilepsie als anfallsleiden und als Psychose. *Über alternative Psychosen paranoider prae-gung bei "forcierter Normalisierung" (Landolt) des Elektroencephalogramms Epileptischer. Nervenarzt* 36:190-202, 1965
- Temkin O: *The Falling Sickness*. Baltimore, MD, Johns Hopkins University Press, 1945
- Tissot SA: *Traite de L'Epilepsie, Faisant le Tome Troisième du Traite des Nerfs et de Leurs Maladies*. Paris, 1770
- Toone B: psychoses of epilepsy, in *Epilepsy and Psychiatry*. Edited by Reynolds EH, Trimble MR: Edinburgh, Churchill Livingstone, 1981, pp 113-137
- Toone B, Davwon J, Driver MW: psychoses of epilepsy: a radiological evaluation. *Br J Psychiatry* 140:244-248, 1982
- Trimble MR: *The psychoses of Epilepsy*. New York, Raven, 1991
- Trimble MR: *Biological Psychiatry*, 2nd Edition. Chichester, England, Wiley, 1996
- Trimble MR, Perez MM: The phenomenology of the chronic psychoses of epilepsy, in *temporal Lobe epilepsy, Mania and Schizophrenia and the Limbic System*. Edited by Koella WP, Trimble MR. Basel, Karger, 1982, pp 98-105
- Waxman SG, Geschwind N: The interictal behavior syndromes of temporal lobe epilepsy. *Arch Gen psychiatry* 32: 1580-1586, 1975
- Wing JK, Cooper JE, Sartorius N: *The Measurement and Classification of psychiatric Symptoms*. New York, Cambridge university Press 1974
- World Health organization: *international Statistical Classification of Diseases and Related Health problems, Tenth Revision*. Geneva, world Health Organization, 1992