

---

# Psicopatología de la epilepsia

---

Dr. José Luis González de Rivera\*

Psiquis 1981 ; 2: 64-80

## Resumen

Las alteraciones psicopatológicas presentes en pacientes epilépticos pueden agruparse en ictales, peri-ictales e interictales, según la relación que guardan con la crisis epiléptica. Entre las primeras, destacan las alteraciones de la conciencia, estupor y semi-obnubilación, los movimientos automáticos propios de descargas psicomotoras, algunas descargas que reproducen pautas típicas de expresión emocional, como llanto, risa (epilepsia gelástica), cólera, etc. y descargas autonómicas, como la «epilepsia abdominal» que puede confundirse con trastornos psicógenos. La psicopatología peri-ictal puede ser pre-ictal, constituida por auras de tipo autonómico, visceral, perceptual, -desde distorsión de la experiencia a complejas alucinaciones- y emocional. Auras que preceden crisis abortivas son de particular interés, por la dificultad diagnóstica que presentan en ausencia del ataque epiléptico clínico. La psicopatología pre-ictal post ictal más importante la constituyen los delirios confusionales, en ocasiones acompañados de serias manifestaciones agresivas. Las alteraciones interictales son las que no guardan relación temporal directa con el ictus epiléptico, e incluyen caracteropatías, psicosis (generalmente esquizofreniformes), y síndromes dementiformes.

Existe controversia sobre si el origen causal de estos trastornos ha de buscarse en las raíces bio-

lógicas de la epilepsia, o en la reacción psicosocial suscitada por la enfermedad. Las modificaciones metabólicas inducidas por la medicación anti-epiléptica juegan también un papel en ciertas alteraciones psicopatológicas.

## Abstract

Epileptic psychopathology is classified in ictal, peri-ictal and inter-ictal, according to temporal relationship with the epileptic crisis. Ictal psychopathology includes disturbances of consciousness, automatic movements, discharges mimicking emotional expression and vegetative phenomena, which must be considered in the differential diagnoses of some neurotic and psychosomatic disorders. Peri-ictal psychopathology may be pre-or post-ictal. The epileptic aura is the typical pre-ictal psychopathological manifestation, and it may range from subtle distortion of the experience to complex hallucinations. Visceral-autonomic and emotional auras are also common. The diagnosis may be obscured in cases where the aura is followed by not readily apparent, subclinical seizures. The most important post-ictal pathology are confusional psychotic episodes, occasionally accompanied by severe aggressivity. Inter-ictal manifestations are those which are not in direct temporal relationship with the epileptic seizure. They include personality disorders, psychoses, mainly of a schizophreniform type, and dementiform syndromes.

There is still controversy on the origin of the

---

\*Instituto de Psicoterapia e Investigación Psicósomática. Avenida Islas Filipinas, 52. Madrid-3.

*epileptic psychopathology as biological, like the epileptic neuropathology, or as reactive to the psychosocial stress caused by the disease. Metabolic modifications induced by anticonvulsant drugs may also play a role on some psychopathological manifestations.*

El síndrome epiléptico, especialmente la epilepsia generalizada, viene ya asociado desde la antigüedad con la idea de alteraciones mentales, como puede verse en la alusión de HERODOTO al rey persa CAMBISES: «(Cambises) sufría desde su nacimiento de la enfermedad que los persas llaman sagrada... no es de extrañar que si el cuerpo sufre de una gran enfermedad, la mente también sea afectada». (1).

Desde entonces, esta opinión persiste y es compartida por gran número de estudiosos de la epilepsia, que consideran las crisis epilépticas como la manifestación de un trastorno más básico y generalizado; como una diátesis, que puede manifestarse por un comportamiento anormal durante el período interictal, por una deterioración progresiva de las capacidades intelectuales o por una mayor incidencia de trastornos psiquiátricos, comparativamente a la población en general. (2).

LENNOX (3), inicia y da autoridad a la opinión opuesta, indicando que la mayoría de los estudios sobre los aspectos psiquiátricos de la epilepsia han sido realizados en instituciones para enfermos mentales o crónicos, y que más del 90% de los epilépticos no requieren admisión en tales instituciones.

Basándose en su experiencia clínica, este mismo autor concluye que no hay evidencia para suponer un tipo de personalidad especial o de un síndrome de comportamiento anormal en los epilépticos, aunque en ellos pueden encontrarse trastornos emocionales y del carácter similares a los presentados por segmentos de la población general sometidos a un estrés psico-social equivalente.

Una solución a la controversia es sugerida por GIBBS (4), indicando que los trastornos intelectuales y del comportamiento asociados con el síndrome epiléptico son de hecho sólo comunes entre los pacientes sufriendo de epilepsia psicomotriz.

En su gigantesco estudio sobre la epilepsia, este autor concluye que la gran mayoría de los epilépticos son normales desde el punto de vista de su personalidad y de sus funciones psicológicas, pero que aproximadamente 40% de los pacientes con epilepsia psicomotriz presentan trastornos severos de la personalidad, y que la tercera parte de este grupo pueden ser clasificados como psicóticos (5, 9).

Sin embargo, otros estudios demuestran que la presencia de psicopatología no es significativamente diferente entre los diversos tipos de epilepsia (6), o que la diferencia encontrada puede

ser explicada por otros factores que la localización del foco epileptógeno (7, 8).

Como HERRINGTON apunta, (2), el notable desacuerdo encontrado en la literatura es tal vez debido a la difícil comparabilidad de los diversos estudios, ya que los criterios diagnósticos, tanto neurológicos como psiquiátricos varían de estudio a estudio, así como la población estudiada: pacientes ambulatorios en unos casos, institucionalizados en otros, incluso pacientes tan severamente incapacitados que la extensa neurocirugía parece indicada.

Por otra parte, el estudio electroencefalográfico de ciertos tipos de psicóticos y de pacientes con trastornos psicopáticos del carácter y rasgos agresivos, muestran una elevada frecuencia de anomalías en el lóbulo temporal, sin que necesariamente haya sintomatología clínica evidente de epilepsia. (10).

Una prueba fundamental de la profunda involucreción del lóbulo temporal en los procesos emocionales es la aportada por PENFIELD en sus estudios sobre la anatomía funcional del cerebro humano (11, 12). Este autor, quien mediante estudio cuidadoso de las reacciones de sus pacientes neuroquirúrgicos en la mesa de operaciones fue capaz de describir la localización de las diversas funciones sensoriales y motoras en la corteza cerebral, observó, asimismo, la existencia de zonas en la corteza del lóbulo temporal cuya estimulación era acompañada por la experiencia de estados emocionales diversos.

Sin embargo, la relación entre el lóbulo temporal y estados psicopatológicos no es tan simple como, por ejemplo, la flexión del pie producida por estimulación de la zona motora correspondiente. En primer lugar, una inmensa mayoría de pacientes con lesiones traumáticas en la corteza temporal no muestran los trastornos del carácter que se han querido asociar con esta estructura, lo cual es incompatible con la idea de una relación de causa a efecto entre disfunción temporal y psicopatología (13, 14).

Por otra parte, la lobectomía temporal en pacientes con intratable epilepsia y trastorno del carácter, aunque dando buenos resultados en lo que a la epilepsia se refiere, tiene un efecto más dudoso sobre los trastornos psiquiátricos (15).

La importancia del lóbulo temporal en los procesos emocionales radica en sus estrechas conexiones con el sistema límbico (16) y las anomalías eléctricas registradas en su superficie pueden, de hecho, provenir de estructuras más profundas.

El sistema límbico, que recibe conexiones aferentes de prácticamente todo el cerebro, y envía conexiones eferentes al hipotálamo, ganglios basales, cuerpos mamilares, núcleos del tálamo y a la corteza, cumple funciones selectivas e integrativas mediante las cuales la experiencia subjetiva es armonizada con la realizada, permitiendo la organización de actividad coherente (17). MACLEAN expresa la misma idea diciendo que el sistema límbico está situado de manera tal que es

capaz de correlacionar todas las formas de percepción, tanto interiores como exteriores (18).

El neocortex temporal, en el que radican complejas funciones visuales, auditivas y de comunicación (principalmente el lenguaje), así como los mecanismos mnémicos correspondientes a esas funciones, está íntimamente ligado con las estructuras límbicas del lóbulo temporal, hipocampo y amígdala, proporcionando un sistema de conexiones integrativas entre la información almacenada en la corteza cerebral sobre el mundo interior y exterior y los instintos o mecanismos emocionales y motivacionales fundamentales, cuyo sustrato neurológico se centra en el hipotálamo (19).

Con lo antedicho se comprende la importancia del sistema t́mporo-límbico en el proceso de selección de la pauta de comportamiento más apropiada para satisfacer las necesidades del momento en vista de la experiencia ganada en el pasado. Lesiones en la corteza temporal que no interfieran con este mecanismo integrador, aunque susceptibles de producir alteraciones en el funcionamiento intelectual, no son acompañadas de alteraciones emocionales o del comportamiento. Por el contrario, lesiones que interrumpen o irritan el circuito t́mporo-límbico son susceptibles de producir síntomas más o menos severos en el área de la experiencia emocional o de la conducta.

Por otra parte, es importante hacer notar que diversos factores intelectuales, sensitivos y emocionales pueden influir en las diversas manifestaciones de la epilepsia a través de mecanismos psicofisiológicos (20). SERVIT y colaboradores (21), después de un estudio sistemático de los casos vistos en su clínica de la Universidad de Praga, llegaron a la conclusión de que aproximadamente en un 25% de sus pacientes conflictos psicológicos y emociones fuertes jugaban un importante papel en la inducción de episodios epilépticos.

La influencia de fuertes experiencias emocionales en la precipitación de crisis, así como el alivio consecutivo al tratamiento de la labilidad emocional subyacente ha sido descrito por diversos autores (22, 23, 24, 25).

## **Epilepsia: conceptos fundamentales**

Bajo el nombre común de epilepsia se engloba un gran número de síndromes, consistentes de manifestaciones muy diversas, con muy distintas etiologías y mecanismos patogénicos, hasta el punto que el gran neurofisiólogo y epileptólogo HERBERT JASPER, insiste en que siempre se hable de la epilepsia en plural, esto es, «las epilepsias», para recalcar el aspecto heterogéneo de los trastornos reunidos bajo este nombre común.

El fenómeno básico común observable en las epilepsias desde el punto de vista clínico, es la convulsión epiléptica, que podemos definir como una alteración súbita, involuntaria y carente de

finalidad de las funciones motoras, sensoriales, vegetativas o cognitivas del individuo. El origen de esta alteración del comportamiento y de la experiencia fue reconocido desde hace ya más de un siglo por JACKSON como «una descarga repentina, excesiva y pasajera del tejido nervioso cerebral» (27).

Desde otro punto de vista, más general y metaclínico, los ataques epilépticos han sido considerados, junto con los ataques de histeria, los arranques de creatividad y los trastornos psicósomáticos agudos, como una manifestación espontánea, involuntaria e imprevisible de la actividad integradora cerebral durante una crisis en la continuidad de la existencia (28). Así según BARKER, un ataque («fit») se define como «un episodio de comportamiento o de experiencia con un comienzo definido, una progresión y un final, que es precedido por una crisis en la continuidad de la actividad regular de la persona, y que es seguido por una disminución o resolución de la crisis» (28).

Esta conceptualización es interesante y original, engloba arranques o ataques que no pueden ser considerados propiamente «epilépticos» y pone de relieve la capacidad integradora del cerebro frente a estímulos antitéticos, y el potencial valor adaptativo de los ataques, epilépticos o no. Según BARKER, la diferencia entre las crisis epilépticas y las crisis creadoras estaría no tanto en su dinamismo básico, sino en los resultados que producen, en la diferente aceptabilidad social de una y otra, y en la medida en que realmente contribuyen con eficacia al bienestar y progreso del individuo.

Un ataque epiléptico puede ser una respuesta normal del cerebro ante ciertas circunstancias, y sólo puede considerarse como patológico cuando ocurre espontáneamente o cuando se presenta en respuesta a estímulos que no producen habitualmente tal tipo de respuesta en sujetos normales.

La presentación repetida de convulsiones epilépticas en un paciente es el criterio clínico esencial para el diagnóstico de epilepsia. Este es un síndrome relativamente común, calculándose que entre 0,5% y 2% de la población general han sufrido una o más convulsiones de tipo epiléptico durante su vida (29).

Con frecuencia, los síntomas epilépticos no son claramente reconocibles como tales, especialmente en las epilepsias sin o con muy ligeras manifestaciones motoras. Muchos de estos casos, pasaban inadvertidos y eran, de hecho, no reconocidos como epilépticos antes de la invención del electroencefalograma por HANS BERGER, quien realizó numerosos estudios de las ondas eléctricas cerebrales transmitidas hasta el cuero cabelludo, estableciendo que «el electroencefalograma es al cerebro lo que el electrocardiograma es al corazón» (30).

Actualmente, mediante el uso del electroencefalograma resulta posible, no solamente confirmar el diagnóstico de epilepsia realizado median-

te la observación clínica, sino también poner en evidencia anomalías eléctricas neuronales, cuyas manifestaciones clínicas o están ausentes o son difícilmente reconocibles. El valor de éstas anomalías eléctricas subclínicas es variable y discutible, pero es generalmente aceptado que existe una cierta relación entre anomalías electroencefalográficas subclínicas y trastornos psicopatológicos en pacientes sin manifestaciones patentes de epilepsia (14, 31). Sin embargo, en enfermos con claras manifestaciones clínicas de epilepsia, una cierta persistencia de las anomalías electroencefalográficas parece proteger la normalidad psíquica, habiéndose observado que en muchos casos la «normalización forzada» del electroencefalograma mediante el empleo de medicación anticonvulsiva es seguida de trastornos de la conducta, el pensamiento o la vida emocional (32).

Las manifestaciones clínicas producidas por la descarga epiléptica dependen, como genialmente intuyó JACKSON, del lugar de origen de la descarga y de las regiones del cerebro a las que esta descarga se propaga.

La epilepsia es por tanto manifestación y evidencia de reacción cerebral a una injuria de intensidad suficiente para alterar la actividad eléctrica normal de las células nerviosas. Las características peculiares de esta manifestación dependen de las funciones desempeñadas por la zona de tejido nervioso comprometido en el proceso epiléptico, pudiéndose decir que los ataques epilépticos ofrecen una caricatura de las funciones neurológicas normales.

## Aspectos psiquiátricos de la epilepsia

En la progresiva diferenciación de la psiquiatría y de la neurología como disciplinas independientes, la epilepsia queda incluida más y más en el campo de esta última. Sin embargo, el fenómeno epiléptico presenta aspectos de gran interés para la comprensión de funciones psicológicas, la emocionalidad y el comportamiento humano. PENFIELD dijo, en cierta ocasión, que la epilepsia es «el gran experimento de la Naturaleza para mostrar el funcionamiento del cerebro humano» (11). Nosotros podemos añadir que la epilepsia es el proceso morboso en el que con más claridad puede verse la interrelación entre fenómenos neurofisiológicos y psíquicos, y por tanto una pieza clave para el estudio de la Psicopatología.

La relación entre epilepsia y enfermedad mental ha sido objeto de numerosos comentarios y estudios, desde la más remota antigüedad (1). Ya HIPÓCRATES notó que el cerebro era el órgano cuyo enfermar producía la locura, el delirio y la epilepsia, y GALENO pensó que existía una relación entre la melancolía y la epilepsia.

Sin embargo, la frecuencia y severidad de los trastornos mentales entre los epilépticos ha sido grandemente exagerada en la antigüedad, proba-

blemente porque sólo los casos muy graves llegaban a la atención del médico, los casos ligeros siendo ocultados para librar al enfermo y a su familia del descrédito social aparejado a una «enfermedad degenerativa», como la epilepsia era considerada. En palabras de FERE: «Un epiléptico bien equipado moral y mentalmente es una rareza» (34).

Los primeros estudios serios sobre los aspectos psiquiátricos de la epilepsia fueron realizados por FALRET en París en 1860 (35) y algunas de sus observaciones y conclusiones son todavía válidas en la actualidad, más de un siglo después.

FALRET agrupó los trastornos psíquicos asociados con la epilepsia en tres categorías, dependiendo de la relación temporal de la anomalía psíquica con la crisis epiléptica. Su clasificación de los trastornos mentales del epiléptico en ictales, peri-ictales e interictales tiene todavía vigencia.

### Fenómenos psíquicos ictales:

El más obvio y evidente de todos es la alteración de la consciencia, que puede ir desde el coma profundo del «Grand Mal» hasta ligeras obnubilaciones que pueden pasar desapercibidas para el paciente y para los que le rodean, y cuya frecuencia sólo puede ser medida mediante el electroencefalograma, ayudado de técnicas telemétricas (36). Son estas pequeñas alteraciones de la consciencia las que tienen más importancia psiquiátrica, puesto que pueden explicar fenómenos alarmantes para el paciente, tales como encontrarse frente a un armario abierto, sin saber lo que se habría de buscar, o para los demás, tales como la queja frecuente de los padres de niños con formas leves de epilepsia no convulsiva de que «no escucha lo que se le dice». La importancia de considerar en estos y otros casos similares la epilepsia no convulsiva como posibilidad diagnóstica ha sido discutida recientemente por ALVAREZ, en un libro magistral (37).

El comportamiento complejo, coordinado, con frecuencia aparentemente dirigido hacia una finalidad concreta, pero que es en realidad un automatismo, desligado de la consciencia y de la voluntad del paciente, así como la experiencia subjetiva de fenómenos psíquicos complejos, son característicos de la epilepsia psicomotora, y son discutidos más adelante, en el capítulo dedicado a los aspectos psicopatológicos de la disfunción temporo-límbica.

Mención especial merece el raro síndrome del «Petit Mal Status» introducido por LENNOX en 1945, y rebautizado posteriormente con el más apropiado nombre de «Estupor Ictal» o «Estupor punta-onda», a causa de la típica manifestación electroencefalográfica que le acompaña (38).

El estupor ictal consiste clínicamente en obnubilación de la consciencia, de un tipo más ligero que en la típica ausencia o crisis de petit mal, que puede durar horas o días. El contacto con el medio ambiente no está interrumpido por com-

pleto, el enfermo es capaz de mantener sus ojos abiertos, de comer y beber, y de responder a preguntas sencillas, siempre que sean hechas con insistencia. El lenguaje es lento, la articulación defectuosa, y el comportamiento extraño y desprovisto de sentido, aunque no suele haber automatismos.

Las únicas manifestaciones convulsivas durante este estado confusional son ligeros e inconstantes temblores miociónicos, generalmente en la cara, a la manera de un tic nervioso.

El electroencefalograma muestra descargas punta-onda, generalizadas y sincrónicas, casi continuas o por lo menos muy prolongadas, a un ritmo aproximado de 3-4 por segundo (39).

### **Manifestaciones psiquiátricas peri-ictales:**

Este grupo de fenómenos psíquicos puede ser subdividido en dos fenómenos pre-ictales y fenómenos post-ictales.

#### a) Fenómenos psíquicos pre-ictales:

Un cierto número de epilépticos, especialmente aquellos cuyas crisis no son muy frecuentes, o cuya epilepsia es de corta duración, experimentan síntomas premonitorios de una crisis inminente, el aura epiléptica. Este aura es el único síntoma subjetivo para la mayoría de los epilépticos, y su descripción es de gran importancia para la localización de la zona del cerebro donde se origina la descarga, antes de que esta se generalice (40).

Las auras epigástricas son relativamente frecuentes, así como otras auras autonómico-visceral que producen sensaciones tan vagas y mal definidas que el paciente experimenta dificultad en describirlas. Este tipo de aura es particularmente frecuente antes de ataques de epilepsia psicomotora, y si las manifestaciones clínicas del ataque mismo no son claras o no son bien descritas al médico, se ve claramente el riesgo de un diagnóstico, precipitado y erróneo, de neurosis de angustia, conversión, o de «trastorno psicósomático». En ocasiones la única manifestación de la epilepsia es un dolor abdominal agudo, paroxístico, frecuentemente asociado con náuseas, de varias horas e incluso días de duración (41, 43), aunque existe cierta controversia sobre la pertenencia de este cuadro abdominal al síndrome migrañoso, más que al grupo de las epilepsias (42, 39).

Otro tipo de aura frecuente, sobre todo en la epilepsia psicomotora, son los trastornos de la percepción, especialmente aquellos que presentan un contenido elaborado. Ilusiones e incluso alucinaciones son posibles, siendo el paciente generalmente consciente del carácter irreal de la experiencia. Alucinaciones auditivas son poco frecuentes, siendo las más frecuentes las visuales, olfativas y sensoriales, en este orden (5).

Las auras olfativas requieren una cuidadosa investigación neurológica, ya que con frecuencia están asociadas con un proceso tumoral cerebral (39), mientras que la presencia de alucinaciones

auditivas, sobre todo si son complejas y elaboradas, debe hacer pensar en un proceso esquizofrénico, independiente o asociado con la epilepsia (47).

Sensaciones de extrañeza y falta de familiaridad con situaciones bien conocidas («jamais vu») o por el contrario de falsa familiaridad con situaciones, objetos o personas que se presentan por primera vez «déja vu»), así como la experiencia repentina de sentimientos de soledad y abandono, generalmente acompañados de profunda tristeza, son auras típicas de la epilepsia con foco temporal anterior (45).

El trastorno perceptual consiste en cambio repentino del tamaño de los objetos, que son vistos como de gran tamaño (macropsia) o de pequeño tamaño (micropsia), o de tamaño continuamente variable entre los dos extremos, aunque descrito en la epilepsia psicomotora (46, 47), parece ser más típico de las epilepsias diencefálicas, talámicas e hipotalámicas (49).

Típico de las epilepsias diencefálicas es también el aura consistente en la sensación de variable intensidad del sonido percibido, o de variable intensidad de la luz, así como la experiencia de intensos estados emocionales, especialmente rabia agresiva, injustificada, incontrolable y peligrosa (50).

Otros síntomas premonitorios de un ataque inminente son los sentimientos de angustia y miedo, encontrados en especial en pacientes con un foco temporal medio, así como ataques de afasia, también encontrados como auras en las epilepsias de localización frontal (51).

Aunque las ilusiones o alucinaciones visuales relativamente complejas las consideramos como auras características de la epilepsia temporal, los trastornos visuales simples, como la percepción de colores o formas geométricas sencillas son auras características de la epilepsia con foco occipital. Por otra parte, la sensación de hormigueo o parestesia, generalmente en un lado de la cara o en una extremidad, pero en ocasiones también en todo un lado del cuerpo, es un tipo de aura que se encuentra con gran frecuencia entre los pacientes que presentan un foco parietal (49, 52).

En ocasiones, el aura no es seguida del ataque epiléptico, propiamente dicho, o bien el ataque consiste solamente en una intensificación de los síntomas y de la obnubilación de la conciencia presente durante el aura. Cuando la crisis epiléptica falta habitualmente, y el aura es la única manifestación de la patología cerebral, el interés psiquiátrico de estos trastornos pre-ictales, en este caso más apropiadamente llamados «quasi-ictales» o, empleando el término acuñado por LENNOX, «equivalentes epilépticos» (53), es evidente. Trastornos incomprensibles de la conducta, repentinos, recurrentes y de corta duración, dolor episódico inexplicable, disfunciones autonómicas periódicas, y muchos otros síntomas que pueden fácilmente considerarse como psicógenos pueden ser en realidad manifestaciones de epilepsia lar-

vadas; equivalentes epilépticos que responden mucho mejor a la difenilhidantoína que a muchos años de psicoterapia.

Otro tipo de trastorno pre-ictal es lo que podríamos llamar pródromos del ataque epiléptico, que, a diferencia del aura, precede al ataque por varios días, es inespecífico con respecto a la localización cerebral del foco epileptógeno, y se caracteriza más por alteraciones caracteriales que perceptuales.

El enfermo puede mostrar un aumento de la irritabilidad, sentimientos de insatisfacción, tendencias agresivas que él mismo considera como injustificadas y numerosos síntomas somáticos difusos y mal definidos, probablemente correspondientes a la percepción de vagas sensaciones viscerales.

En ocasiones el enfermo puede experimentar durante días una ligera sensación de angustia, de malestar, la impresión de que «algo malo va a pasar». Otro pródromo característico es la sensación de torpeza, lentitud y falta de agilidad mental, dificultades de concentración, etc.

Cuando finalmente sobreviene la crisis, frecuentemente sin aura a pesar del pródromo, el enfermo se encuentra después aliviado, como si el ataque epiléptico le hubiera servido para descargarse de su tensión insoportable. Este fenómeno ha sido considerado por ALONSO FERNANDEZ (54), siguiendo a SCHORSCH, como típico de lo que él denomina epilepsia procesal, concepto que indica el aspecto de proceso funcional de este tipo de epilepsia, con una intensificación progresiva antes de la crisis, responsable de las alteraciones prodrómicas, un clímax que llega a exceder el nivel convulsivo del cerebro, produciéndose así el ataque epiléptico, y una vuelta a cero después del ataque, explicándose así la sensación de alivio del paciente.

#### b) Fenómenos psíquicos post-ictales.

La sensación de alivio experimentada por algunos epilépticos (y por los que les rodean) después de una crisis ya ha sido mencionada en el párrafo anterior. Sin embargo, otros enfermos se sienten peor, sus trastornos caracteriales e intelectuales se agravan, y pueden mostrar otros signos y síntomas de interés psiquiátrico. Este último tipo de epilépticos es el que ALONSO FERNANDEZ considera como sufriendo de «epilepsia estacionaria», en contraposición con los del primer grupo, que sufriría de epilepsia procesal (54).

Después de una crisis de grand mal el paciente puede caer en un sueño de varias horas e incluso días de duración, con recuperación paulatina de la actividad cerebral. En otras ocasiones, puede presentarse un delirio post-convulsivo, con desorientación, abolición o severa disminución de las capacidades intelectuales y de discernimiento, y, característicamente, con agitación motora y repentinos accesos de extremadamente violenta agresividad. A diferencia de los actos agresivos que pueden formar el contenido de un ataque de

epilepsia psicomotora, característicamente torpes, lentos y raramente causando daño, los actos agresivos realizados en el estado de delirio post-ictal son rápidos, imprevisibles y extremadamente efectivos. El paciente puede estar hablando tranquilamente después de una crisis convulsiva, cuando repentinamente se abalanza sobre la persona más próxima, golpeándola con gran rapidez y efectividad. El único signo premonitorio a veces presente es una brusca dilatación pupilar, seguida en cuestión de segundos por el fulminante ataque.

Según NIEDERMEYER (39), el mecanismo neurofisiológico básico de este comportamiento consiste en recuperación parcial de estructuras límbico-diencefálicas después de la convulsión generalizada, con persistente inactividad de los centros corticales superiores que ejercen una función inhibitoria. Este cuadro delirante-agresivo post-ictal puede durar hasta dos semanas, y se presenta casi exclusivamente en epilépticos crónicos, cuyas convulsiones siempre han sido pobremente controladas, y que con frecuencia muestran en el electroencefalograma un foco temporal, además de las anomalías generalizadas propias del grand mal. (55).

### **Manifestaciones psiquiátricas inter-ictales**

Pertencen a este grupo aquellas alteraciones de la personalidad, el intelecto, la vida emocional y el comportamiento que permanecen más o menos estables y llevan una existencia relativamente independiente de las crisis epilépticas, aunque pueden acentuarse transitoriamente en el período pre-ictal y agravarse progresivamente en cada fase post-ictal.

La controversia sobre la incidencia relativa de trastornos psiquiátricos entre los epilépticos, y sobre la definición exacta de estos trastornos, data de largo tiempo y abunda en comunicaciones y estudios en apariencia contradictorios.

Si consideramos por un momento la seriedad del síndrome epiléptico, con todas sus implicaciones a nivel biológico, psicológico, y social, comprenderemos prontamente que el enfermo epiléptico está sujeto a considerable stress, físico y psicosocial, y que por lo tanto su propensión a la enfermedad mental es mayor que la de un individuo no sometido a tal stress.

En el plano biológico, en primer lugar, la existencia de sintomatología epiléptica presupone la existencia de una disfunción cerebral subyacente. Esta disfunción cerebral se manifiesta de manera más patente y dramática en la crisis epiléptica, pero también en muchas otras formas, más solapadas, como en pérdidas de memoria, bloqueo de la capacidad de abstracción intelectual, trastornos de la atención...

La disfunción cerebral puede dificultar la comprensión de la información proporcionada en las relaciones humanas, el pensamiento puede volverse borroso, la retención inmediata de las memorias inexistente, todo ello preparando el cami-

no para el comportamiento social inadecuado, dando la impresión de lentitud, insistencia y minuciosidad, tan frecuentemente descrito en los epilépticos.

Las percepciones y experiencias sensoriales anormales, también producto de la disfunción cerebral, presentan al enfermo con una vivencia irreal del mundo, con frecuencia desagradable y angustiante, que puede servir de base para las reacciones emocionales anormales descritas en los epilépticos, tales como irritabilidad, labilidad emocional y excesiva sensibilidad.

Finalmente, algunos epilépticos muestran en los días que siguen a la crisis una disforia emocional, con depresión, sentimientos de inferioridad, angustia y en ocasiones experiencia subjetiva de cólera, que no es manifestada abiertamente (14). Este tipo de alteraciones parece tener una base más bien psicógena que orgánica, y ha sido atribuido a la distorsión del sentimiento de identidad personal a causa de la experiencia de un estado alterado de la consciencia (15).

Aunque no existen estadísticas precisas a este respecto, la disforia emocional postictal parece presentarse con más frecuencia entre los epilépticos que sufren de crisis psicomotoras, y, según HOROWITZ (15), especialmente en aquellos que experimentan complejos estados psíquicos como arte de su ataque epiléptico.

En la esfera de lo psicosocial, el enfermo epiléptico se encuentra sometido a fuertes tensiones a causa de su dolencia, en primer lugar por ser el fenómeno epiléptico inaceptable a los ojos de la sociedad, y al mismo tiempo imposible de mantener secreto, a diferencia de otras condiciones que también encuentran un fuerte rechazo social. En segundo lugar, la epilepsia es un trastorno crónico y recurrente, es decir, que interfiere de manera continua con la libertad y actividades del paciente, y le infiere una incapacidad que en ocasiones puede ser prácticamente total.

La inaceptabilidad social de la epilepsia es interpretada como una expresión de la fuerte reacción emocional negativa entre la pérdida de control de la actividad personal, sea ello a causa de intoxicación, locura o crisis convulsiva (58).

La esencia de nuestra humanidad radica, como dice LORD BRAIN, en la capacidad de pensar, razonar y comunicar esta experiencia, de manera lógica (59). En el ataque epiléptico vemos como, de manera incontrolable e inevitable, esta esencia humana se pierde, tal como pasa en la muerte y en los estados demenciales profundos.

Pero mientras que la muerte y la locura pueden llegar a ser soportadas gracias a los mecanismos de duelo, aceptación y olvido, no existe, a nivel social, mecanismo psicológico que permita lidiar con la pérdida transitoria de la humanidad, como se observa en el ataque epiléptico. Un epiléptico, entre las crisis, no parece necesitar mucha comprensión y ayuda. En el momento de la crisis, pasa rápidamente a un estado en el que la comprensión y la simpatía ya son imposibles y sin objeto. Los cuidadores potenciales del epilép-

tico, su familia, amigos, testigos de sus crisis convulsivas, se sienten continuamente frustrados por esta imposibilidad de llegar a un entendimiento empático del sufriente, base de la ayuda psicológica que los allegados prestan en otras condiciones patológicas, y que al mismo tiempo sirve para dar una sensación que la presencian.

La cronicidad del síndrome epiléptico, la repetición sin esperanza de la misma agonía convulsiva una y otra vez, con su secuela de incapacidades y ostracismo social, llega a constituir una carga tan pesada que aproximadamente un 5% de los epilépticos con incapacidad severa terminan sus vidas suicidándose (61).

En vista de lo antedicho, no hemos de extrañarnos que los pacientes epilépticos sufran con frecuencia de trastornos mentales, tanto como expresión de la patología cerebral subyacente, tanto como expresión de mecanismos reaccionales psicológicos.

La patología psiquiátrica generalmente admitida como expresión de la anormalidad cerebral engloba tres síndromes característicos: la desestructuración epiléptica de la personalidad o alteración caracterial, las psicosis agudas, generalmente esquizofreniformes y los cuadros demenciales.

La patología psicorreactiva está peor definida en la literatura, pero podemos incluir en ella algunos rasgos anormales de la personalidad, síntomas neuróticos y psicopáticos que constituyen un intento de manejar el trauma psicológico de padecer una epilepsia y la utilización de patología epiléptica o pseudo-epiléptica para la resolución neurótica de situaciones conflictivas en otras áreas de la vida psíquica o de las relaciones interpersonales.

## 1) Patología caracterial en la epilepsia

Desde hace casi cien años se discute el problema de la existencia de una «personalidad epiléptica», o trastorno caracterial peculiar y específico de los epilépticos, aunque con un enfoque cambiante al paso del tiempo.

Después de las primeras descripciones cuidadosas de los aspectos psiquiátricos del período interictal (35), resultó evidente para la mayoría de los investigadores que no todos los epilépticos presentaban trastornos psiquiátricos interictales, circunstancia que fue por cierto tiempo explicada mediante el argumento de que la epilepsia esencial tenía una base constitucional, que incluía un cierto tipo de temperamento característico, mientras que las epilepsias sintomáticas o secundarias carecían de este factor constitucional (62).

Sin embargo, FERE había ya expresado la opinión, en 1890, de que el término esencial o idiopático debía ser tomado en el sentido de descripción temporal para ocultar la ignorancia de la etiología de muchas epilepsias, y que paulatinamente, al refinarse los métodos diagnósticos, más y más epilepsias esenciales serían finalmente descubiertas como sintomáticas. Esta posición

fue apoyada, entre otros, por REDLICH, quien indicó que el ataque epiléptico es una reacción cerebral a estímulos diversos, y que el cambio patológico de la personalidad es característico de todas las epilepsias, y no solo de las esenciales (63).

Esta puntualización es importante, puesto que llevada a su última consecuencia implica que el trastorno caracterial que pueda observarse en los epilépticos es secundario a la existencia de la epilepsia, y no un fenómeno constitucional, esto es, se trataría de una patología caracterial adquirida y no heredada.

Sin embargo, la poderosa influencia de KREPELIN, quien afirmó que la «personalidad epiléptica» es característica de la epilepsia esencial, y que sólo raramente se presenta en la epilepsia sintomática (64), la teoría constitucionalista de la epilepsia y de la personalidad epiléptica perduró durante varios decenios, dando origen a numerosos estudios, como el de MINKOWSKA (65), que acuña en 1923 el término «glischoroide» para definir el temperamento epiléptico, unido, según este autor, al biotipo atlético de KRETSCHMER. El término «glischoroide» hace referencia a la viscosidad afectiva que estos pacientes presentan, esto es, a una cierta tendencia a ser pegajosos en sus relaciones interpersonales, a una notable dificultad a adaptarse a ambientes o circunstancias diferentes de los que les son familiares y a una marcada lentitud en el proceso de adaptar sus reacciones emocionales apropiadamente a las fluctuaciones de los estímulos ambientales. Esta viscosidad afectiva iría pareja con la lentitud intelectual o bradipsiquia, esto es, retraso en la formación de ideas y asociaciones, así como en la comprensión intelectual de la información que les es transmitida. Sin embargo, este trastorno de la personalidad no permanece estable, sino que varía siguiendo una pauta cíclica, esto es, la viscosidad afectiva y la bradipsiquia se acentuarían progresivamente, hasta un punto en el que se produciría una descarga, sea de tipo epiléptico directamente o de tipo agresivo, seguido o no de un ataque epiléptico, después del cual el trastorno del carácter mejoraría, recomenzando entonces el ciclo de empeoramiento progresivo, hasta culminar en una nueva descarga.

Este tipo lento de personalidad ha sido también descrito, con ligeras variantes, por otros autores del mismo período, recibiendo distintos nombres, como «personalidad enenquética» (66) o «personalidad viscosa» (67), y generalmente considerado como asociado con la epilepsia esencial o idiopática.

Sin embargo, pronto más y más estudios estadísticos con gran número de pacientes demostraron que cambios de la personalidad similares a los observados en los epilépticos esenciales podían también observarse en las epilepsias sintomáticas (68) y estudios longitudinales, prospectivos, de epilepsias traumáticas mostraron que los cambios psicológicos post-traumáticos consisten en un principio en déficit orgánico cerebral, sien-

do seguidos más tarde por desestructuración de la personalidad, de tipo similar al observado en las llamadas epilepsias esenciales (69).

La controversia sobre la existencia de una patología caracterial constitucional en la epilepsia se vio pronto relegada por una problemática ligeramente distinta, introducida por la escuela norteamericana de GIBBS y LENNOX. En 1937 estos autores publicaron por primera vez trabajos demostrando que la llamada «personalidad epiléptica» es de hecho frecuente solamente entre epilépticos que sufren de crisis psicomotoras, y que muestran ondas agudas o en punta en el electroencefalograma tomado en la región temporal (5, 9).

Así, el largo período ocupado por la descripción de la patología caracterial del epiléptico esencial, se vio seguida por el período actual, en el que los trastornos de la personalidad del epiléptico son considerados como secundarios bien a una lesión cerebral, congénita o adquirida, bien al efecto de repetidas, persistentes e incontrolables convulsiones o finalmente, como reacción psicológica al rechazo más o menos cubierta de la sociedad, sin olvidar la posible influencia de los efectos secundarios de la medicación antiepiléptica.

Sin embargo, como dice Alonso Fernández, la tesis constitucionalista sobre la personalidad no debe derrumbarse sin pena ni gloria, puesto que el gran número de observaciones relacionando la constitución, física y temperamental, con la epilepsia, nos permiten concluir que existe, al menos, una predisposición en la constitución atlética a desarrollar cambios emocionales y del intelecto, en el sentido de la descrita «personalidad lenta-explosiva», una vez que el proceso epiléptico se ha instalado.

De hecho, los atléticos sanos muestran con frecuencia cualidades temperamentales similares a las descritas en la personalidad epiléptica, aunque sin salirse de los límites de la normalidad. Es posible pues que la exageración de estas características como reacción patológica al proceso epiléptico con todas sus implicaciones haya sido la falsa base que ha llevado a tantos investigadores a concluir en la existencia de una personalidad característica, emanando de una constitución temperamental peculiar, en los enfermos epilépticos. Factores menos científicos admisibles, como sugestionabilidad de los investigadores por las grandes autoridades de la época, como KREPELIN, cuyo método exigía la descripción de entidades psiquiátricas claramente delimitadas, determinadas por la herencia, y con una evolución característica, posiblemente también jugaron un papel en la teoría constitucionalista del trastorno epiléptico de la personalidad.

Actualmente resulta claro que los epilépticos, como todo el mundo, pueden presentar una gran variedad de trastornos psiquiátricos, sin que en general se pueda hablar de un tipo específico de psicopatología exclusivamente relacionado con la epilepsia.

Sin embargo, las importantes funciones del

lóbulo temporal en los procesos memorísticos e intelectuales complejos y de correlación (70, 71), y en los procesos emocionales, a causa de su íntima correlación con el sistema límbico, inducen a pensar que en las epilepsias con foco temporal se registrará una mayor frecuencia de trastornos psiquiátricos que en las epilepsias de foco no temporal o en las epilepsias generalizadas sin lesión concomitante en la región temporal. Esta suposición teórica parece verse confirmada en la práctica, mediante la observación clínica de grandes grupos de epilépticos con foco temporal, no temporal, y generalizado o difuso.

Así, los estudios estadísticos de Gibbs (9), FALCONER (72), SERAFETINIDES (73) y muchos otros, muestran, efectivamente, una incidencia mucho mayor de psicopatología en epilépticos con foco temporal que en cualquier otro tipo de epilépticos. La incidencia de psicopatología en las epilepsias generalizadas parece ser una cifra intermedia entre la incidencia en epilepsias focales no temporales y en la epilepsia temporal (74, 75). Sin embargo, SMALL (6), en un estudio de

50 pacientes, 25 con epilepsia generalizada y 25 con epilepsia psicomotora, aunque encontró una incidencia general de psicopatología superior a la de la población general, consideró imposible distinguir entre los dos grupos en términos de psicopatología.

Es preciso señalar, sin embargo, que los estudios mencionados consideran el concepto de psicopatología de una manera muy general, incluyendo todo tipo de trastornos de la personalidad, manifestaciones neuróticas y psicóticas, déficits intelectuales...

Es muy probable que la localización del foco epiléptico no sea la única circunstancia determinante de la existencia y características de un trastorno de la personalidad, y que en poblaciones con gran prevalencia de psicopatías y desestructuración social, como es el caso de la estudiada por SMALL, estos factores excedan en su influencia a los factores relacionados propiamente con el foco epiléptico, obscureciendo así los resultados.

En resumen, aunque aún existe cierta contro-

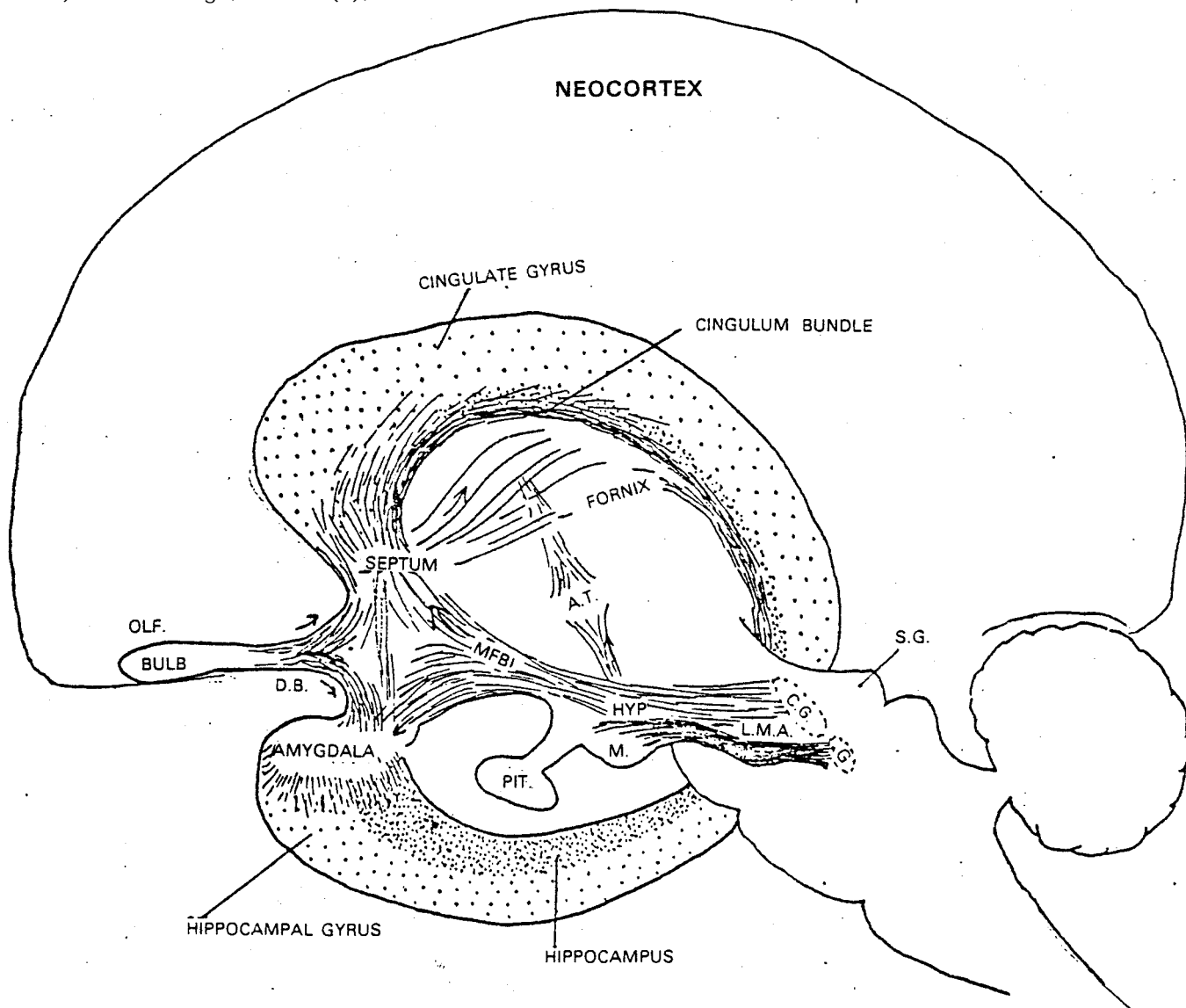


Fig. 1. Esquema del sistema límbico y sus conexiones principales. Modificado de MacLean, 1958.

versia al respecto, podemos concluir que no hay un tipo de personalidad común característico de la epilepsia, que los epilépticos presentan una incidencia de trastornos de la personalidad mayor que la población general, y que parecen ser los epilépticos del grupo psicomotor los que muestran un mayor trastorno caracterial, especialmente aquellos cuyas lesiones se encuentran en el área del hipocampo (77).

## 2) Psicosis epilépticas

Englobamos en este grupo aquellos trastornos globales del pensamiento, afecto y percepción, que interfieren suficientemente con la vida de relación e interpretación de la realidad como para ser calificados de psicóticos y que se presentan en pacientes con epilepsia.

### a) Psicosis esquizofreniformes

En este grupo, los trastornos presentados en el período inter-ictal, sin alteración de la consciencia, son característicos de la fenomenología de la esquizofrenia: cambio indudable de la personalidad o acentuación de previos rasgos esquizoides, autismo, trastorno formal del pensamiento, superficialidad o incongruencia afectiva, presencia de alucinaciones o delirios y anomalías del comportamiento.

La ocurrencia de esquizofrenia en pacientes sufriendo de epilepsia es de gran interés teórico, puesto que su estudio puede proporcionar ciertas claves para la comprensión de la patología orgánica subyacente en la esquizofrenia. Recientes estudios insisten, basándose en esta relación, que la malfunción del sistema límbico tiene una acción causal en ciertas formas de esquizofrenia (79).

La relación entre esquizofrenia y epilepsia ha sido explicada según tres diferentes corrientes de opinión:

En primer lugar, desde el siglo pasado, se considera que existe una cierta afinidad biológica entre las dos entidades, primero por la escuela alemana (80) y después por otros autores americanos e ingleses (48, 81, 82), que sin embargo consideran las cifras de la escuela alemana como exageradas, debido a la inclusión entre los epilépticos de pacientes sufriendo crisis histeriformes no claramente epilépticas, vértigos y episodios sincopales. Esta hipótesis de afinidad biológica ha recibido reciente confirmación epidemiológica mediante el ingenioso estudio estadístico realizado por SLATER en Inglaterra (47).

Sin embargo, otros autores consideran que la coincidencia de esquizofrenia y psicosis es meramente casual, ya que si hubiera una relación a nivel patogenético, los familiares de enfermos esquizofrénicos presentarían una prevalencia de epilepsia mayor que en la población general, y los familiares de pacientes epilépticos una mayor prevalencia de esquizofrenia, lo cual no es el caso (84).

Finalmente, a pesar de la evidencia estadística en contra, algunos autores sostienen que existe

un antagonismo mutuo entre epilepsia y esquizofrenia, basándose en la observación clínica de que con frecuencia una convulsión epiléptica, espontánea o inducida, alivia el delirio esquizofrénico (85).

Esta línea de razonamiento fue precisamente la que llevó a la introducción de la terapia convulsiva en el tratamiento de la esquizofrenia (86). Existe, asimismo, la evidencia de que en algunos casos de epilepsia pueden aparecer serios trastornos psicopatológicos, consecutivamente a una supresión total, no sólo de las convulsiones clínicas, sino de las anormalidades electroencefalográficas, fenómeno denominado «normalización forzada» y descrito por LANDOLT en 1956, (32).

Según DAVISON (88), esta controversia, como muchas otras en psiquiatría, es más semántica que científica, y las tres hipótesis sobre la relación entre esquizofrenia y epilepsia son igualmente válidas y perfectamente compatibles. En efecto, la gran masa de estudios estadísticos sobre el tema muestran, con un alto grado de confianza, que existe una cierta afinidad entre la epilepsia considerada como una «anormalidad cerebral que predispone a la aparición de convulsiones» y la esquizofrenia, considerada como una «peculiar asociación de signos y síntomas característicos» esto es, hay una afinidad entre los cuadros clínicos de la epilepsia y de la esquizofrenia. Por otra parte, esta asociación no parece ser genéticamente determinada, sino que de alguna manera el proceso epiléptico contribuye a la formación de un cuadro fenomenológico esquizofreniforme, o viceversa.

Por otra parte, hay considerable evidencia de que en casos en que coexisten síntomas esquizofrénicos y convulsiones epilépticas la exacerbación de un grupo sintomático ejerce una influencia inhibitoria sobre el otro, pero ambos procesos persisten, en forma más o menos latente.

Teniendo en cuenta que, aunque frecuentemente asociadas, epilepsia y esquizofrenia son condiciones genéticamente independientes, es una cuestión de sumo interés investigar si en el cuadro clínico de las psicosis esquizofreniformes del epiléptico se encuentra alguna peculiaridad que permita distinguirlo claramente del cuadro clínico de la esquizofrenia propiamente dicha.

Es un cuidadoso y detallado estudio clínico de una población de 69 pacientes con este síndrome epilepto-esquizofrénico, SLATER considera que es imposible diagnosticar con certeza la pre-existencia de epilepsia guiándose solamente por las características del cuadro clínico (47). Sin embargo, de acuerdo con otros autores (81); (89) SLATER admite que las alucinaciones y delirios místico-religiosos son relativamente frecuentes, (14% en su casuística), aunque sin llegar a tener valor patognomónico, como KORZEIOWSKI (89) pretende.

Otra característica peculiar a este grupo, aunque también sin valor patognomónico diferencial, es lo que este último autor ha llamado «retención de la respuesta afectiva», esto es una actitud amistosa y cooperativa con el entrevistador, sin

mostrar el trastorno del afecto tan característico de la esquizofrenia, especialmente de sus formas simple, hebefrénica y catatónica. En la casuística de SLATER, ya citada, sólo 40% de los enfermos presentan los trastornos afectivos característicos de la esquizofrenia, aunque todos ellos presentan claros síntomas de trastorno emocional de uno u otro tipo (Irritabilidad, 50%; depresión, 50%, de los cuales la mitad ha hecho, al menos, una tentativa de suicidio; euforia, exaltación, 18%).

Esta preservación de la respuesta afectiva es posiblemente relacionada con la preponderancia casi exclusiva del cuadro paranoico-alucinatorio, con rara o nula aparición de las otras formas clínicas de esquizofrenia (47, 83, 90).

En cuanto a las características de la epilepsia en el síndrome epilepto-esquizofrénico, es importante hacer notar la suma frecuencia con que se encuentran manifestaciones de epilepsia psicomotora, variando las proporciones desde 80% de la población estudiada (47) hasta 63% (91). En su estudio de 536 episodios psicóticos observados en 516 enfermos epilépticos DONGIER reportó la ocurrencia de 44% de los mismos en cifra inaplicable a nuestra discusión, ya que en su casuística se incluían las psicosis confusionales postictales, mucho más frecuentes en la epilepsia generalizada, falseándose por tanto los resultados.

La incidencia de psicosis esquizofreniformes en epilépticos con formas de epilepsia focal no temporal es bajísima, similar a la incidencia de esquizofrenia en la población general, según todos los autores citados al respecto. Raramente aparece un enfermo con epilepsia jacksoniana u otra forma focal no temporal en los estudios citados, estando la población de enfermos con síndrome epilepto-esquizofrénico compuesta casi exclusivamente por aquellos sufriendo de las formas generalizadas y psicomotora.

La proporción relativa entre ambas formas muestra una clara predominancia de la epilepsia psicomotora, con o sin alteraciones electroencefalográficas claramente circunscritas al lóbulo temporal.

Dentro del grupo temporal, esto es, del grupo de epilépticos con manifestaciones electroencefalográficas en la región temporal, no existe acuerdo sobre la influencia de la localización y lateralización del foco en la aparición de la psicosis, aunque GIBBS (5, 49, 52) considera la evidencia electroencefalográfica de anomalías en la porción anterior del lóbulo temporal como íntimamente asociada con la presencia no sólo de psicosis, sino de trastornos del carácter, agresividad, criminalidad, etc.

GASTAUT (92) considera la epilepsia asociada con psicosis esquizofreniformes como subcortical en origen, aunque irradiándose específicamente a los lóbulos temporales, de una manera bilateral y simétrica. SLATER (47) no encontró una influencia significativa de factores relacionados con la lateralización en su estudio, mientras que FLORHENRY (93), consideró que en las psicosis esqui-

zofrénicas los focos bitemporales o solamente en el lóbulo temporal del hemisferio dominante predominaban, mientras que en los casos de psicosis con foco en el lóbulo temporal del hemisferio no dominante, el predominio sintomático de la psicosis era de tipo afectivo y no esquizofrénico.

Referente a la relación temporal entre la aparición de manifestaciones clínicas epilépticas y esquizofrénicas, la inmensa mayoría de los casos descritos indican que la epilepsia antecede a las manifestaciones esquizofreniformes (47, 88), siendo este intervalo temporal de unos catorce años, por término medio. La exclusión de una interrelación genética entre epilepsia y psicosis, y la relación temporal entre la aparición de síntomas de epilepsia y de psicosis, induce a pensar que existe una relación causal entre las crisis epilépticas y el comienzo posterior de una psicosis esquizofreniforme, o bien, que tanto la epilepsia como la psicosis tienen un origen común en una disfunción cerebral básica, pero que por alguna razón desconocida las manifestaciones epilépticas se presentan antes que las manifestaciones esquizofreniformes.

Otras teorías patogénicas del síndrome epilepto-esquizofrénico, actualmente abandonadas, son la teoría tóxica de GRUHLE (95), según la cual la repetición de crisis epilépticas produciría una sustancia autotóxica, a manera de la histamina, que sería responsable de la sintomatología psicótica o la teoría hormonal de GANTER (96), que consideraba que la repetición de crisis epilépticas produciría un exceso de una hormona hipotética, de efectos psicotóxicos.

Teorías psicológicas dignas de mención son la teoría del stress inespecífico, según la cual la psicosis sería una reacción psicológica mórbida al sufrimiento psicosocial secundario al hecho de ser epiléptico, especialmente si la epilepsia comienza en la infancia (97), y la teoría de la influencia patogénica de experiencias perceptuales anormales y repetitivas, propugnada recientemente por POND (98) y, de una manera más elaborada y convincente, por HOROWITZ (15), según esta última hipótesis el origen de los fenómenos psicóticos productivos habría que buscarlo en la experiencia repetida de estados confusionales y de ataques psíquicos, sin interferencia con los procesos de memorización. De esta manera, el paciente se encuentra con un gran número de vivencias anormales, que han de ser organizadas de alguna manera en la conciencia, dando así lugar a diversos delirios explanatorios y a confusión de la realidad con las experiencias autísticas oníroides de las crisis.

La objeción a la primera de estas teorías psicológicas es su ingenua simplicidad, y sobre todo que no explica la gran preponderancia de epilépticos temporales en la población epilepto-esquizofrénica, ya que no hay razón para suponer que las epilepsias centroencefálicas sean causantes de menor sufrimiento psico-social que las psicomotoras.

En cuanto a la segunda teoría, aunque muy in-

terezante, sobre todo en cuanto aclara algunos fenómenos patológicos observados en el proceso de formación del concepto de identidad en los epiépticos psicómotores (15), no explica la aparición de psicosis en enfermos que no experimentan auras o crisis de tipo psíquico, experiencial o alucinatorio, o que consistentemente tienen amnesia del episodio epiéptico.

Finalmente tenemos la teoría neurofisiológica, suscrita por numerosos autores (47, 92, 99, 100), según la cual el proceso epiéptico es considerado como un trastorno básico cerebral, del cual las alteraciones electroencefalográficas, las crisis epiépticas y las manifestaciones psicóticas serían meros epifenómenos.

La aparición de síntomas esquizofreniformes en la epilepsia temporal sugiere, según estos autores, que en el lóbulo temporal se encuentran algunos de los circuitos que componen el substratum neurofisiológico de la psicosis esquizofrénica. Este punto de vista ha sido sostenido recientemente por TORREY (79), quien considera la esquizofrenia como una manifestación de disfunción del sistema ténporo-límbico, más sutil en sus conexiones orgánicas que las epilepsias psicomotoras.

#### *b) Otras psicosis*

Las psicosis agudas delirantes confusionales, aunque incluidas por algunos autores en el período interictal (91), son más bien manifestaciones propias del período peri-ictal o manifestaciones ictales subclínicas desde el punto de vista de la epilepsia (49, 93).

Las psicosis afectivas comprenden un pequeño número del total de psicosis epiépticas, y el interés que han despertado en la literatura es mucho menor que las psicosis esquizofreniformes.

Según FLOR-HENRY (93), el cuadro clínico tiene con frecuencia un tinte esquizoafectivo, y se presenta con frecuencia superior en enfermos con foco unilateral en el hemisferio no dominante, mientras que enfermos con foco bitemporal o monotemporal en el hemisferio dominante tienden más a presentar sintomatología esquizofreniforme pura.

### **3) Demencias epiépticas**

La desintegración total de las facultades intelectuales como estadio final del proceso epiéptico, considerada como extremadamente frecuente en la antigüedad, no es hoy día vista más que en un número limitado de casos. Las causas de esta diferencia en la evolución, radica, probablemente, en la mejor comprensión y tratamiento del síndrome epiéptico, con eliminación de fármacos neurotóxicos y disminución terapéutica del número de crisis que un epiéptico ha de sufrir a lo largo de su vida.

El síndrome dementiforme está caracterizado por un deterioro global de las funciones mentales, no sólo en sus aspectos intelectuales y cognitivos, sino también en sus aspectos emocionales, caracteriales y en la organización del comporta-

miento en general.

Según DETRE (29), los síntomas cardinales del síndrome dementiforme son: dismnesia, desorientación y dificultades con el razonamiento abstracto. Los trastornos de la personalidad, la emocionalidad y el comportamiento están también presentes, pero pueden considerarse en general como secundarios a la degeneración intelectual.

El síndrome dementiforme parece presentarse con más frecuencia en epiépticos sufriendo crisis de gran mal (99), y se ha atribuido un valor etiológico al efecto de las crisis epiépticas sobre el cerebro, bien por convulsiones cerebrales repetidas durante las crisis (54) o por lesiones cerebrales específicamente concentradas en el hipocampo (101), una de las zonas del cerebro más sensibles a trastornos circulatorios y metabólicos. Las crisis repetidas, y sobre todo el status epiéptico, son los factores patogénicos más importantes en el desarrollo del síndrome dementiforme, ya que la anoxia cerebral relativa, causada por la imposibilidad de la circulación cerebral a responder a las necesidades metabólicas aumentadas durante la convulsión, sería la causa de la progresiva muerte neuronal (102, 103).

Estudios anatomo-patológicos parecen confirmar esta teoría, ya que en la autopsia de dementes epiépticos se ha encontrado extensa esclerosis del hipocampo. Esta lesión aparece con más frecuencia en pacientes con epilepsia temporal y Grand Mal que en pacientes con discretas lesiones temporales o en otras áreas cerebrales (104). La importancia del lóbulo temporal, especialmente en su región hipocámpica en los procesos de la memoria, es bien conocido (105, 106, 107), así como la extrema sensibilidad de estas estructuras a la isquemia y a la anoxia (108, 101).

La desorientación ténporo-espacial y de las relaciones interpersonales parece estar íntimamente relacionada con el trastorno de la memoria, al cual sigue, y de cuya intensidad depende el grado de desorientación (29).

Las alteraciones del razonamiento abstracto se caracterizan por una paulatinamente creciente dificultad en distinguir entre lo esencial y lo accesorio, estrechamiento del campo de la atención y dificultad en tener mentalmente presentes diferentes factores de un problema al mismo tiempo. Estos trastornos, que al principio pueden pasar casi desapercibidos, llevan a la conversación circunstancial, al orden exagerado (como mecanismo de defensa contra la pérdida de flexibilidad intelectual), y finalmente a la pérdida completa de toda habilidad y al olvido de pautas de conducta bien conocidas, hasta el punto que el enfermo acaba por ser totalmente incapaz de ocuparse de sí mismo. Al mismo tiempo, hay una pérdida progresiva de la modulación de la respuesta afectiva y cambios en la personalidad que son de hecho una exageración y caricaturización de rasgos premórbidos (109).

Existe un cierto paralelismo entre la personalidad mórbida atribuida a los epiépticos y los estadios iniciales de la demencia, hasta el punto que

ALONSO (54) prefiere llamar al trastorno caracteriológico epiléptico «desestructuración epiléptica de la personalidad», implicando con ello que los trastornos caracteriológicos son un índice de deterioro orgánico cerebral, aparte de la patología caracterial intrínseca. Los trastornos de la memoria son también frecuentes entre los epilépticos, especialmente si hay lesión en el lóbulo temporal (71), y podríamos considerar que las demencias epilépticas no son sino un grado más avanzado de un continuum clínico de patogenia cerebral orgánica, iniciado con la desestructuración epiléptica de la personalidad más ligera y terminando con la abolición más absoluta de las capacidades intelectuales y morales.

#### 4) Patología psicoreactiva

Mención ha sido hecha al principio acerca de los posibles efectos traumáticos de la epilepsia en sí sobre la vida psíquica de los enfermos, esto es, el efecto patogenético del hecho de sufrir una enfermedad crónica y socialmente inaceptable.

Algunas autoridades niegan la existencia de este efecto, afirmando que, cualquiera que sea la manifestación psicopatológica presente, ha de buscarse su causa en la lesión cerebral, y que la animosidad que el epiléptico pueda encontrar en su medio es una reacción del medio a su personalidad patológica y no a la inversa (9). En efecto, algunos estadísticos de la adaptación psicosocial de gran número de epilépticos muestran que los factores incapacitantes más importantes son la frecuencia y la severidad de las crisis, independientemente de otras consideraciones como soporte familiar, previo nivel de adaptación, o educación (7). Sin embargo, los estudios de JUUL-JENSEN (7), a veces citados en contra de la existencia de psicopatología reactiva en la epilepsia, pueden ser interpretados sugiriendo que, a mayor severidad de las crisis, mayor es el aislamiento social y la desestima de sí mismo, y por tanto mayores son las posibilidades e intensidad de la aparición de psicopatología reaccional.

Con frecuencia, el proceso epiléptico comienza a temprana edad, influyendo así el desarrollo de la personalidad en un momento en el que dificultades en las relaciones interpersonales tienen más potencia patogenética. Muchos niños epilépticos regresan a un nivel de desarrollo más inmaduro después del comienzo de las crisis, algunos de ellos desarrollando un concepto negativo de sí mismos, base de futuros síntomas psíquicos y de comportamiento (11). Los fenómenos psíquicos acompañando algunos tipos de crisis, sobre todo las que tienen origen en el lóbulo temporal, ejercen una influencia negativa sobre la formación de la imagen corporal, y en consecuencia sobre la formación de la identidad personal (117).

Un tipo de patología reaccional relativamente frecuente entre epilépticos jóvenes, socialmente bien integrados, con raras crisis, y en bajas dosis de medicación es la depresión aguda después de una de sus infrecuentes crisis. Este tipo de de-

presión cede rápidamente con psicoterapia o espontáneamente en pocos meses, siendo o no seguida de un corto período de angustia, relacionado con el temor de que una nueva crisis se produzca.

Por otra parte, los ataques epilépticos, como cualquier otra manifestación morbosa, pueden utilizarse para obtener beneficios secundarios, en términos de atenciones especiales, exención de esfuerzos, etc., y así algunos epilépticos parecen tener sus crisis en momentos propicios para conseguir algunos de sus fines o librarse de situaciones desagradables (112).

En ocasiones los ataques epilépticos acaecidos en situaciones de estrés son genuinos, y han de ser explicados como secundarios al efecto inespecífico de la ansiedad o como mecanismo psicodinámico de expresión de una tensión insoportable (113). En otros casos, el enfermo aprende a reproducir crisis epileptiformes, precipitadas por motivaciones inconscientes, y que pueden ser propiamente consideradas como ataques histéricos (114).

Algunos epilépticos descubren mecanismos específicos para inducir crisis, haciendo uso de ellos para producir una crisis en el momento propicio para satisfacer necesidades inconscientes (115).

Otra manera de aumentar la incidencia de las crisis, con frecuencia utilizada por epilépticos en busca de ganancia secundaria, es el «olvido» de tomar su medicación. En ocasiones esto puede representar la existencia de impulsos autodestructivos, así como un deseo inconsciente de castigar a la madre (esposa) superprotectora, engendradora de hostilidades inconscientes porque con su misma solicitud impide el desarrollo de la personalidad y de los mecanismos individuales de autoprotección. En estos últimos casos el problema psicológico frecuentemente depasa el área individual del enfermo, abarca a toda la familia y halla su expresión, en múltiples y diversas transacciones patológicas intrafamiliares (116).

#### El efecto de la medicación

En cualquier estudio de los fenómenos psiquiátricos de la epilepsia debe ser tenido en cuenta el posible efecto tóxico de la medicación antiepiléptica, evitando así considerar como propio de la epilepsia lo que en realidad son efectos secundarios medicamentosos.

En primer lugar, muchos de los fármacos actualmente utilizados en el tratamiento de la epilepsia pueden inducir una psicosis tóxica cuando su concentración sérica sobrepasa ciertos límites, y en este caso los síntomas mentales vienen acompañados de evidentes alteraciones neurológicas, indicativas de toxicidad, tales como nistagmus, disartria y ataxia (117).

Por otra parte, los principales anticonvulsivos, difenilhidantoína, fenobarbital y primidona, parecen tener un efecto inhibitor sobre el ácido fólico, lo cual puede ser suficiente para ori-

ginar una deficiencia de folatos a nivel cerebral, con los síntomas psíquicos correspondientes (118, 119). Algunos autores consideran que los efectos metabólicos de los anticonvulsivos son responsables de los trastornos mentales encontrados en la epilepsia, incluyendo las psicosis esquizofreniformes y la deterioración demencial (119, 120). Sin embargo, sin negar la potencial acción psicótica de la medicación antiepiléptica, otros autores no han podido confirmar estas opiniones, y de hecho parece ser que los epilépticos cuyas crisis están bien controladas merced al tratamiento medicamentoso, presentan menos alteraciones mentales que aquellos con pobre control de las crisis (121, 122).

En definitiva, podemos decir que aunque la medicación antiepiléptica, por su interferencia con el metabolismo del ácido fólico y de la vitamina B12 y por su acción directa sobre el nivel de la conciencia, puede tener efectos secundarios afectando la vida psíquica, esto no es suficiente para explicar toda la sintomatología psiquiátrica encontrada en los epilépticos, sin que por ello deba desdeñarse este factor y medir los niveles séricos de medicación en caso de duda.

#### BIBLIOGRAFIA

1. TEMKIN I.: *The Falling Sickness*. John Hopkins Press, Baltimore, 1945.
2. HERRINGTON. R.N.: *The personality in temporal lobe epilepsy*. Brit. J. Psychiat. Special Publication nº 4 pp. 7076, (1969).
3. LENNOX, WG.: *Seizure states*. En: *Personality and the Behavior Disorders*. (H. Hunt, Editor) Ronald Press, New York, 1944.
4. GIBBS, E.L., GIBBS, F.A. y FUESTERR, B.: *Psychomotor epilepsy*. Arch. Neurol. Psychiat. 60: 331-339, (1948).
5. GIBBS, FA., GIBBS, E.L. y LENNOX, WG.: *The likeness of the cortical dysrhythmias of schizophrenia and psychomotor epilepsy*. Amer. J. Psychiat. 95: 225-269.
6. SMALL, J. G., MILSTEIN, V. y STEVENS, J.R.: *Are psychomotor epileptics different?* Arch. Neurol. 7: 187-194 (1962).
7. JULL-JENSEN P.: *A Clinical and social analysis of 1020 adult patients with epileptic seizures*. Acta Neurol. Scand. 40 (Supp. 15): 1-148, (1964).
8. TEVENS, J.R.: *Psychiatric Implications of psychomotor epilepsy*. Arch. Gen. Psychiat. 14: 461-471, (1966).
9. GIBBS, F.A.: *Ictal and non ictal psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy*. J. Nerv. Ment. Dis. 113: 522-528, (1951).
10. HILL, D.: *The EEG in Psychiatry*. En: Hill, D. y parr, G.: *Electroencephalography*. MacDonald, London, 1963.
11. PENFIELD, W. y JASPER, H.H.: *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain*. Little, Brown, Boston, 1954.
12. PENFIELD, W. y RASMUSSEN T.: *The Cerebral Cortex of Man*. Mac Millan New York, 1950.
13. WILLIAMS, P.: *Mans' Temporal lobe*. Brain, 91: 639-654, (1968).
14. HERRERO. A. P.: *Las Epilepsias (Aspectos Psiquiátricos)*, En: *Manual de Psiquiatría*. J.L. González de Rivera, A. Vela y J. Arana, Eds. Karpos Madrid, 1980. pp. 642-662.
15. HOROWITZ, M.J.: *Psychosocial Function in Epilepsy*. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1970.
16. MAC LEAN, P.D.: *Some Psychiatric implications of physiological studies on temporal portion of the limbic system*. EEG Clin. Neurophysiol. 4: 407-418, (1952).
17. ROBERTS, D.R.: *Schizophrenia and the brain*. J. Neuropsychiat. 5: 71-79, (1963).
18. MAC LEAN, P.D.: *A triune concept of Brain and Behavior*. University of Toronto Press, Toronto, 1973.
19. GLOOR, P.: *Temporal lobe epilepsy: Its possible contribution to the understanding of the functional significance of the amygdala and of its cinteractions with neocortical - temporal mechanisms*. En: *Neurobiology of the Amygdala*. (B.E. Eletherien, Ed.) Plenum, New York, 1973.
20. POND, D.A.: *The influence of psychophysiological factors in epilepsy*. J. Psychosom. Res. 9: 15-20, (1965).
21. SERVIT, Z., MACHEK, J. y STERCOVA, A.: *Reflex influences in the pathogenesis of epilepsy in the light of clinical statistics*. Epilepsia, 3: 315-322, (1962).
22. SYMONDS, C.: *Some observations on the facilitation or arrest of epileptic seizures*. Studies in Neurology. Oxford, University Press, 1970.
23. STANDAGE, KF.: *Treatment of epilepsy by the reciprocal inhibition of anxiety*. Guys Hosp. Rep. 121: 217-221, (1972).
24. PINTO, R.: *A case of movement epilepsy with agoraphobia treated successfully by flooding*. Brit. J. Psychiat. 121: 287-288, (1972).
25. GONZALEZ DE RIVERA, J. L.: *Autogenic therapy of temporal lobe epilepsy*. En: *Therapy in psychosomatic medicine*. F. Antonelli, Ed., L. Pozzi, Roma, 1977, pp. 40-47.
26. MATTSON, R.H., HENINGER, G.R., GALLAGHER, B.B. y GLASTER, G.H.: *Psychophysilogic precipitants of seizures in epileptics*. Neurology, 20: 407, (1970).
27. JASPER, H.H., WARD, A.A. y POPE, A.: *Basic Mechanisms of the Epilepsies*. Little, Brown and Co. Boston, 1969.
28. BARKER, W.: *Brain Storms: A Study of Human Spontaneity*. Grove Press, New York, 1968.
29. DETRE, T P. y JARECKI, H. G.: *Modern Psychiatric Treatment*. -Lippincott, Philadelphia, 1971.
30. BERGER, H.: *Das Elektroenkephalogramm des Menschen*. Nova Acta Leopoldina, 6: 173-309, (1938).
31. VELA, A.: *Las Epilepsias (Aspectos Generales)*. En: *Manual de Psiquiatría*. J.L. González de Rivera, A. Vela y J. Arana, Eds. Karpos, Madrid, 1980, pp. 629-642.
32. LANDOLT, H.: *Serial EEG investigation during psychotic episodes in epileptic patients and during schizophrenia attacks*. En: *Lectures on Epilepsy*. (L. de Haas, Editor), Elsevier, Amsterdam, 1958.
33. BRUENS, J.H.: *Psychosis in epilepsy*. Psychiat. Neuro/. Neuroch. 74: 175-192, (1971).
34. FERE, C.H.: *Epilepsia*. Masson, Paris, 1892.

35. FALRET, J.: De l'état mental des épileptiques. Arch. Gen. Med. 16: 666-679, (1960).
36. GEIER, S.: Minor seizures and behavior. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 31: 499-507, (1971).
37. ALVAREZ, W.C.: Nerves in collision. Pyramid Books, New York, 1972.
38. NIEDERMEYER, E.: Sleep EEG in petit mal. Arch. Neurol. 12: 625-630, (1965).
39. NIEDERMEYER, E.: Compendium of the Epilepsies. Thomas, Springfield, 1974.
40. PENFIELD, W. y KRISTIANSEN, K.: Epileptic Seizure Patterns. Thomas, Springfield, 1951.
41. VAN BUREN, J.H.: The abdominal aura. A study of abdominal sensations occurring in epilepsy and produced by depth stimulation. EEG Clin. Neurophysiol. 15: 1-19, (1963).
42. CHEN, R. C. y FORSTER, R. M.: Cursive Epilepsy and gelastic epilepsy. Neurol. 23: 1019-1029, (1973).
43. POND, D.A.: The EEG in Paediatrics. En: Hill and Parr (Editores) Electroencephalography. McMillan, New York, 1963.
44. EFRON, R.: Post epileptic paralysis. Brain, 84: 487-493, (1961).
45. GASTAUT, H. y BROUGHTON, R.: Epileptic Seizures: Clinical and electroencephalographic features. Diagnosis and Treatment. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1972.
46. BRADY, J.P.: Epilepsy and disturbed behavior. J. Nerv. Ment. Dis. 138.- 468-473, (1964).
47. SLATER, E. and BEARD, A. W.: The schizophrenia - like psychoses of epilepsy. Brit. J. Psychiat. 109: 95-150, (1963).
48. HOCH, P.: Clinical and biological interrelations between schizophrenia and epilepsy. Amer. J. Psychiat. 99: 507-512, (1943).
49. BOSHES, L.D. y GIBBS, F.A.: Epilepsy Handbook. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1972.
50. SCHWADE, E.D. y GLIDER, S. G.: Matricide with EEG evidence of thalamic or hypothalamic disorder. Dis. Nerv. Syst. 14: 18-20, (1935).
51. AJURIAGUERRA, J. y HECAEN, H.: Le cortex cérébral - étude neuro-psycho-pathologique. Masson et cie. Paris, 1964.
52. GIBBS, F.A. y GIBBS, E.L.: Atlas of Electroencephalography. Addison Wesley Press, Cambridge, Mass., 1952.
53. LENNOX, W.G.: Epilepsy and Related Disorders. Little, Broew, Boston, 1960.
54. ALONSO-FERNANDEZ, F.: Alteraciones psíquicas. Eri: Fundamentos de la Psiquiatría actual, Tomo 11, pp. 749-785. Pa" Montalvo, Madrid, 1972.
55. BELINSON, L. y COWIE, WS.: EEG charecteristics of institutionalized epileptics. Amer. J. Ment. Deficien. 52.9-15, (1947).
56. GLOOR, P. y FEPINDEL, W.: Temporal lobe and affective behavior. En: Physiology des Vegetativen Nervensystem (M. Monnier, Ed.) II: 685-716. Hyppocrates Verlag, Stttgart, 1963.
57. PAPEZ, J. W.: A proposed mechanism of emotion. Arch. Neurol. Psychiat. 38: 725-743, (1937).
58. TAYLOR, D.C.: Some psychiatric aspects of epilepsy. Brit. J. Psychiat., Special Publication n° 4 pp. 106-109, (1969).
59. BRAIN, L.: Science and Man. Paber. London, 1966.
60. JONAS, A.D.: Ictal and subictal neurosis. Thomas, Springfield, Illinois, 1965.
61. KROHN, W.: Causes of death among epileptics. Epilepsia, 4: 315-321, (1963).
62. BISWANGER, O.: Die Epilepsia. Holder, Wien, 1899.
63. REDLICH, E.: Uber die Beziehung des genuinen zur symptomatischen Epilepsie. Dtsch. Z. Nerven. 36: 197, (1909).
64. KREPELIN, E.: Das epileptische Irresein. En. Lehrbuch der Psychiatrie, Ill, Barth. Leipzig, 1913.
65. MINKOWSKA, F.: Recherches genealogiques et probléemes touchant aux caractéres, en particulier á celui de l'épileptoidie. Ann. Med. Psychol. 81: 149-170, (1932).
66. STAUDER, K.H.: Epilepsie und Schafenlappen. Arch. Psychiat. Nervenkr. 104: 181-212, (1953).
67. KRETSCHMER, E.: Medizinische Psychologie. Thieme, Stuttgart. 1925.
68. FEUCHTWANGER, E.: Anfallsaquivalente and Psychische Daurverandungen bei der Epilepsie nach Hirnverletzung. Nervenarzt 3: 577, (1930).
69. BAUMM, H.: Erfahrungen uber Epilepsie bei Hirnverletzten. Z. Ges. Neurol. Psychiat. 127-279, (1930).
70. WHITTY, C.W.M.: Memory disorders and the temporal lobe. En: Temporal Lobe Epilepsy. (N. Herrington, Editor), Royal College of Psychiatry, London, 1969.
71. GLOWNSKI, H.: Cognitive defects in temporal lobe epilepsy. J. Nerv. Ment. Dis. 157: 729-137, (1973).
72. FALCONER, M.A., HILL, D., MEYER, A. y WILSON, J.L.: Clinical, radiological and EEG correlations with pathological changes in temporal lobe epilepsy and their signficance in surgical treatment. In: • Temporal Lobe Epilepsy (Balwin and Abiley, Eds.) pp. 396-410. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1958.
73. SERAFETINIDES, J.: Psychiatric aspects of temporal lobe epilepsy. En: Epilepsie. (Niedermeyer Editor), S. Karger, Basel, 1970.
74. STEVENS, J.R., MILSTEIN, V. y GOLDSTEIN, S.: Psychometric test performance in relation to psychopathology of epilepsy. Arch. Gen. Psychiat. 26: 532-538. (1972).
75. GUERRANT, J. y ANDERSON, W.: Personality in Epilepsy. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1962.
76. TAYLOR, D.C.: Mental state and temporal lobe epilepsy. Epilepsia, 13: 727-765, (1972).
77. GASTAUT, H.: Socalled psychomotor and temporal epiJepsy. Epilepsia. 2: 59-76, (1953).
78. REMSCHMIDT, H.: Psychological studies of patients with epilepsy and popular prejudice. Epilepsia. 14: 347.356, (1973).
79. TORREY, E.F. y PETERSON, M.R.: Schizophrenia and the limbic System. Lancet, II: 942-946, (1974).
80. HOLST M. V.: Zur Kenntnis Parnoider Symptomkomplex bel Epilepsie Ztschr. Neurol Psychiat. 49: 373-384, (1919).
81. POND, D.A.: Psychiatric aspects of epilepsy. J. Ind. Med. -.3: 1441-1447, (1957).
82. NOTKIN, J.: Epileptic manifestations in the group of schizophrenia and manic depressive psychoses. J. Nerv. Ment. Dis. 69: 494-521, (1929).
83. HILL, D.: Psychiatric disorders in epilepsy. Med. Press, 229: 473-475, (1953).

84. HARVALD, B.: *Heredity in Epilepsy*. Munksgaard, Copenhagen, 1954.
85. MARCHAND, L. y AJURIAGUERRA, J.: *Epilepsies, leurs formes cliniques, leurs traitements*. Desdée de Brouwer, Paris, 1968.
86. VON MEDUNA, L.: *Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie*. Halle, Marhold, 1937.
87. LENNOX, W. G. y LENNOX, M.A.: *The mind and personality of the epileptic*. *Epilepsy and Related Disorders*, Little-Brown, Boston, 1960.
88. DAVIDSON, K. Y BAGLEY, C.R.: *Schizophrenia - Like psychosis associated with organic disorder of the central nervous system*. *Brit. J. Psychiat., Special Publication n° 4*, pp. 113-184, (1969).
89. KORZENIOWSKI, L.: *Les problèmes diagnostique concernant les psychoses paranoïaques, Schizophreniformes en épilepsie*. *Ann. Med. Psychol.*, 123: 35-42, (1965).
90. MITSUDA, H.: *Genealogical and clinical studies on the relation between schizophrenia and genuine epilepsy*. *Folia Psychiat. Neurol. Jap.* 4: 12-24, (1950).
91. DONGIER, S.: *Statistical study of clinical and EEG manifestations of 536 psychotic episodes occurring in 516 epileptics between clinical seizures*. *Epilepsia*, 1: 117-142, (1959).
92. GASTAUT, H., MILLETTO, G. y VIGUROUX, R.: *Etude clinique des épisodes psychotiques*. *Rév. Neurol.* 95: 588-594, (1956).
93. FLOR-HENRY, P.: *Schizophrenia-like reactions and affective psychosis associated with temporal lobe epilepsy*. *Amer. J. Psychiat.* 126: 400-404, (1969).
94. SLATER, E. y RomH, M.: *Clinical Psychiatry*. Bailliere, Tindell and Casell, London, 1970.
95. GRUHLE, H.: *Über den Wahn bet Epilepsie*. *Ztschr. Neurol. Psychiat.* 154: 395-399, (1936).
96. CANTER, R.: *Ein mit Schizophrenie Kombienierter Fall von Epilepsie*. *Arch. Psychiat. Nevenkr.* 74: 829-837, (1935).
97. RICHARDSON, D. W. y FRIEDMAN, S. B.: *Psychosocial problems of the adolescent patient with epilepsy*. *Clin. Pediat.* 13: 121-126, (1974).
98. POND, D.A.: *The schizophrenic-like psychoses of epilepsy*. *Proc. Roy. Soc. Med.* 55: 316, (1962).
99. SYMONDS, C.P.: *The schizophrenic-like psychoses of epilepsy*. *Proc. Roy. Soc. Med.* 55: 311, (1962).
100. LANDOLT, H.: *L'electroencéphalogramme dans les psychoses épileptiques et les épisodes eschizophréniques*. *Rév. Neurol.* 95: 597-599, (1956).
101. SCHOLZ, W.: *Cerebral changes due to convulsive disorders*. En: Mincler (Editor) *Pathology of the Nervous System*. 3: 2634-2654, (1973).
102. JUNG, R.: *Studies of cerebral electrical changes after electroconvulsive therapy*. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 183: 206-214, (1949).
103. RUF, H.: *Experiments on the prolongation of induced epileptiform convulsions in the cat*. *J. Ment. Sci.* 98: 454, (1952).
104. CAVANAGH, J.G., FALCONER, M.A. y MEYER, A.: *Aetiological aspects of Ammon's horn sclerosis associated with temporal lobe epilepsy*. *Brit. Med. J.* 2: 1403-1407, (1956).
105. ADAMS, R.D., COLLINS, G.M. y VICTOR, M.: *Troubles de la mémoire et de l'apprentissage chez l'homme: Leurs relations avec les lésions des lobes temporaux et du diencéphales*. En: *Physiologie de l'Hippocampe*. pp. 273-291, Paris, Centre National de la Recherche Scientifique, 1962.
106. DRACHMAN, D.A. y ARBIT, J.: *Memory and the hippocampus complex*. *Arch. Neurol.* 15: 51-61, (1966).
107. MILNER, B.: *Disorders of memory after brain lesions in man*. *Neuropsychologia* 6: 175-179, (1968).
108. GREEN, J.D.: *The hippocampus*. *Physiol. Rev.* 44: 561-608, (1964).
109. GOLDSTEIN, K.: *The Organism*. Amer. BK. New York, 1930.
110. IRETON, H.R.: *Psychological problems of children with seizures*. *Post-grad. Med.* 46: 119-123, (1969).
111. SARVIS, M.A.: *Psychiatric implications of Temporal lobe damage*. *Psychoanal Study of the Child*, 15: 454-481, (1960).
112. LIDDELL, D. W.: *The uses of epilepsy*. *J. Psychosom. Res.* 9: 21-23, (1962).
113. SMALL, J.G., STEVENS, JR. y MILSTEIN, V.: *Electro-clinical correlates of emotional activation of the EEG*. *J. Nerv. Ment. Dis.* 138: 146-155, (1964).
114. STANDAGE, K.F.: *The etiology of hysterical seizures*. *Can. Psychiat. Assoc. J.* 20: 67-73, (1975).
115. ANDERMANN, F.: *Self induced television epilepsy*. *Epilepsia*, 12: 269-273, (1971).
116. LIVINGSTON, S.: *When to hospitalize the epileptic child*. *Hosp. Practice* 4: 77-86, (1969).
117. GLASER, G.H.: *Diphenylhyantoin toxicity*. In: *Anti-epileptic drugs*. (R. Woodbury, Editor) Raven Press, New York, 1972.
118. REYNOLDS, E.H.: *Anticonvulsants, folic acid and epilepsy*. *Lancet*, 1: 1376-1378, (1973).
119. GORDON, N.: *Folic acid deficiency from anticonvulsant therapy*. *Develop. Med. Child. Neurol.* 10: 497-504, (1968).
120. REYNOLDS, E.H. y TRAVERS, R.D.: *Serum anticonvulsant concentrations in epileptic patients with mental symptoms*. *Brit. J. Psychiat.* 124: 440-445, (1974).
121. JENSEN, O.N. y OLESEN, O. V.: *Folic acid and anticonvulsant drugs*. *Arch. Neurol.* 21: 208-215, (1969).
122. SNAITH, R.P., MEHTA, S. y RABY, A.H.: *Serum folate and vitamin B 12 in epileptics with and without mental illness*. *Brit. J. Psychiat.* 116: 179-183, (1970).