

Psicosis epilépticas: a propósito de un caso

M. Sáenz Herrero y M. L. Joga Elvira

Unidad de Hospitalización Breve Psiquiátrica. Hospital Clínico Universitario de Madrid

Epileptic psychosis: a case report

Resumen

Esquizofrenia y epilepsia son dos enfermedades que en ocasiones concurren en un mismo individuo. Según las actuales clasificaciones para el diagnóstico de los trastornos psiquiátricos estos pacientes recibirían dos diagnósticos diferentes sin contemplar la posibilidad de que se trate de patologías relacionadas. Sin embargo, es posible determinar en algunos casos una probable relación entre ambos cuadros que se manifestaría tanto en la clínica como en la evolución. En este texto presentamos el caso de un paciente con antecedente de epilepsia que desarrolla un cuadro delirante de contenido místico religioso, contenido que, según algunos autores, podría ser más frecuente en sujetos afectados de epilepsia. También se encuentran asociadas lesiones en estructuras temporales tanto en la epilepsia como en cuadros psicóticos. En este trabajo se realiza una revisión de las posibles similitudes entre estas dos patologías. Sin embargo, la relación entre ambos procesos no está tan clara, siendo necesarias nuevas investigaciones en este sentido.

Palabras clave: Psicosis. Epilepsia. Esquizofrenia.

Summary

Schizophrenia and epilepsy are two disorders that sometimes concur in the same person. According to the present classifications for the diagnosis of mental disorders, these patients would receive two different diagnoses without contemplating the possibility that they are related disorders. However, in some cases, it is possible to determine a probable relationship between both disorders that can be expressed in both symptoms and evolution. In this text, we present a case of a patient with epilepsy who developed a mystic and religious delusional picture. According to some authors, this theme may be more frequent in patients with epilepsy. In addition, temporal damage is associated in epilepsy and psychotic disorders. In this paper, we review the possible similarity between both disorders. Nevertheless, the relationship between both diseases is not that clear and more research is needed.

Key words: Psychosis. Epilepsy. Schizophrenia.

INTRODUCCIÓN

Los cuadros psicóticos originados en epilepsias se presentan como psicosis episódicas, pasajeras, aunque también como psicosis productivas en brotes y hasta psicosis crónicas. No hay una clasificación internacional sindrómica de las psicosis en la epilepsia. Los aspectos psiquiátricos no se consideran en la clasificación internacional de epilepsias. Más aún, la utilización de criterios diagnósticos para trastornos psiquiátricos como la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10)¹ o el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV)² se restringen porque, en sentido estricto, un diagnóstico de esquizofrenia no se puede realizar en el contexto de una epilepsia. Si esto ocurre, pacientes con psicosis y epilepsia reciben dos diagnósticos diferentes.

Desde el punto de vista pragmático las psicosis en la epilepsia se clasifican de acuerdo con su relación con las crisis convulsivas como ictal, postictal e interictal³.

Los episodios psicóticos productivos aparecen muy rara vez en relación con la crisis (preictal o postictal), siendo los más frecuentes interictales.

Las 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 las crisis (normalización forzada o paradójica) o como fenómeno concomitante, siendo ambos sucesos producto de una disfunción cerebral^{4,5}. Slater et al. (1963)⁶ señalaron 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 experiencias delirantes de contenido místico religioso.

Otros autores señalan la falta de sintomatología deficiente y de alteraciones formales del pensamiento y de cuadros catatónicos (Köhler, 1980)⁷. Tellenbach (1965)⁸ refiere que los delirios son menos estructurados y Sherwin (1984)⁹ que el tratamiento neuroléptico no es necesario

Correspondencia:

Margarita Sáenz Herrero
Departamento de Psiquiatría
Hospital Clínico Universitario San Carlos
Prof. Martín Lagos, s/n
28040 Madrid
Correo electrónico: msaenz@iies.es

tan frecuentemente. Sin embargo, hay autores que niegan diferencias psicopatológicas entre psicosis epilépticas y esquizofrenia (Helmchen, 1975; Kraft et al., 1984)^{10,11}.

Aparte de la fenomenología, Slater (1963)⁶ argumentaba que el pronóstico a largo plazo de la psicosis epiléptica era mejor que el de la esquizofrenia. Tendían a remitir los síntomas psicóticos y el deterioro de la personalidad previa era más raro.

En relación a la psicosis postictal, un estudio reciente realizado con cinco pacientes diagnosticados de epilepsia del lóbulo temporal puso de manifiesto una hiperactivación de estructuras tanto del lóbulo temporal como frontal mediante tomografía computarizada por emisión de fotón único con hexametil-propileno-aminoxima (HMPAO-SPECT)¹².

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente varón de 22 años de edad que permaneció ingresado en la Unidad de Hospitalización Breve Psiquiátrica (UHBP) del Hospital Clínico Universitario San Carlos de Madrid por un cuadro de ideación delirante de contenido místico y religioso de 2 semanas de evolución.

Entre sus antecedentes destacan los siguientes: hijo segundo de matrimonio no consanguíneo, nacido a término tras gestación a lo largo de la cual la madre estuvo expuesta a radiación X en el tercer mes, y contacto con sarampión en el séptimo mes. Una semana antes del parto presentó pico febril de 39 °C, por lo que recibió antibioterapia. No existen datos significativos de hipoxia perinatal. Al cuarto día de vida precisó ingreso durante 1 mes en un centro hospitalario con deshidratación isotónica de primer grado, acidosis metabólica e infección urinaria por *Escherichia coli*. Al segundo mes de vida padeció una crisis generalizada hipotónica. Al año de edad, coincidiendo con un proceso febril, presentó un cuadro generalizado tonicoclónico seguido de hipertonia de predominio derecho. Recibió tratamiento con fenobarbital hasta junio de 1984, momento en que se suspende la medicación, tras lo cual presentó una nueva crisis, instaurándose tratamiento con carbamazepina. En 1993 presentó una hepatopatía, por lo cual se modificó el tratamiento antiepiléptico, recibiendo desde entonces gabapentina y clonazepam.

En noviembre de 1984 comienza a presentar alteraciones de la conducta con terrores nocturnos, asociados a hiperactividad y actitud de desconexión. Todas las exploraciones complementarias resultaron negativas, encontrándose únicamente un perímetro craneal por encima de la desviación estándar (DE) = 2 para su edad en la exploración física y un electroencefalograma (EEG) que mostraba signos de sufrimiento cerebral de origen profundo y de exteriorización sobre las dos regiones occipitales con predominio en hemisferio izquierdo. En el EEG de sueño nocturno se apreció una actividad paroxística focal poco persistente de puntas en región parasagital derecha que aparecía en sueño N-REM y REM.

Acude al colegio con buena integración con otros niños. El nivel de aprendizaje es bajo debido a su déficit de atención. En una valoración psicométrica realizada a los 8 años y 5 meses se observa un coeficiente intelectual (CI) = 90. Como rasgos más sobresalientes de su personalidad se observa impulsividad, agresividad enmascarada, inquietud psicomotriz y rasgos obsesivos. Durante la entrevista se aprecia un ambiente familiar ansioso y sobreprotector.

Ingresó en pediatría a los 9 años por un cuadro de ansiedad con somatizaciones. Valorado por el servicio de psiquiatría infantil se apreció bajo estado de ánimo, agresividad, muy baja tolerancia a las frustraciones y muy baja autoestima. El entorno familiar era ambivalente, con sobreprotección y ansiedad, que mantenía y aumentaba la sintomatología del paciente. Se aconsejó tratamiento ansiolítico, psicoterapéutico y familiar.

Durante un período de aproximadamente 2 años recibió tratamiento con paroxetina por presentar rasgos obsesivos de personalidad, sin mejoría. Coincidiendo con este período su hermano precisó ingreso psiquiátrico por trastorno psicótico, siendo posteriormente diagnosticado de trastorno obsesivo-compulsivo. Actualmente se encuentra estable en tratamiento con sertralina.

Realizó estudios de auxiliar de enfermería a distancia, aunque nunca ha llegado a trabajar.

En marzo de 2003 inicia un cuadro de sintomatología delirante de contenido místico y religioso. En un inicio, el paciente refiere escuchar la voz de Dios por el oído izquierdo que le habla a través de un cuadro de su habitación. Consciente de lo extraño de sus sensaciones, el paciente oculta esta información a su familia puesto que el contenido de sus mensajes eran agradables para el paciente, profundamente creyente y con un entorno familiar muy dado a manifestaciones religiosas. A las 2 semanas de iniciarse el cuadro comienza a escuchar voces de espíritus en su oído derecho que sitúa en el exterior, relacionándolas con el diablo, de contenido amenazante y que, según comenta, «violaban su conciencia». Esta clínica resulta profundamente angustiada para el paciente, quien solicita ayuda a su familia. Ingresa en la UHBP, donde se instaura tratamiento con risperidona 6 mg/día. A las 24 h de su ingeso el paciente refiere ausencia de sintomatología delirante y desaparición total de las alteraciones sensorceptivas anteriormente descritas. Presenta como efecto secundario al tratamiento neuroléptico una discreta disartria, que mejora al disminuir la dosis de risperidona a 4,5 mg/día, con la que es dado de alta asintomático.

CONCLUSIONES

Hay evidencias de que la psicosis es más frecuente en pacientes con epilepsia. Los clínicos que tratan pacientes epilépticos han descrito episodios de psicosis ictal, postictal o interictal.

La relación entre psicosis y la epilepsia del lóbulo temporal no sólo se encuentra en la sintomatología clínica,

sino que hay una relación estrecha entre el lóbulo límbico y la modulación de la conducta emocional y social (MacLean, 1990)¹³. A menudo se encuentran asociadas lesiones en estructuras temporales mediales y cuadros psicóticos. También en la esquizofrenia se han encontrado alteraciones en las mismas áreas del cerebro (Trimble, 1996)¹⁴ y actualmente la esquizofrenia se está asociando con alteraciones en el neurodesarrollo del sistema nervioso central en el período fetal o perinatal¹¹.

Hay una clara relación entre la epilepsia del lóbulo temporal y la psicosis en todas las series de pacientes estudiados con psicosis y epilepsia. Un resumen de 10 estudios muestra que el 76% de los pacientes estudiados tenían epilepsia del lóbulo temporal (Trimble, 1991)¹⁵. Por otro lado, las lesiones en dicha localización pueden dar lugar al desarrollo de un cuadro psicótico como el que se describe tras lobectomía temporal anterior en la cirugía de la epilepsia, constituyendo un ejemplo de psicosis alternativa o fenómeno de normalización forzada secundario al tratamiento quirúrgico (D'Alessio y Koche, 2001)¹⁶.

La posible relación entre ambos procesos no está tan clara (Schmitz, 1992)¹⁷, en parte por la ambigüedad de la definición de epilepsia del lóbulo temporal en la literatura, que se basa en la sintomatología de la crisis: epilepsia psicomotora, que incluye sistemas de función específicos (epilepsia límbica) o localización neuroanatómica detectada por el EEG o por neuroimagen (epilepsia de la amígdala hipocámpica).

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento: descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: Meditor, 1992.
2. American Psychiatric Association. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Barcelona: Masson, 2002.
3. McConnell HW, Snyder PJ. Psychiatric comorbidity in epilepsy. Basic mechanisms, diagnosis and treatment. American Psychiatric Press 1998;3:37-83.
4. García Cabeza I, Gutiérrez Rodríguez M, Epifanio Gutiérrez MM. Psicosis por topiramato. *Actas Esp Psiquiatr* 2000;28(3):202-4.
5. Flórez Menéndez G, Gómez-Reino I. Psicosis epilépticas: el puente neuropsiquiátrico. *Actas Esp Psiquiatr* 2001; 29(2):114-23.
6. Slater E, Beard AW, Glithero E. The schizophrenia-like psychoses of epilepsy, V: discussion and conclusions. *Br J Psychiatry* 1963;109:95-150.
7. Köhler GK. Zur einteilung der psychosen bei epilepsie. zum begriff «psychosen bei epilepsie» bzw/«epileptische psychosen». En: Wolf P, Köhler GK, editores. *Psychopathologische und pathogenetische probleme psychotischer syndrome bei epilepsie*. Berna: Huber, 1980; p. 11-8.
8. Tellenbach H. Epilepsie als anfallsleiden und als psychose. Über alternativen psychosen paranoider praegung bei «forcierter normalisierung» (Landolt) des elektroencephalogramms epileptischer. *Nervenarzt* 1965;36:190-202.
9. Sherwin I. Differential psychiatric features in epilepsy: relationship to lesion laterality. *Acta Psychiatr Scand* 1984; 69 (Suppl 313):92-103.
10. Helmchen H. Zerebrale bedingungskonstellationen psychopathologischer Syndrome bei epileptikern. En: Helmchen H, Hippus H, editores. *Entwicklungstendenzen biologischer psychiatrie*. Stuttgart: Thieme, 1975; p. 125-48.
11. Kraft AM, Price TRP, Peltier D. Complex partial seizures and schizophrenia. *Compr Psychiatry* 1984;25:113-24.
12. Leutmezer F, Podreka I, Asenbaum S, Pietrzyk U, Lucht H, Back C, et al. Postictal psychosis in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2003;44(4):582-90.
13. MacLean P. *The triune brain*. New York: Plenum, 1990.
14. Trimble MR. *Biological psychiatry*, 2nd ed. Chichester: Wiley, 1996.
15. Trimble MR. *The psychosis of epilepsy*. New York: Raven, 1991.
16. D'Alessio L, Kochen S. Psicosis esquizofreniforme tras cirugía de epilepsia. Un caso del fenómeno de normalización forzada. *Actas Esp Psiquiatr* 2001;29(5):351-4.
17. Schmitz B. Psychosis and epilepsy: the link to the temporal lobe. En: Trimble MR, Bolwing TG, editores. *The temporal lobes and the limbic system*. London: Wrightson Biomedical, 1992; p. 149-67.