

Psicosis interictal.

Presentación de un caso

*Dra Clara Lucía Abreu de la Torre¹, Dra Ivonne Pedroso²,
Dra Lilia Morales Chacón³, Lic María Eugenia García Navarro⁴,
Dr René Macías Betancourt⁵, Dra Lourdes Cubero Rego⁶.*

RESUMEN

La psicosis epiléptica es un tema debatido desde hace más de medio siglo. La clasificación de Ponds publicada en 1957 aún tiene vigencia, con algunas modificaciones, a nuestro juicio, porque relaciona los numerosos síntomas de una entidad tan estudiada como controvertida, de manera que quedan implicados y en la práctica se observa, más que una comorbilidad psiquiátrica, un cuadro que requiere de cuidadosos estudios clínicos. Dicha clasificación agrupa las manifestaciones psiquiátricas en Trastornos ictales, Trastornos interictales, y Trastornos postictales. Los trastornos ictales están tan relacionados con la semiología de la Epilepsia pues son las manifestaciones de toma de conciencia que se producen en el ictus. Los Trastornos interictales se ajustan al período intercrisis donde una serie de entidades psiquiátricas concomitantes con la epilepsia se presentan, y la controvertida personalidad epiléptica se enuncia. Los trastornos postictales son considerados de uno a dos días del ictus. En la práctica, la clásica pregunta de si es orgánico o funcional un cuadro sintomático, está tan interiorizado en el quehacer médico que aunque hayamos conceptualizado un diagnóstico, los criterios dualistas y de sindromología nos lleva frecuentemente a la duda. La presentación del caso de una joven de 19 años que asiste para que sea precisado su diagnóstico con un cortejo de síntomas y signos psiquiátricos, su evolución durante un año y tratamiento así como consideraciones etiológicas son los objetivos de este trabajo.

Palabras Clave:

Psicosis, Epilepsia, Ictal, Interictal, Postictal, Polisomnograma, Psicosis interictal.

Revista Mexicana de Neurociencia 2001; 2(5): 289-292

ABSTRACT

Epileptical psychosis is a controversial issue since the middle of the 20th century Ponds classification published in 1957 is still current, with some modifications. That classification gather psychiatric symptoms in ictal, interictal and postictal disorders. Ictal disorders are related to semiology of epilepsy but they are manifestations of conscience recovery produced in the ictus. Interictal disorders correspond to the period between one seizure and other when several psychiatric disorders appear simultaneously with epilepsy and controversial epileptic personality is present. Postictal disorders begin one or two days after seizure. In clinical practice the question of the organic or non-organic is the issue of medical attention, with some doubts in several cases. Here is presented the case of a 19 years old female as well as the discussion about her diagnosis, one year follow up, treatment and etiological hypothesis.

Key Words:

Psychosis, Epilepsy, Ictal, Interictal, Polysomnography, Interictal psychosis.

Revista Mexicana de Neurociencia 2001; 2(5): 289-292

Departamentos, Clínicas y Secciones. CIREN:

1 Especialista II grado en Psiquiatría, Investigador Agregado
Vicepresidenta del Colegio Cubano de Neuropsicofarmacología
Titular del CLANP y CANP. Psiquiatría, Rebioger

2 Clínica de Atención a cubanos

3 Dpto. de Neurofisiología

4 Dpto. Psicología

5 Geriatria, Rebioger

6 Clínica del Sueño

Correspondencia: Dra Clara Lucía Abreu de la Torre.

Ave. 25 · 15805 entre 158 y 160 Rpto. Cubanacán, Playa

Ciudad de la Habana Cuba.

(53-7)33 2420,336302,336003,FAX 336339

email abreu@neuro.sld.cu

INTRODUCCION.

La Epilepsia es uno de los trastornos neurológicos de mayor prevalencia en la población general cuyo cálculo está entre 8 y 17.5 por 1000 habitantes. Durante muchos años los ataques epilépticos fueron considerados como consecuencia de una posesión del demonio y en épocas aún recientes los pacientes epilépticos eran hospitalizados en instituciones psiquiátricas^{8,13,16}. Las relaciones de la epilepsia con las psicosis fueron establecidas en el siglo XIX por Bouchet, Cazanvielh, Falret y Jackson. En 1937 Von Meduna admitió que ambas entidades eran antagónicas, afirmación que apoyó Landolt en 1958 cuando observó que en los epilépticos

se normalizaba el trazado EEG durante la psicosis y se alteraba de nuevo al remitir dicha sintomatología. En 1965 Tellenbach le da explicación a este fenómeno con el concepto de normalización forzada del EEG inducida médicamente, y el concepto de Psicosis alternativa⁹. La psicosis crónica interictal es mucho más frecuente que la psicosis post-ictal; cuando ocurre la psicosis post-ictal, suele aparecer de 1 a 2 días de intervalo entre la terminación del ataque y el inicio de los síntomas psicóticos⁴.

No existe hasta la fecha un acuerdo entre los que han estudiado estos cuadros nosológicos como son la psicosis interictal, los síntomas psicóticos que ocurren de inmediato en el estado perictal y la esquizofrenia. Una abundante literatura focalizada a la psicosis interictal sugiere que hay una única etiología relacionada con la psicosis y la epilepsia. Por ejemplo, una revisión retrospectiva de pacientes (Mindez M. F., Grau R., Universidad Clínica Neurológica, 1993) encontró un 9.25 % de pacientes epilépticos con diagnóstico de esquizofrenia comparado con 1.6 % de pacientes con migraña^{4,5,6,9,10,13,20}.

Slater y Bear plantean que los rasgos psiquiátricos observados en la psicosis interictal son diferentes a los que se ven en la esquizofrenia, además de que otros factores asociados como historia familiar de esquizofrenia, personalidad premórbida anormal, fenómenos catatónicos y pérdida de respuesta afectiva en las relaciones interpersonales fueron menos comunes en pacientes con psicosis interictal³. Muchos de los anticonvulsivantes usados en altas dosis pueden ser responsables de efectos adversos² psiquiátricos. A pesar de los datos recogidos de la literatura resulta difícil realizar el diagnóstico de los pacientes que presentan crisis epilépticas y psicosis interictal y para ello una correcta anamnesis y una observación semiológica minuciosa puede ser definitoria como el caso que deseamos presentar.

CASO CLINICO

Se trata de una paciente de 19 años de edad con antecedentes de haber nacido por cesárea, desarrollo psicomotor normal, a los 9 meses presentó una crisis febril. Durante los 2, 4 y 5 años presentó convulsiones sin fiebre. Fue llevada al neurólogo quien indicó EEG y la trató posteriormente con Fenobarbital. Su aprendizaje era normal pero no brillante. En la secundaria las diferencias con los demás muchachos eran muy marcadas, especialmente por su distractibilidad. A los 13 años comenzó a presentar miedo por las noches, temor que la obligaba a cerrar la habitación; cuando estaba bien dormía con la abuela. A los 16 años la encontraron

después de un estruendo, en la madrugada, con los ojos abiertos pero no respondía, estaba flácida y cianótica. Se diagnosticó que se trataba de una crisis epiléptica y se puso tratamiento con Carbamazepina; a los pocos meses, de día presenta un evento, de gestos bruscos e incontenibles con las manos, los objetos se le caían estando consciente, después perdió la conciencia y dejó las manos rígidas, sin movimientos con los pies, los labios se le pusieron cianóticos, cerró los ojos e hizo muecas; este tipo de crisis se ha repetido 6 u 8 veces en los últimos 8 años. En el Hospital Psiquiátrico de Camaguey, Ciudad donde reside, le imponen tratamiento con Risperidona; es valorada por nosotros por consulta externa y en la discusión colectiva después de un año de evolución, con motivo de su ingreso en nuestro centro, plantea que siente su propia voz dentro de su cabeza, ésta le dice que en su cadena, anillo o arete hay una cámara oculta, la oye en un tono normal, pero la gente le dice que su voz es fina. En ocasiones las crisis se han limitado a los movimientos bruscos en las manos sin que haya habido pérdida de conocimiento.

Los episodios no se asocian a estrés, insomnio u otro evento. Después del segundo o tercer ataque diurno la paciente comienza a tener problemas con su identidad, no sabía quien era, decía que tenía 70 años, y que había sido secuestrada en Estados Unidos. Tenía miedo de esas voces o pensamientos diferentes de las demás personas pero piensa que si se cura de ellos podría perder la memoria y eso le aflige.

Ahora se siente bien porque razona, piensa que esos pensamientos son su enfermedad. Por ejemplo cuando está mal, piensa que es americana. En el examen psiquiátrico se describe parcial crítica de enfermedad, pseudoalucinaciones, desrealización y despersonalización, Síndrome de Kandisky Clarambout. Los exámenes realizados mostraron anemia ligera en la biometría hemática, química sanguínea y examen general de orina normal; TAC de cráneo normal.

Los estudios neuropsicológico y patopsicológico sugieren el diagnóstico de Psicosis Orgánica con Cuadro Esquizofreniforme. En el estudio Polisomnográfico se observa actividad epiléptica temporal. Su tratamiento es Fluofenacina, Valproato de Sodio, Carbamazepina y Clonazepan sin modificación en más de un año y sin crisis de ningún tipo.

DISCUSION

Las clasificaciones más modernas como son las del Manual de Diagnóstico y Estadísticas para las enfermedades psiquiátricas DSMIV permiten a nuestro juicio, incorporar los conceptos de comorbilidad y ejes diagnósticos.

En la relación entre epilepsia y psicosis pueden ser considerados un número de potenciales mecanismos. Una teoría sugiere que "la actividad epileptiforme interictal del sistema límbico temporal aún los ataques subclínicos pobremente detectados en los registros de EEG, puede desatar psicopatologías". Otra hipótesis plantea que, "Los ataques pueden resultar en un deterioro progresivo de la función psicológica resultando en algunos casos una genuina psicosis⁶". Alternativamente los disturbios del Sistema Nervioso Central pueden ser responsables de ambas, epilepsia y psicosis independientemente. Un fenómeno comúnmente asociado con ciertos tipos de ataques como las crisis parciales complejas es el delirium, cuadro clínico pasajero que sugiere psicosis; debemos enfatizar que la psicosis y el delirium no son sinónimos ya que en la psicosis no hay toma de conciencia y los delirios y las alucinaciones son más organizadas, por el contrario el delirium es un estado hiperadrenérgico caracterizado por desorientación, trastorno de la atención y disminución global de la función cognitiva. En el estudio de Smith y Wolf, 1995, los pacientes con psicosis presentaron varios tipos de crisis mientras que los pacientes sin psicosis presentaron crisis focales o generalizadas. Los ataques focales complejos y los de ausencia están también relacionados con la psicosis. La relación obviamente no está en la severidad de los ataques, pero sí en la extensión de los daños cerebrales a consecuencia de los ataques⁹. Los ataques tónico-clónicos generalizados son los más severos con mayores descargas epilépticas, pero no existe una opinión unánime de que incrementen el riesgo para psicosis^{1,3,4,5,6,10,17,20}. Las crisis de ausencia y ataques focales complejos pertenecen a diferentes clases de síndromes pero en ambas, la conciencia está afectada indicando un probable daño cerebral y ambos son ataques no convulsivos. En consecuencia una posible etiología puede ser el daño estructural del cerebro debido a la actividad del ataque, pero hay una estrecha relación con los disturbios de la función cerebral¹⁵. Los ataques focales complejos y ataques de ausencia testifican la habilidad del cerebro del paciente de producir eventos epilépticos de muchos tipos por lo que ha sido propuesta tal habilidad como pre-requisito para la psicosis¹³. Estas hipótesis no explican por qué no hay riesgo particular de psicosis en epilepsia con ataques focales simples, el grupo con el más limitado tipo de ataque²⁰. La pérdida de conciencia ha sido considerada un factor de riesgo para la psicosis. Los ataques de ausencia y las crisis focales complejas son caracterizadas clínicamente por pérdida de conciencia. La posible relevancia patogenética del disturbio de la conciencia durante un ataque focal

fue sugerida por Pold en 1962, quien acentúa el significado de las experiencias recurrentes en ataques con pérdida de la conciencia incompleta.

La explicación psicodinámica, en términos de disturbios repetitivos de la experiencia de la realidad, sería posible pero no parece contarse con explicación para la relación, ni tampoco para la frecuencia ni duración de la epilepsia con la psicosis.¹⁵ La severidad de la epilepsia no está claramente definida. Existen estudios que plantean que la severidad puede asociarse con la ocurrencia de psicosis; múltiples clases de ataques, pobre respuesta al tratamiento e historia de *status epilepticus*. Este hallazgo querría simplemente decir que la psicosis en la epilepsia es por sí misma un indicador de severidad pero quizás podrá reflejar que la severidad de la epilepsia y la psicosis están etiológicamente vinculadas^{3,4,5,6,15,18}. Las psicosis contribuirían a la severidad por incremento de la frecuencia de ataques, disturbios del sueño y tratamiento con drogas neurolépticas^{1,2,20}. Por otra parte, los pacientes con epilepsia severa tendrían un incremento del riesgo de problemas psicológicos, inhabilidades sociales, desempleo. Sin embargo los estudios hasta la fecha publicados no lo han probado. A nivel orgánico existen mayores posibilidades de explicación para un vínculo entre psicosis y severidad de la epilepsia porque los ataques resistentes a drogas y *status epilepticus* incrementan no sólo el riesgo de psicosis perictal sino que además el empleo de mayores dosis de drogas antiepilépticas, la polifarmacia, la presencia de déficit cognitivos, lesiones multifactoriales y daño cerebral recurrente contribuyen al mayor riesgo de desarrollo de psicosis interictal⁹. Nuestra paciente padeció desde pequeña de crisis epilépticas y probablemente estuvo mucho tiempo sin que fueran detectadas y por ende no tratadas. Aunque la psicosis post-ictal puede terminar espontáneamente, se hace necesario usar agentes psicotrópicos incluyendo neurolépticos y/o benzodiazepinas. Más razones existen en término de tiempo y de severidad para afirmar la necesidad del uso de los mismos en la psicosis interictal. El concepto de síndrome para entidades como son la Epilepsia y la Esquizofrenia hace pensar que aún queda mucho terreno por donde transitar.

BIBLIOGRAFIA.

1. Alan B. Ettinger, M.D., *Epilepsy and Behavior*. State University of New York at Stony Brook. Stony Brook, NY. (1996).
2. *Anticonvulsant Drug Interaction*. Applied Therapeutics Inc. Copyright Applied Therapeutics Inc, 1993.
3. Bear DM, Fedio P. Quantitative analysis of interictal behavior in temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol* 1977; 34: 454-67.
4. Buens JH. Psychoses in epilepsy. *Psychhiart Neurol Neurochir*. 1971; 74: 174-92.
5. Bruens JH. Psychoses in epilepsy. In: Vinken PJ, Bruyn GW, eds. *Hb Clin Neurol* 1974: 15: 593.

6. Bruton CJ, Stevens JR, Frith CD. *Epilepsy, psychosis and schizophrenia*. *Neurology* 1994; 44:34-42-
7. Cramer JA, Perrine K, Devinsky O, Meador K. *A brief questionnaire to screen for quality of life in epilepsy: The QOLIE-10*, *Epilepsia* 1996; 37: 577-82.
8. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, DSM-IV*. Washington D.C.
9. Engel J, Bandler R, Groffith N,, Caldecorr-Hazard S. *Neurobiological evidence for epilepsy-induced ictal disturbances*. In Smith DB, Treiman DM and Trimble MR, editos. *Neurobehavioral problems in epilepsy*. New York: Raven Press, 1991: 97-111.
10. Flor-Henry P. *Psychosis and temporal lobe epilepsy: a controlled investigation*.
11. Francis S, Weisbrot DM, Jandori Q, Krupp LB, Ettinger AB. *Anxiety in epilepsy (abstract)*. *Epilepsia* 1996; in press.
12. Hawtin K, Frommer J, Marsack P. *Association between epilepsy and attempted suicide*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980; 43: 168-70
13. Kaplan HI, Sadock BJ. *Pocket Handbook of Psychiatric Drug Treatment*. Philadelphia: Williams / Wilkins, 1993: 276.
14. Krohn W. *Causes of death among epileptics*. *Epilepsia* 1963 4: 315-21
15. Mancanda R, Schaefer B. *Psychiatric disorders in candidates for surgery for epilepsy.. Journal of Neurology, Neurosurgery / Psychiatry*, 61 (1), 82-89, July/96.
16. Mittan RJ, Locke GE. *Fear of seizures: epilepsys forgotten problem*. *Urban Health* 1982; 40: 38-39.
17. O.Mora,I.Jimenez,L.G.Palacio,M.Jimenez,J.L.Sanchez,L.Zuluaga et,al, *Modo de herencia de epilepsia idiopática generalizada no mioclónica en familias pesquisadas a través de probandos afectados de epilepsia idiopática con crisis tónico clónicas del despertar en Antioquia, Colombia*. *Revista de Neurología*, 1999; 28: 768-771
18. Robertson MM, Trimble Mr. *Depressive illness in patients with epilepsy; a review*. *Epilepsia* 1983; 22: 515-24.
19. Spielberg Cd, Gorusch RL, Lushene RE. *STAI Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto: Consulting Psychologists Press, 1970.
20. Schmitz Bettina and Peter Wolf *Psychosis in Epilepsy; Frequency and Risk Factors J. Epilepsy* 1995; 8: 295-305.
21. Zielinski JJ. *Epilepsy and mortality rate and cause of death*. *Epilepsia* 1974; 15: 191-201

