



PSICOSIS Y EPILEPSIA

Dulcinea Vega Dávila, Gabriela González Rodríguez, Silvia Cañas Jiménez.

dulcineavega@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La relación entre psicosis y epilepsia es bastante antigua. Sin embargo, la separación entre Neurología y Psiquiatría disminuyó el interés por la relación de dichas patologías. A finales de siglo XX Landlot¹ formula su hipótesis del antagonismo entre epilepsia y esquizofrenia, basándose en el fenómeno de la normalización "forzada" del trazado electroencefalográfico durante el episodio psicótico en la enfermedad epiléptica. Puso de manifiesto que entre las 2 enfermedades había una relación evidente en la presentación clínica, pero oscura fisiopatológicamente². Emil Kraepelin informaba de la predisposición de los epilépticos a presentar cambios de la personalidad y psicosis. La presentación frecuente de epilepsia y síntomas psicóticos en la práctica clínica asistencial y la controversia de los mecanismos etiológicos hipotetizados hasta la actualidad nos justifican realizar una revisión de la relación entre estas patologías.

PREVALENCIA

La epilepsia y las enfermedades psiquiátricas son patologías con una relación compleja y bidireccional, de forma que los pacientes con epilepsia tienen mayor prevalencia de enfermedades psiquiátricas y viceversa. Trabajos realizados en muestras de atención primaria encontraron una prevalencia de psicosis relativamente baja, del 0,7 al 7 % aunque estudios en centros especializados (neurología y epilepsia) muestran cifras que aumentan considerablemente³. Los trastornos psicóticos en pacientes con epilepsia llegan a mostrar prevalencias de hasta el 10 % (10 veces superior a la población general)⁴. Bien es cierto que existen estudios en los que se recogen prevalencias inferiores, posiblemente la complicación del consenso se deba a las dificultades nosológicas, así como estudios realizados en muestras hospitalarias. En un metaanálisis de 2014 se sitúa la prevalencia de psicosis en la epilepsia en un 5,6 % (95 % CI: 4.8-6.4). La prevalencia de psicosis interictal en un 5,2 % y de psicosis postictal en un 2 %. Sí que obtuvieron cifras más altas en psicosis en epilepsia del lóbulo temporal, llegando a un 7 %, concluyendo que un 6 % de los individuos con epilepsia tienen comorbilidad con psicosis⁵.

PSICOSIS Y EPILEPSIA

CLASIFICACIÓN

Tradicionalmente no ha existido consenso para la clasificación de estos cuadros clínicos. Tanto en la CIE⁶ como en el DSM⁷ se optaba por la clasificación de las dos entidades por separado, o bien, como psicosis orgánica en CIE-10 y trastorno mental secundario a enfermedad médica en DSM-IV.

Matsuura y Trimble⁸ han planteado un sistema de clasificación multiaxial bastante útil en la práctica clínica, que pretende hacer énfasis en la dimensión dual de este diagnóstico neuropsiquiátrico. En esta clasificación hacen referencia a cinco ejes: Eje I: Características de la epilepsia (tipo y lateralidad del foco); Eje II: Características de la psicosis (tipo y curso); Eje III: Crisis/EEG (relación temporal de la crisis y cambios del EEG con la psicosis); Eje IV: Factores precipitantes para el inicio de psicosis (comorbilidad con trastorno psiquiátrico, rasgos de personalidad, eventos perturbadores, cambio en el tratamiento anticonvulsivante) y Eje V: Historia de organicidad (grado intelectual bajo, lesión cerebral, alteración reportada en neuroimagen).

De acuerdo a las propuestas de los principales investigadores contemporáneos, se recomienda utilizar la combinación de las clasificaciones psiquiátricas actuales (DSM o ICD), el tipo de epilepsia, la relación temporal de las crisis epilépticas con el inicio de la psicosis (clasificación ictal) y otras variables clínicas y radiológicas (evaluación multiaxial)^{3,8,9}.

Tabla 1. Pasos para realizar el diagnóstico de psicosis epiléptica. Evaluación Multiaxial³

Eje I: Tipo de epilepsia. Clasificación de la ILAE, 1989.

Eje II: Clasificación psiquiátrica actual (DSM IV, 1994).

Eje III: Clasificación ictal.

Eje IV: Factores precipitantes (efectos adversos inducidos por antiepilépticos).

Eje V: Variables neurológicas (coeficiente intelectual, RMN).

Inicialmente se había propuesto la clasificación de forma independiente en DSM5, aunque aparece como Trastorno psicótico debido a enfermedad médica (298.81 (F06.2) con delirios vs 298.82 (F06.0) con alucinaciones) con mención concreta "en el contexto de patología crónica como la esclerosis múltiple o la psicosis intercomicial crónica de la epilepsia, psicosis que puede adoptar un curso a largo plazo". Autores recientes advierten del riesgo de asumir toda psicosis en epilepsia como esquizofrenia-like y recomendando registro de los primeros síntomas^{7,10}.

PSICOSIS Y EPILEPSIA

CLÍNICA

En el ámbito clínico se mantiene la antigua clasificación de la aparición de la psicosis en relación con la crisis epiléptica, si bien la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE)⁹ ha añadido epígrafes nuevos:

1. Psicosis ictal: "Corresponde a crisis parciales complejas y parciales simples con incursión de síntomas psicóticos", por lo cual debe observarse la actividad ictal en el EEG al momento¹¹. Será por tanto, la expresión clínica de una crisis. La duración es de horas o días, con remisión total³.

2. Psicosis interictal (breve y crónica, incluye Schizophrenia Like Psychosis of Epilepsy, SLPE)¹¹: "En este subtipo de psicosis los síntomas psicóticos no tienen relación temporal con las crisis"³. Incluyen tanto episodios largos, con una duración de un mes o mayor, como breves, con una duración menor a un mes¹². Las formas de curso crónica son difíciles de diferenciar de la esquizofrenia, de ahí el nombre de Schizophrenia-like. Por tanto, son cuadros psicóticos que se asemejan a los de la población general aunque con ciertas peculiaridades. Entre las diferencias clínicas, no compartidas por todos los autores, destacaremos que en la esquizofrenia-like, respecto a la esquizofrenia, el afecto está más conservado, los síntomas negativos no son frecuentes¹³, suelen estar ausentes los síntomas catatónicos y trastornos formales del pensamiento, los delirios no suelen organizarse, pueden aparecer con mayor frecuencia alucinaciones visuales, son frecuentes experiencias místico-religiosas, la personalidad previa es más adaptada¹³ y responde a dosis menores de psicofármacos. Pese a las dudas etiológicas, las similitudes clínicas de la esquizofrenia y psicosis epiléptica tipo esquizofrenia-like (SLPE) o psicosis interictal semejante a la esquizofrenia (PISE) se diferencian en hallazgos neurofisiológicos (potenciales evocados), neuroanatómicos (aunque hay hallazgos comunes como aumento de ventrículos e hipocampo pequeños, otros son diferentes como aumento significativo en el volumen bilateral amigdalino en pacientes con SLPE) y neuropsicológicos (el deterioro de memoria y función ejecutiva es mayor en la esquizofrenia), por lo que algunos autores las clasifican como entidades diferentes^{2,11}.

3. Psicosis postictal: "Psicosis aguda, transitoria y de corta duración"³ que aparece tras el tren de convulsiones o la convulsión única¹². Representa el 25 % de todos los tipos de psicosis epiléptica¹³. En la actualidad, se acepta que el episodio psicótico no debe ser superior a dos meses y aparece tras un periodo de latencia característico no superior a siete días después de la última convulsión tónico-clónica o racimo de convulsiones parciales compleja^{12,14}. Suele estar precedido de un aumento de la frecuencia de convulsiones tónico-clónicas secundariamente generalizadas en pacientes epilépticos de larga data (tras más de 10 años de epilepsia). Es frecuente que se presente sintomatología afectiva y delirios de contenido religioso o de grandeza, con buena respuesta a dosis bajas de tratamiento^{13,14}. "Actualmente excluye estados de confusiones postictales y estatus no convulsivo con manifestaciones psiquiátricas"¹¹. Los criterios diagnósticos de Logsdail y Toone siguen utilizándose en la

PSICOSIS Y EPILEPSIA

actualidad e incluyen: 1) El episodio de psicosis (algunas veces con confusión) inicia una semana tras la última convulsión o tren (salvas) de convulsiones. 2) La duración de la psicosis es de un día a tres meses. 3) Estado mental caracterizado por una de las siguientes condiciones: alteración de la conciencia, desorientación o delirio, delirios o alucinaciones, sin compromiso de la conciencia o mezcla de ambos. 4) Falta de evidencia de otros factores que puedan comprometer el estado mental, como: toxicidad anticonvulsiva, historial previo de psicosis interictal, evidencia de estatus epiléptico en el electroencefalograma (EEG) y antecedente reciente de traumatismo craneal o intoxicación o abstinencia de sustancias psicoactivas/alcohol¹³.

4. Psicosis alternante (incluye el fenómeno de normalización forzada): "Este cuadro es un fenómeno poco común, ocurre en pacientes con epilepsia focal refractaria, en quienes las crisis son controladas o reducidas con medicación"¹¹. Según Landolt¹, la normalización forzada es el fenómeno por el cual, con la conversión a un estado psicótico, el EEG se hace más normal o enteramente normal, comparado a EEG previos. Los mecanismos patogénicos aún no se han identificado, aunque se han propuesto algunas hipótesis como el exceso de acción dopaminérgica que explica la finalización de las convulsiones y el inicio de los síntomas psicóticos. Se ha sugerido que "la normalización forzada no es la expresión del cese de las convulsiones, sino más bien una depresión o supresión del voltaje en las derivaciones neocorticales concurrentes con la actividad ictal en la amígdala o estructuras del hipocampo"¹³.

5. Psicosis y iatrogenia: Existen antiepilépticos que pueden asociarse a psicosis por toxicidad: etosuximida, fenobarbital, primidona, levetiracetam y topiramato. Otros pueden asociarse a psicosis por retirada: valproato, carbamacepina, fenitoína y benzodiacepinas. Otro tipo de psicosis iatrogénica en epilepsia es la que se produce tras una lobectomía temporal⁴. Varios estudios han sugerido factores de riesgo potenciales para desarrollar psicosis tras cirugía de la epilepsia: "edad por encima de 30 años, historia familiar de psicosis y la presencia de glanglioglioma o tumor neuroepitelial disembrionoplastico (DNET)"¹³. Además, la psicosis es más común en pacientes tras una lobectomía temporal derecha, sin haber encontrado todavía la explicación para ello¹³.

FACTORES DE RIESGO

Entre los posibles factores de riesgo que se asocian a la comorbilidad entre epilepsia y psicosis se encuentran los siguientes: sexo femenino (aunque no se valida en todos los estudios), inicio temprano de la epilepsia, frecuencia elevada de crisis epilépticas, subtipo epilepsia parcial compleja del lóbulo temporal, determinados hallazgos patológicos (como lesiones múltiples), EEG focal medial especialmente en lado izquierdo, post-lobectomía, instauración rápida de FAE de nueva generación, politerapia, antecedentes de T. depresivo y de T. personalidad^{3,15,16}. Lynn G et al.¹⁷ en 2014 revisan estos factores de riesgo, destacando: inicio de la epilepsia antes de los 10 años (se relaciona más con psicosis interictal y afectación del proceso del

PSICOSIS Y EPILEPSIA

neurodesarrollo); convulsiones febriles, aunque aún no está clara cuál es esta relación (los que tenían psicosis interictal tenían más probabilidad de antecedentes de estas crisis febriles que aquellos con psicosis postictal); antecedentes de status epileptico; esclerosis del hipocampo unilateral (en particular, en el hemisferio izquierdo) y la esclerosis bilateral; anomalías en el hipocampo izquierdo (la reducción de la sustancia gris y la reducción de N-acetilaspártato son más comunes en el hipocampo izquierdo en aquellos con psicosis secundaria, aunque no se puede esclarecer si estas alteraciones ocurrieron antes o después del inicio de los síntomas psicóticos); pérdida de neuronas en la región CA1 del hipocampo (esta zona tiene altas concentraciones de receptores de dopamina y ha sido investigada en relación con la psicosis primaria); coeficiente intelectual (CI) (se encontraron diferencias significativas en el CI actual, en la memoria de trabajo y el CI verbal, siendo más bajos característicamente en la psicosis interictal).

Por otro lado, algunos factores de riesgo se asocian en mayor medida a psicosis interictal que a psicosis postictal. Se ha encontrado que la psicosis interictal es moderadamente más prevalente en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal que la psicosis postictal y que aproximadamente el 10 % de las personas con psicosis postictal desarrollan psicosis interictal. Factores como el inicio precoz de la epilepsia, antecedentes de convulsiones febriles prolongadas, acumulación de CoA en la región CA1 del hipocampo, pérdida de volumen cerebral, disminución del CI total y verbal y reducción de la capacidad de memoria se asocian más con psicosis interictal que con psicosis postictal. La psicosis postictal se asoció en mayor medida a la esclerosis del hipocampo unilateral.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Las hipótesis que explican la relación entre psicosis y epilepsia son diversas y controvertidas. Hay autores que se mantienen en contra de la existencia de una relación causal entre la psicosis y la epilepsia, indicando que "la psicosis epiléptica no es una identidad independiente y, por lo tanto, la epilepsia no es más que un factor desencadenante inespecífico que conduce a la psicosis en pacientes que tienen una predisposición genética para este trastorno". Además, argumentan que los dos trastornos son solo una coincidencia pero esto último parece menos probable debido a la evidencia creciente del alto riesgo de desarrollar esquizofrenia-like en pacientes con epilepsia"^{13,18}.

Factores relacionados con la localización del foco

Las epilepsias focales y en particular la epilepsia del lóbulo temporal (ELT) y la epilepsia frontal, han sido asociadas a una mayor incidencia de trastornos cognitivos y psiquiátricos comórbidos en comparación con los otros subtipos de epilepsia (epilepsias generalizadas)^{3,13}. "Se ha demostrado mediante neuroimagen funcional utilizando PET que los pacientes con PIP tienen hiperperfusión en el lóbulo temporal ipsilateral al foco epiléptico mientras que otros han mostrado hiperperfusión bilateral de las regiones frontal y temporal durante PIP"¹³.

PSICOSIS Y EPILEPSIA

Factores relacionados con la lesión cerebral

La presencia de psicosis en la epilepsia ha sido asociada con numerosos factores biológicos, entre ellos: cambios neuropatológicos (gangliogliomas, hamartomas y disgenesias corticales)^{11,19} o esclerosis de las estructuras límbicas¹³. "Los estudios de neuroimagen de la psicosis asociada a la epilepsia se centran en los estados interictal y postictal, que han mostrado pérdida de volumen cerebral del lado izquierdo o bilateral en los lóbulos temporales de pacientes con psicosis postictal en comparación con pacientes con epilepsia del lóbulo temporal sin psicosis. Estudios de neuroimagen funcional en pacientes con psicosis interictal que usan tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) o tomografía por emisión de positrones (PET) apuntan a una disfunción mayor del lóbulo temporal izquierdo o una disfunción más difusa (ganglios basales, lóbulos temporales y frontales) frontales, temporales, basales"¹³. Estudios de resonancia magnética mostraron que los pacientes con psicosis interictal tienen amígdalas bilaterales más grandes. Este hallazgo contradice la mayoría de estudios de neuroimagen en pacientes con psicosis interictal y en epilepsia del lóbulo temporal que muestran una pérdida de volumen en esta zona¹³.

Sin embargo, este modelo falla a la hora de explicar por qué no todos los pacientes con lesiones límbicas presentan las dos patologías. Tampoco deja muy clara la alternancia entre los dos cuadros, ni por qué en unos casos aparecen psicosis más graves que en otros².

Factores relacionados con las consecuencias fisiopatológicas de las descargas recurrentes^{2,3}.

Kindling (fenómeno de encendido eléctrico): Este fenómeno consiste en la suposición de que "la repetición de un evento favorece su nueva aparición, además, cada vez más temprano en las sucesivas generaciones de una estirpe o más grave dentro de un mismo sujeto"². Aplicado a la epilepsia, es el resultado de múltiples descargas eléctricas cerebrales subumbrales, que finalmente facilitarían la propagación a lo largo de vías específicas hasta desarrollar lesiones mediante excitotoxicidad a través de receptores NMDA que generarían fenómenos psicóticos^{2,20}.

- Normalización forzada: "Esta teoría intenta explicar la aparición de la psicosis en un contexto de mejoría de las crisis y con una normalización del electroencefalograma (EEG), previamente alterado"³.
- Fenómenos inhibitorios exacerbados: Postula que el fenómeno supresor de la actividad ictal, que involucraría al sistema dopaminérgico central entre otros, estaría exacerbado en los pacientes con psicosis y epilepsia^{3,21}. En este sentido, se ha asociado a cambios en los neurotransmisores, "especialmente en la sensibilidad de los receptores postsinápticos de dopamina, el aumento en la renovación del GABA, la reducción del aspartato y el glutamato"²⁰.
- Combinación: Se ha propuesto otro mecanismo que sería la combinación de neuropatología añadida a anomalías neuroquímicas².

Predisposición genética a la psicosis precipitada por la epilepsia

PSICOSIS Y EPILEPSIA

Recientes estudios genéticos muestran una rara mutación que puede conducir a la psicosis o a la epilepsia. Una microdelección en el área genómica 15q 13-14 que contiene el receptor de nicotina se relacionó con el desarrollo de la esquizofrenia y epilepsia juvenil⁵.

Por efectos secundarios de los FAE

Aunque los cuadros psicóticos ya fueron descritos antes de introducirse los fármacos anticonvulsivante (FAE), se ha descrito relación entre estos y la aparición de clínica psicótica. Dentro de los nuevos FAE, los fármacos gabaérgicos con acción antiglutamatérgica asociada, como la vigabatrina, la tiagabina y el topiramato, se han asociado a una mayor incidencia de efectos adversos psiquiátricos inducidos. También se ha asociado a mayor incidencia de efectos psiquiátricos inducidos el levetiracetam^{3,8,16}.

La psicosis es una reacción psíquica a las crisis y a sus consecuencias sociales

La sensación de insuficiencia y la ansiedad que genera el saberse epiléptico puede predisponer a la aparición de fenómenos delirantes en personas vulnerables.

Nuevas hipótesis etiológicas

Pollack et al.²² proponen una nueva hipótesis etiológica para la psicosis postictal, basándose en evidencias científicas extraídas a través de diferentes artículos, y la describen como una encefalopatía mediada por autoanticuerpos dependiente de convulsiones y de duración limitada. Teorizan que las convulsiones pueden causar disfunción de la barrera hematoencefálica, de manera transitoria, aumentando la permeabilidad y provocando una respuesta periférica de anticuerpos junto a la entrada de inmunoglobulinas patógenas. Los autoanticuerpos sinápticos se dirigen contra autoantígenos como el receptor de N-metil-D-aspartato (NMDAR) y el canal de potasio dependiente de voltaje (VGKC), entre otros. Los efectos de estos autoanticuerpos son reversibles y así se explicaría que puedan causar síntomas psicóticos de una manera reversible y por tiempo limitado. El hecho de que exista un intervalo lúcido se explica porque los anticuerpos no bloquean la función sino que la regulan de manera negativa y de una manera dependiente del tiempo. Los episodios de psicosis postictal ocurren con mayor frecuencia tras convulsiones prolongadas o repetidas debido a que la permeabilidad de la barrera hematoencefálica es mayor. La limitación de estos episodios es debido al restablecimiento de las funciones de la barrera y de la eliminación de los anticuerpos dentro del SNC. Es importante un buen control de las crisis epilépticas para la prevención de dichos episodios psicóticos. El hecho de que la psicosis postictal pueda progresar hacia una psicosis interictal crónica se debería a "la acumulación de daño celular y funcional causado por anticuerpos patógenos, a efectos posteriores de la disfunción repetida mediada por anticuerpos, al empeoramiento de la integridad de la barrera hematoencefálica a lo largo del tiempo, a la entrada eventual de leucocitos periféricos en el tejido cerebral y a la síntesis interictal de anticuerpos". Proponen que "la inmunoterapia (por ejemplo, altas dosis de esteroides) podría ser un tratamiento efectivo en pacientes con episodios prolongados de psicosis postictal y podría acortar la duración del episodio"²².

PSICOSIS Y EPILEPSIA

Actualmente se tiende a integrar varios modelos, así los pacientes epilépticos que desarrollan esquizofrenia-like pueden tener una lesión cerebral que los hace vulnerable a la psicosis. La alteración puede causar probablemente descargas eléctricas en la corteza límbica, con crisis que aparecen a edad temprana y pueden exacerbar la anormalidad debido a mecanismos de kindling o a los cambios regenerativos que se asocian a esquizofrenia-like, respondiendo así a la "afinidad" entre la epilepsia y esquizofrenia-like. Las crisis pueden modular la expresión de la psicosis o actuar como freno, llevando en ocasiones a la impresión de un antagonismo. El cuadro se complica por el tratamiento farmacológico a largo plazo, por su potencial neurotóxico, y los factores psicosociales relacionados con la epilepsia.

MANEJO CLÍNICO

El tratamiento farmacológico de todas las formas de psicosis epiléptica, con la excepción de los episodios psicóticos ictales, puede requerir el uso de fármacos antipsicóticos¹³, a pesar de que todos, sin excepción, disminuyen el umbral convulsivo^{3,4}. El riesgo de convulsiones aumenta directamente con la dosis y la velocidad con que se realice el incremento¹¹. Aún no se ha aclarado el mecanismo por el cual un antipsicótico puede inducir crisis epilépticas. Se cree que existe relación con el bloqueo de los receptores, principalmente D2 y H1, aunque no existen evidencias claras. Por otro lado, podría deberse a un fenómeno de kindling y/o a las acciones sobre sistemas hormonales (neuroesteroides) que ejercen los antipsicóticos³. En general las psicosis epilépticas responden favorablemente a bajas dosis de antipsicóticos¹⁸, logrando una buena respuesta de la sintomatología a dosis menores (1/3 o 1/2) que las utilizadas en las psicosis idiopáticas³. Si es necesario introducir antipsicóticos debemos tener en cuenta que deben utilizarse a dosis bajas¹¹ y hacer una introducción progresivamente creciente^{13,18}. Otro de los puntos a tener en cuenta es evitar el antipsicótico clozapina, ya que es el más proconvulsionante (aumenta hasta 9 veces más el riesgo de crisis)^{4,20} seguido de clorpromazina. Antipsicóticos seguros en epilepsia sería el haloperidol seguido de la risperidona⁴. También la quetiapina tiene bajo riesgo convulsivo²⁰.

En los casos de psicosis alternante con fenómeno de normalización forzada, se deberá evaluar si se trata de un efecto adverso de la medicación antiepiléptica ya que esta aumenta los niveles de GABA, lo que se asocia con el desarrollo de estados psicopatológicos en más del 10 % de los pacientes; cambios en el ánimo, agitación y síntomas psicóticos de tipo paranoide³. En estos casos se recomienda reducir dosis y cambiar por otro antiepiléptico.

La duración del tratamiento antipsicóticos dependerá del tipo de psicosis y de la evolución del cuadro clínico. Es fundamental enfatizar en la presencia o no de relación cronológica con las convulsiones. Teniendo en cuenta el tipo de psicosis y su relación con el cuadro ictal tendríamos las siguientes variantes de tratamiento^{3,14}.

- Psicosis postictales: Son psicosis de carácter transitorio por lo que se recomienda suspender de forma progresiva el antipsicótico una vez remite la sintomatología aguda. Además, durante

PSICOSIS Y EPILEPSIA

la fase aguda, dependiendo de la gravedad, repercusión y de si se trata de una situación hospitalaria o ambulatoria, se pueden elegir diferentes combinaciones farmacológicas: benzodiacepinas, combinación de benzodiacepinas y antagonistas dopaminérgicos o administración intramuscular de antagonistas dopaminérgicos. En casos leves el uso de BDZ puede ser suficiente. Sin embargo, incluso cuando los signos observados se limitan a un estado de ánimo levemente elevado o irritabilidad, el paciente debe mantenerse bajo estricto control al menos durante las siguientes 24 horas. Si se observa algún signo de aumento de excitabilidad, puede ser necesaria la combinación con antagonistas dopaminérgicos¹⁸.

- Psicosis ictales: Existen reportes de mejoría de los síntomas psicóticos con las benzodiacepinas y fármacos agonistas gabaérgicos.

- Psicosis interictales: Los pacientes con formas crónicas suelen requerir tratamientos prolongados como en la esquizofrenia. Se recomienda tratar según los protocolos de tratamiento establecidos para la esquizofrenia primaria y las enfermedades psicóticas relacionadas¹⁸.

- En relación con los fármacos antiepilépticos (FAE) recomiendan carbamacepina, valproato, benzodiacepinas o fenitoína⁴, aunque "se sabe que la carbamacepina es un inductor enzimático y puede disminuir el nivel de algunos antipsicóticos"²⁰. Por otro lado, se recomiendan evitar: levetiracetam, topiramato, etosuximida y fenobarbital. También se han relacionado con mayor potencial para provocar síntomas psicóticos la zonisamida y vigabatrina¹⁸.

Concluyendo, el manejo interdisciplinario entre Psiquiatría y Neurología debe ser la norma y no la excepción, si queremos que en este complejo contexto clínico las respectivas intervenciones sean realmente seguras y efectivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Landolt H. Serial electroencephalographic investigations during psychotic episodes in epileptic patients and during schizophrenic attacks. In: Lorentz de Haas AM, ed. Lectures on Epilepsy. Amsterdam: Elsevier; 1958; p. 91-133.
2. Rodríguez A, Pintor L, Rejón C. Relaciones entre epilepsia y psicosis: de la clínica a la neurología. *Psiquiatr. Biol.* 2006; 13(6):211-9.
3. D'Alessio L, Donolli V, Kochen S. Psicosis y epilepsia, características clínicas y abordaje terapéutico. *Arg. Psiquiatría.* 2012; Vol. 23:265-270.
4. Asensio M, Hernández L. Guía práctica de epilepsia de la Comunidad Valenciana. Comorbilidad en epilepsia: Trastornos psiquiátricos. Madrid: Springer Healthcare Ibérica SL.; 2009.
5. Clancy et al. The prevalence of psychosis in epilepsy; a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry.* 2014; 14:75.
6. OMS, CIE-10. Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripción clínicas y pautas para el

PSICOSIS Y EPILEPSIA

- diagnóstico. Madrid: Ed. Méditor; 2012.
7. APA, DSM-5. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Quinta edición. Madrid: Panamericana Ed.; 2014.
 8. Matsuura y Trimble MR. Psychoses in epilepsy. A Review of Japanese Studies. *Epilepsy and Behavior*. 2000; 1(5):315-326.
 9. ILAE. Commission on classification and terminology of International League Against Epilepsy. Proposal for Revised.
 10. Kandratavicius L, Hallak JE, Leite JP. What are the similarities and differences between schizophrenia and schizophrenia-like psychosis of epilepsy? A neuropathological approach to the understanding of schizophrenia spectrum and epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2014 Sep;38:143-7.
 11. Mendoza C, Gómez B. Psychosis in Epilepsy. *Revista Colombiana de Psiquiatría*. Vol. 38, No. 4, December 2009.
 12. Lázaro F, Conde M, Caminero M, Baraia-zarra J. Las psicosis de la epilepsia: presentación de un caso clínico y revisión de la literatura. *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq*. 2013; 33(118):361-375.
 13. Kanner AM, Rivas-Grajales AM. Psychosis of epilepsy: a multifaceted neuropsychiatric disorder. *CNS Spectr*. 2016 Jun;21(3):247-57.
 14. Kanner AM, Barry JJ. Controversy in epilepsy and behavior: is the psychopathology of epilepsy different from that of non-epileptic patients? *Epilepsy & Behavior*. 2001; 2:170-86.
 15. Matsuura M. Epileptic Psychoses and anticonvulsant drug treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999; 67:231.
 16. D'Alessio L, Giagante B, Papayannis C, Oddo S, Silva W, Solís P, Donnoli V, Kauffman M, Consalvo D, Zieher LM, Kochen S. Psychotic Disorders in Argentine Patients with Refractory Temporal Lobe Epilepsy: A Case-Control study. *Epilepsy Behav*. 2009; 14:604-609.
 17. Lynn G. Irwin, Donal G. Fortune, Clin.Psy.D, Ph.D. Risk Factors for Psychosis Secondary to Temporal Lobe Epilepsy: A Systematic Review. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2014; 26:1.
 18. Adachi N, Kanemoto K, Bertrand de Toffol et al. Basic treatment principles for psychotic disorders in patients with epilepsy. *Epilepsia*. 2013; 54(Suppl. 1):19-33.
 19. Oyeboode F. The Neurology of Psychosis. *Med Princ Pract*. 2008; 17(4):263-9.
 20. Roy K, Balon R, Penumetcha V, Levine BH. Psychosis and Seizure disorder: Challenges in diagnosis and treatment. *Curr Psychiatry Rep*. 2014; 16:50.
 21. Ando N, Morimoto K, Watanabe T, Ninomiya T, Suwaki H. Enhancement of central dopaminergic activity in the kainate Model of temporal lobe epilepsy: implication for the Mechanism of epileptic psychosis. *Neuropsychopharmacology*. 2004; 29:1251-58.
 22. Pollak TA, Nicholson TR, Mellers JD, Vincent A, David AS. Epilepsy-related psychosis: a role

PSICOSIS Y EPILEPSIA

- for autoimmunity? *Epilepsy Behav.* 2014 Jul;36:33-8.
23. Moreno E. Psicosis y epilepsia. Primer congreso virtual de psiquiatría. 2000. Conferencia 29-CI-A.
 24. Mula M. The pharmacological management of psychiatric comorbidities in patients with epilepsy. *Pharmacol Res.* 2016 May;107:147-153.
 25. Leite JP. Psychiatric comorbidities in temporal lobe epilepsy: possible relationships between psychotic disorders and involvement of limbic circuits. *Rev Bras Psiquiatr.* 2012 Dec;34(4):454.
 26. Rudzinski, Leslie A; Meador, Kimford J. Epilepsy and neuropsychological comorbidities. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*.
 27. Classification of Epilepsy and Epileptic Syndromes. *Epilepsia.* 1989; 30:389.