

FORMACIÓN CONTINUADA

Epilepsia y psiquiatría

A. Garibi Pérez^a, F. Torres Imaz^a y C. Mingote Adán^b

^aMédico residente. Servicio de Psiquiatría. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

^bJefe de Sección. Servicio de Psiquiatría. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Introducción

Las definiciones y clasificaciones de la epilepsia han sido múltiples a lo largo la historia. Intentaremos simplificar esta cuestión al máximo recordando las definiciones de Brain y de Chadwick, así como la clasificación de Gestaut y Merlis (fig. 1).

En 1955 Brain define la epilepsia como “alteraciones paroxísticas y transitorias de las funciones cerebrales que se desarrollan de repente, cesan espontáneamente y tienen tendencia a recaer”. Chadwick, en 1993, la describe como “un trastorno intermitente, estereotipado de la conciencia, emoción o comportamiento; o sensación que se produce como resultado de una descarga neuronal cortical”¹.

Prevalencia

Un 5% de la población puede tener un ataque durante su vida. Existe la misma prevalencia en ambos sexos. En los primeros 20 años de vida, lo más frecuente son las crisis tónico-clónicas. La incidencia está aumentada en el primer año de vida.

Etiología

Idiopática. Aún continúa siendo las dos terceras partes, sobre todo ausencias y crisis tónico-clónicas. Hay más correlación con sintomatología psiquiátrica si las crisis son de etiología conocida (58%), frente a las de etiología desconocida (21%).

Malformaciones congénitas. Embarazo, parto, cromosomopatías...

Postraumática. Pequeñas cicatrices o reacciones gliales con atrofia focal tras TCE. La probabilidad de presentar una crisis postraumática es del 50% en el primer año y del 75% a partir del tercero.

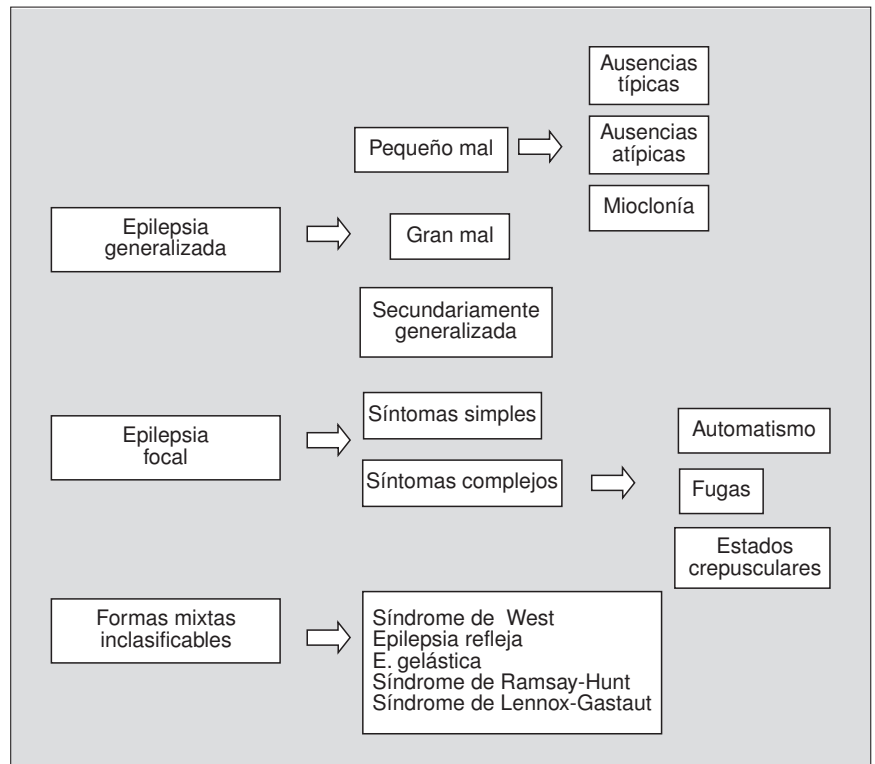


Figura 1. Clasificación de las epilepsias¹ (Gestaut, 1970; Merlis, 1970).

Postinfecciosa. Encefalitis, abscesos, meningitis, neurolúes... Es necesario diferenciarlas de las convulsiones febriles.

Tóxicos. Abstinencia alcohólica y de benzodiacepinas (BCP).

Otros. Alteraciones cerebrovasculares, metabólicas, tumores y procesos degenerativos.

Clínica

A continuación vamos a detallar las manifestaciones clínicas de algunas formas de epilepsia, aquellas cuyo diagnóstico diferencial con las diversas enfermedades mentales puede ser más complejo. Este es el caso de

los fenómenos de aura epiléptica y crisis parciales complejas.

No relataremos la clínica de los otros tipos de epilepsia, pues son más conocidas y no suelen plantear tantos problemas en su diagnóstico diferencial.

Auras de la epilepsia

Es el estado que precede a la epilepsia focal y, junto con el EEG, da gran información. Ocurre previamente a la pérdida de conciencia y es retenido por la memoria. Puede no progresar, sobre todo si el paciente está con tratamiento y consisten en sensaciones, emociones o comportamientos experimentados pasivamente como intrusos. Du-

(Aten Primaria 2000; 26: 703-710)

ran desde segundos hasta minutos. Se trata de un fenómeno diferente a los pródromos. La sintomatología difiere según la localización del foco.

Frontales. No son frecuentes porque la descarga neuronal se extiende rápidamente con pérdida de conciencia y convulsiones generalizadas, habiendo pocos casos de ausencias frontales. Pueden originarse posturas asimétricas tónicas, a veces con supresión del habla o con repeticiones silábicas.

Parietales. Consisten generalmente en alteraciones de la marcha, distorsiones de la imagen corporal, sensaciones de miembro fantasma, somatognosia e incluso alucinaciones.

Occipitales. Escotomas visuales, alucinaciones visuales complejas...

Temporales. Son las auras más complejas, con un diagnóstico muy complicado si no van seguidas de convulsión. Hay gran variedad de fenómenos autonómicos y viscerales, siendo el más frecuente el aura epigástrica. Se pueden observar también alteraciones de la percepción: distorsiones, percepciones muy vívidas, fenómenos de deja vú o jamás vú, ilusiones visuales, alucinaciones liliputienses, alucinaciones auditivas simples o complejas (*gyrus angularis*), alucinaciones gustativas-olfatorias en la región medial.

También existen alteraciones cognitivas (habla, pensamiento, memoria), donde se ven disfasias motoras, automatismos verbales, pensamientos obsesivos, bloqueos del pensamiento, pensamientos y recuerdos intrusivos, fenómenos de memoria panorámica, distorsiones del sentido del tiempo...

Otro tipo de presentación del aura temporal es la que afecta a la esfera afectiva: sensación de pánico, angustia, depresión, culpa, tristeza, alegría, misticismo... que se experimentan de forma «aguda».

Todo esto se vive con conciencia de enfermedad y es recordado por el paciente una vez ha terminado el ataque epiléptico.

Hay autores que afirman que, en muchas ocasiones, las auras temporales representan experiencias o recuerdos traumáticos o angustiosos del pasado del paciente, mediante los mecanismos de formación simbólica, represión y condensación.

Crisis parciales complejas

Son crisis que cursan con disminución del nivel de conciencia y un inicio y un fin abruptos.

Tienen varias manifestaciones, entre las que destacan:

Automatismos epilépticos. Episodio de obnubilación del ámbito de conciencia durante o inmediatamente después de una convulsión, en el cual el individuo mantiene el tono y postura muscular, realizando movimientos simples o complejos sin darse cuenta, con un EEG alterado.

Generalmente va precedido de auras temporales, dura segundos o minutos y en raras ocasiones termina como una crisis tónico-clónica.

Los movimientos son diferentes y pueden variar de una crisis a otra. El paciente continúa mecánicamente con lo que estaba haciendo, manteniendo una facies inexpressiva; otras veces el paciente realiza movimientos simples estereotipados: pasarse la mano por la cara...

A veces se puede llegar a realizar movimientos complejos, encadenados, con cierta finalidad aunque pobremente coordinados, en relación al ambiente u oponiéndose a él. Durante el ataque no se puede persuadir al paciente de que haga lo contrario.

La aparatosidad de la sintomatología puede dar al cuadro un aspecto teatral, lo que en ocasiones obliga a realizar diagnóstico diferencial con la histeria.

Los movimientos estereotipados de la catatonía se pueden confundir con automatismos, así como los episodios de amnesia global transitoria, pero durante estos últimos el paciente presenta nivel de conciencia normal y los movimientos son coordinados.

Por último hay que establecer el diagnóstico diferencial con los estados disociativos, donde el paciente se beneficia del trastorno y la amnesia dura días o semanas, a diferencia de los automatismos.

Fugas. Poco frecuentes; son de duración mayor, con menor alteración del nivel de conciencia y comportamientos más complejos.

Son datos imprescindibles para el diagnóstico el EEG y la observación de las conductas del paciente durante el episodio. Generalmente se asocian con automatismos. El foco suele estar localizado en la región inferomedial temporal.

Si durante el episodio se manifiestan conductas antisociales, dura muchos días o existen movimientos comple-

jos, hay que dudar del diagnóstico; por el contrario, la brevedad, la desorientación y las conductas erráticas apoyan el diagnóstico.

Es necesario el diagnóstico diferencial con la fuga disociativa; son de duración más prolongada (días o semanas), no hay historia previa de epilepsia, fuga a un lugar placentero para ellos e inexistencia de deterioro de ningún tipo durante el mismo, al contrario que la epilepsia, que no tiene meta y el paciente se ha descuidado de sí mismo.

También se debe establecer diagnóstico diferencial con trastornos afectivos y simuladores, que presentan una amnesia fingida por miedo legal.

Estados crepusculares. Durante estos episodios el paciente puede presentar desde automatismos y fugas hasta períodos con síntomas «esquizofrenia-like» de breve duración.

Puede existir gran variedad clínica: retardo psicomotor, conciencia obnubilada, hipo o hiperreactividad frente a estímulos ambientales, estados afectivos alterados, alucinaciones, clínica delirante e incluso paranoide y episodios de agresividad.

Generalmente finaliza con una crisis epiléptica tipo «gran mal» o se puede autolimitar con TEC. Durante el episodio se aprecian alteraciones en el EEG en el lóbulo temporal medial.

Estatus lóbulo temporal. Episodio de duración variable, desde horas hasta días, donde el paciente se muestra confuso, enlentecido, puede realizar movimientos estereotipados de las extremidades o incluso chupeteo. A veces se acompaña de clínica delirante y/o alucinatoria. El EEG puede ser normal.

Alteraciones psiquiátricas en pacientes con epilepsia

La prevalencia de trastornos mentales es difícil de precisar, ya que se mezclan múltiples factores que sesgan los datos: factores sociales, mayor prevalencia de psicopatología en los pacientes epilépticos institucionalizados, difícil seguimiento de los epilépticos...

Los datos varían en el 7-30% según estudios, coincidiendo con un aumento 3 veces más si está implicado el lóbulo temporal.

Las alteraciones psiquiátricas más comunes son deterioro cognitivo, trastornos de personalidad y trastornos neuróticos, sobre todo episodios

TABLA 1. Factores de riesgo para desarrollar psicopatología⁹

Epilepsia psicomotora
Epilepsia de lóbulo temporal
Edad de inicio menor de 9 años
Historia familiar de epilepsia
Antecedentes de convulsiones febriles
Aura visceral (somática)
Crisis semanales

reactivos (31% ansiedad y depresión). También parece claro que la epilepsia focal (sobre todo temporal) presenta más riesgo que la generalizada por varios motivos: daño orgánico evidente, peor control sintomático, mayor número de fármacos en el tratamiento. Varios autores han identificado diversos factores de riesgo que predisponen a la presentación de psicopatología (tabla 1).

La etiología de los trastornos mentales es multifactorial: psicológica, psicosocial y fisiopatológica¹.

Función cognitiva

Desde hace muchos años se pensaba que la epilepsia estaba relacionada directamente con el retraso mental, pero a lo largo del tiempo diversos estudios han aclarado esta asociación.

Vislie & Henriksen (1958) observaron disminución del coeficiente intelectual (CI) en pacientes epilépticos institucionalizados; sin embargo, estudios realizados en población epiléptica ambulatoria, estudios en gemelos y en niños epilépticos no apoyan esta hipótesis, teniendo en cuenta que existe patología congénita que muestra asociados progresivo deterioro intelectual y epilepsia. Por otro lado, deben conocerse diversos factores que pueden contribuir a un deterioro cognitivo en algunos pacientes.

Factores psicosociales. La actitud paternal y el absentismo escolar de los niños epilépticos pueden fomentar un retraso del aprendizaje. Los pacientes con deterioro cognitivo y epilepsia son más propensos a presentar otro tipo de trastornos mentales (Graham & Rutter, 1968). El mejor indicador de este tipo de retraso en estos pacientes es la edad de inicio en la lectura.

Daño cerebral. Este factor se asocia claramente con disminución del CI, siempre y cuando exista un sustrato patogénico claro como, por ejemplo, anoxia cerebral tras un estatus epiléptico, infecciones, daño perinatal. Sin embargo, la mayoría de las veces no se encuentra un daño cerebral per se que explique las crisis y en estos casos no se observa disminución del CI. Por ejemplo, en las ausencias típicas no hay evidencia de daño cerebral y éstas no se asocian a retraso mental.

Diversos estudios avalan que crisis del lóbulo temporal del hemisferio dominante se asocian a hiperactividad e hipoprosexia, sobre todo en niños; en adultos se aprecian dificultades de lenguaje, concentración y memoria. Parece que si el foco está localizado en el lóbulo temporal izquierdo causa más deterioro que si se localiza en temporal derecho, frontal o incluso que las crisis generalizadas.

Convulsiones y actividad eléctrica anormal. Las descargas afectan a la actividad eléctrica normal del cerebro y esto puede contribuir al deterioro cognitivo.

Fármacos. Los fármacos anticonvulsivos pueden producir disminución de la atención y enlentecimiento a dosis elevadas, incluso sin mostrar signos de toxicidad.

Se ha comprobado que pacientes con ciertos déficit cognitivos presentan cifras más altas de fenitoína y fenobarbital en sangre, sin llegar a rangos tóxicos. Al disminuir las dosis y reducir la concentración, la memoria mejora, aunque tarda meses en hacerlo.

Algunas relaciones observadas son:
– Carbamacepina: alteración de la percepción.
– Fenitoína: atención.

Demencia epiléptica. Progresivo deterioro de la memoria, concentración y capacidad de juicio, que puede comenzar tras varios años de funcionamiento normal y se acompaña de alteraciones de la personalidad, impulsividad y agresividad. Generalmente se manifiesta en epilepsias secundarias a lesiones orgánicas y suele mostrar acusada atrofia en CT craneal. Es dudosa la etiología epiléptica, ya que en los niños se observa en síndromes tipo West que cursan con encefalopatías y en los adultos puede ser porque la reserva neuronal está disminuida por ataques previos.

Es importante además establecer el diagnóstico diferencial con trastornos neuróticos, estados crónicos de psicosis esquizofrénicas, trastornos de personalidad o estados depresivos.

Personalidad

Desde hace más de un siglo, existe la idea de la personalidad epiléptica, que se describe como «pegajosa», «viciosa» y se pensaba que era debida al «estigma degenerativo del epiléptico». Actualmente el concepto de «personalidad epiléptica» se ve como un artefacto, que es consecuencia de la inclusión en los estudios de pacientes institucionalizados.

Hoy día se sabe que hay personas epilépticas sin ningún tipo de trastorno, y que cuando existen personalidades anómalas pueden ser de diverso tipo y deberse a muchos factores; incluso puede haber alteraciones del estado de ánimo y otras enfermedades intercurrentes que entorpezcan el diagnóstico.

Los trastornos de personalidad se asocian más con epilepsia de etiología conocida.

En los adultos epilépticos con trastornos de la personalidad, parece que lo más frecuente es que la epilepsia sea del lóbulo temporal (32%).

Las características de la personalidad más estudiadas son agresividad, inmadurez e impulsividad que se observan sobre todo en daño temporal, hasta en un tercio de los pacientes con lobectomía temporal, siendo frecuente en varones, con bajo CI, bajo nivel socioeconómico y epilepsia temporal de inicio en la infancia. Este tipo de pacientes presenta también conductas antisociales, y a veces se asocia a suspicacia, depresión, ansiedad y manifestaciones histéricas. Dordill & Batzel (1986) afirman que dentro de la epilepsia del lóbulo temporal puede haber distintos tipos de crisis y sólo cuando se presentan 2 o más tipos distintos es cuando se observan diferencias en el MMPI, sobre todo en paranoia.

Por otro lado, las crisis del lóbulo temporal tienen mayor dificultad para su control farmacológico y requieran más fármacos, lo que empeora más el pronóstico.

Con todo, podemos aún hablar de varios factores que influyen en este tema:

Factores psicosociales. Sobreprotección parental, foco de conflicto en el domicilio, mayor permisividad, reac-

ción propia ante los ataques, sentimientos de extrañeza frente a los demás... Todos estos factores facilitan el desarrollo de rasgos de dependencia, hipocondriasis, egocentrismo, baja tolerancia a la frustración, inseguridad, alteraciones en la identidad sexual...

Daño cerebral. Inespecífico, se basa en que prácticamente no existen trastornos de la personalidad en las ausencias donde no se observa daño cerebral, mientras que ocurre lo contrario en la epilepsia del lóbulo temporal, donde se puede ver enlentecimiento mental, perseveración, irritabilidad, impulsividad, «viscosidad»...

Convulsiones y descarga eléctrica. Las descargas se extienden más allá del foco, y hay descargas que no dan clínica; todo esto va dañando la personalidad, aunque no se sabe cómo (hiperconexión corticolímbica). Existen también cambios pre y posconvulsión.

Fármacos. El tratamiento antimicrobiano puede producir empeoramiento de los trastornos de personalidad; si esto ocurre, debe añadirse medicación psicotrópica:

- Fenobarbital y fenitoína: síntomas depresivos.
- Fenitoína: reacciones histéricas.
- Primidona: depresión.
- Diazepam: nada.
- En niños: posibles efectos paradójicos.

Neurosis

Las neurosis son más frecuentes entre los epilépticos que en la población general. Es importante controlar esta sintomatología, ya que en determinadas ocasiones excesos de ansiedad pueden desencadenar crisis^{2,3}. Las características de la reacción neurótica dependen de la personalidad previa del paciente y del ambiente sociocultural en el que se desenvuelve.

En un principio se creyó que la epilepsia producía esta clínica por desadaptación ambiental, pero se ha visto que existen más neurosis en epilepsia del lóbulo temporal derecho.

Lo más frecuente es la depresión y la ansiedad, sobre todo como respuesta a problemas ambientales, tras el primer diagnóstico de epilepsia. El TOC es infrecuente.

También se observan reacciones histéricas frente a estresantes en pacientes con bajo CI o con trastorno de personalidad asociado. Este tipo de reacciones es más frecuente en crisis generalizadas, sin asociarse específicamente a ninguna.

Las fobias (p. ej., agorafobia) son frecuentes ante el miedo a un nuevo ataque en una situación concreta, siendo muchas veces difícil el diagnóstico diferencial entre síntomas neuróticos y ataques.

Psicosis

Hay una gran variedad de cuadros con características psicóticas, de duración variable, que a veces presentan relación temporal con el EEG y otras no, difíciles de diagnosticar y diferenciar.

Algunos parecen tener base orgánica, otros parecen ser afectivos y/o esquizofrénicos, y no siempre cursan con disminución del nivel de conciencia.

Son cuadros interesantes por la posible relación entre funcional y orgánico o epilepsia y psicosis. Se pueden clasificar en 3 grupos:

- a) Psicosis con alteración de la conciencia.
- b) Psicosis con mezcla de «orgánico» y «funcional».
- c) Psicosis sin alteración de la conciencia con clínica típicamente afectiva o esquizofrénica.

El grupo a) está más relacionado con la epilepsia y sus disritmias, y se observan alteraciones en el EEG; suelen ser ausencias, síndromes confusionales postictales o automatismos ictales.

En el grupo b) puede haber alteraciones EEG sin clara relación con la crisis; se asocia a epilepsia del lóbulo temporal. Las manifestaciones más frecuentes son confusión, alucinaciones auditivas o visuales, clínica paranoide y depresión; la conciencia puede alterarse, y aunque a veces no se aprecie esta alteración se observa amnesia posterior del episodio. Puede tener duración variable. Son las psicosis postictales, donde típicamente existe un período de lucidez entre la convulsión y la psicosis.

El grupo c) puede ser transitoria o permanente, puede tener fófilla afectiva, esquizofrénica o esquizoafectiva.

Esquizofrenia y epilepsia

Esta relación ha sido ampliamente estudiada desde dos puntos de vista: la interconexión de manifestaciones epilépticas en pacientes esquizofrénicos y el desarrollo de una esquizofrenia en epilépticos ya conocidos.

Méndez (1993) demostró, en un estudio retrospectivo, que existen relaciones en cuanto a prevalencia se refiere entre estas 2 patologías.

Psicosis crónica esquizofrenia-like

Estados crónicos paranoides-alucinatórios en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (Hill, 1953; Pond, 1957). Recuerda a una esquizofrenia. Comienza a presentarse cuando ha disminuido la clínica epiléptica, es decir, cuando bien espontáneamente o gracias al tratamiento ha disminuido la frecuencia de las descargas epileptógenas.

Se han estudiado varios pacientes con estas características y su estudio mostró (Slater, 1963):

1. Edad de inicio: 30 años con una epilepsia de 14 años de evolución previa.
2. Comienzo insidioso en un 80% de los pacientes con delirios como primera manifestación.
3. En pequeño porcentaje, episodios agudos previos con características similares a cuadros confusionales reversibles.
4. El 10% de las psicosis establecidas adquiere el formato de la esquizofrenia hebefrénica; el resto son similares a forma paranoide.
5. El 100% de los pacientes tiene delirios generalmente místico-religiosos.
6. Algunos delirios comienzan a partir de experiencias delirantes, otros a raíz de síntomas de despersonalización.
7. Sentimientos de control e influencia generalmente asociados a delirios de persecución.
8. Características bizarras como poderes magnéticos, rayos, lectura de pensamiento, hipnosis...
9. Alucinaciones auditivas (47%), voces persecutorias, comentadoras, repetidoras de sus pensamientos criticándolos o dando órdenes; visuales (16%), generalmente complejas sobre temas místicos; olfatorias...

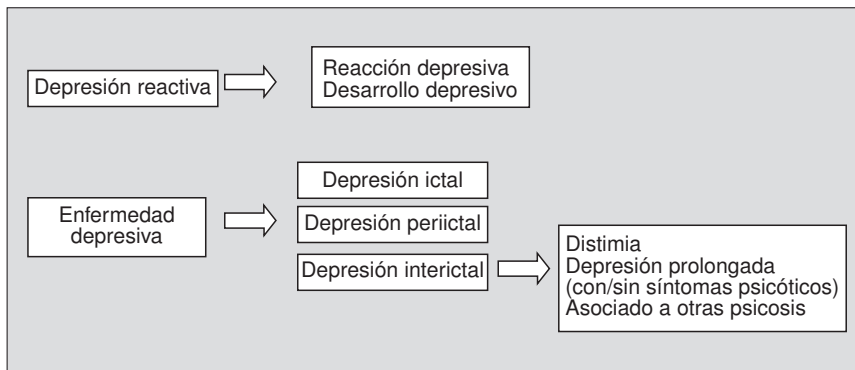


Figura 2. Tipos clínicos de depresión en epilepsia² (J. Sáiz Ruiz).

10. Un 50% presenta alteraciones del pensamiento de tipo esquizofrenia: bloqueos de pensamiento, fenómenos de lectura inserción y robo del pensamiento, incoherencia y neologismos.

11. Menos frecuentes son los trastornos del movimiento como manierismos, fenómenos catatoniformes...

12. Irritabilidad, agresividad y afecto incongruente son frecuentes. A veces también la exaltación y el éxtasis asociados a delirios místicos y religiosos. El diagnóstico es prácticamente esquizofrenia, pero la combinación de síntomas crea pequeñas diferencias con ésta, ya que no hay fenómenos catatónicos ni existe embotamiento afectivo como en la esquizofrenia.

Los pacientes se muestran más amigables, menos desconfiados con el personal, cooperadores. Además un 80% muestra alteraciones de la personalidad concurrentes (alteraciones de memoria, falta de espontaneidad, lentitud...)¹.

En 1982 Tone describió las siguientes características:

- Frecuentes delirios paranoides.
- Delirios religiosos y de grandiosidad.
- Poca frecuencia de fenómenos catatoniformes.

El tipo de epilepsia con la que más se asocia es la del lóbulo temporal (dos tercios clínica y EEG compatible). Si la epilepsia es centroencefálica, los síntomas psicóticos asemejan la forma hebefrénica y el comienzo es precoz.

En muchos pacientes existe historia de daño cerebral orgánico.

Es poco frecuente ver antecedentes familiares de trastornos mentales tipo esquizofrenia en familiares de primer grado.

Las explicaciones etiológicas para este trastorno son variadas. La primera afirma que la causa de la esquizofrenia es la convulsión por sí misma o el daño cerebral que ésta produce, basándose en la hipótesis de que la epilepsia era previa al cuadro psicótico.

Otros autores piensan que la psicosis está producida por múltiples ataques de epilepsia del lóbulo temporal, ya que las descargas epilépticas constantes acaban induciendo la clínica; así los sentimientos y emociones que se desatan en este tipo de epilepsia se muestran de forma continua y el paciente acaba por no diferenciar la realidad de sus crisis.

En 1962, Simon apoyó que no es la lesión cerebral la que produce el cuadro, sino las descargas epileptiformes mantenidas; de hecho, cuanto más pronto comienza más posibilidades hay de que se produzca la esquizofrenia.

Episodios transitorios esquizofrenia-like

Pueden ser un subgrupo distinto con base fisiopatológica diferente.

Son trastornos polimorfos a veces indistinguibles de la esquizofrenia; se trata de pacientes incansables, sobreactivados, bien orientados en las tres esferas, con alucinaciones y delirios. Parecen estar lúcidos o con claridad del pensamiento. Puede existir amnesia posterior. Duran días o semanas.

El comienzo suele ser tras la instauración de un tratamiento nuevo y a veces se resuelve tras la suspensión del tratamiento. Esto apoyaría la teoría de la normalización forzada del EEG, que defiende que el episodio se desencadena cuando el EEG se nor-

maliza y la «normalidad psíquica» retorna cuando el EEG vuelve a mostrar alteraciones. A menudo el episodio finaliza tras TEC, generando una nueva alteración en el EEG que acabaría con el episodio.

Donger describió en 1959 clínica paranoide cuando se normalizaba el EEG en epilepsias de lóbulo temporal.

Otros autores apuntan al déficit de folato.

Depresión

Existe una elevada tasa de prevalencia de cuadros depresivos en pacientes diagnosticados de epilepsia, así como una fuerte asociación entre estas 2 patologías (Robertson y Trimble, 1983). Podemos diferenciar varios tipos clínicos de depresión en la epilepsia; los dos fundamentales serían la depresión reactiva y la enfermedad depresiva (J. Sáiz Ruiz²) (fig. 2).

Las depresiones reactivas y epilépticas son similares a las depresiones adaptativas que se observan en las consultas habitualmente¹⁻³.

La enfermedad depresiva epiléptica tiene una prevalencia variable según los autores (17-31%), es más frecuente en epilépticos de comienzo tardío, con crisis parciales complejas, de localización temporal izquierda y de predominio nocturno. Es frecuente que la clínica depresiva debute cuando la epilepsia está parcialmente controlada. La distimia con semiología hipocondríaca, irritabilidad, inquietud, ansiedad y fenómenos de despersonalización es la más frecuente. Cuando aparece una depresión prolongada, ésta se asemejaría a una depresión melancólica, pero con los instrumentos cognitivos, la expresividad y los ritmos biológicos preservados. Estos pacientes carecen de rasgos neuróticos en su personalidad previa (Méndez, 1993)^{2,3}.

Conductas suicidas. Hay que señalar que en la población epiléptica las tentativas de suicidio son hasta 5 veces superiores a las de los controles; la forma más común es por envenenamiento, normalmente por sobredosis de su propia medicación. Es más frecuente en varones¹.

Diagnóstico diferencial de las crisis

En un elevado porcentaje de los casos hay dudas sobre el tipo de crisis

que presenta el paciente. Cuando existe una epilepsia, hay que determinar el tipo de crisis y el foco (Slater y Roth, 1969):

- El diagnóstico es algo muy complejo.
- Necesario diagnóstico diferencial con otras enfermedades psiquiátricas, ya que puede tratarse de ataques complejos que se mezclan con trastornos mentales intercurrentes.
- El diagnóstico se hará mediante la historia clínica, examen mental y la observación cercana de la conducta del paciente.
- A veces es necesario una observación prolongada para poder distinguir de trastornos mentales tipo histeria, trastorno de personalidad...

En resumen, es importante:

- Historia clínica.
- Examen médico.
- Pruebas complementarias.
- EEG. Aunque no se puede excluir una epilepsia con EEG normal (registro esfenoide, EEG-HOLTER 24 h).

Respecto a la neuroimagen:

1. TAC craneal generalmente sin alteraciones.
2. La RMN en cortes coronales aumenta la visualización del lóbulo temporal; más ventajas que la TAC.
3. La PET muestra en la fase interictal áreas hipometabólicas que se corresponden con el foco, siendo excepcionales las falsas lateralizaciones, incluso con EEG normal. Tiene una sensibilidad del 80% en la epilepsia temporal.
4. La SPECT tiene menor sensibilidad (50-80%) y resolución espacial que la PET, aunque mayor factibilidad y menor coste. Es muy buena para observar la lateralidad en las crisis temporales. Durante la crisis se observa hiperperfusión del foco, que queda circunscrito por áreas hipoperfundidas. En los períodos interictales la zona está hipoperfundida^{4,5}.
5. Angiografía si se sospecha malformación arteriovenosa.
6. La punción lumbar no es útil.
7. La psicometría es importante para ver la lateralidad del foco.
8. Los valores de prolactina (PRL) en sangre en las crisis generalizadas se elevan (> 1.000 mU/l en un 60% de los pacientes) los primeros 20 min y

TABLA 2. Diagnóstico diferencial de los automatismos y las alteraciones perceptivas y la conducta en los trastornos disociativos⁶

	Estados disociativos	Patología orgánica y/o psicótica
Estereotipias	–	+
Conductas motoras simples	–	+
Conductas motoras complejas	+	+
Fugas > 24 h	+++	– (+)
Alucinaciones		
Visuales	++	+
Auditivas complejas	++	–
Auditivas simples	–	++
Ilusiones	+++	+ (–)
Conciencia de enfermedad	+	–(+)

se normalizan en la primera hora. También ocurre tras la TEC.

Diagnósticos diferenciales psiquiátricos

Ansiedad (crisis). Difícil diagnóstico diferencial con las crisis temporales que cursan con síntomas de pánico y despersonalización, así como con fenómenos de deja vu y distorsiones de la percepción. En los casos psiquiátricos la clínica persiste antes de los ataques y hay una clara precipitación con factores estresantes. En estos pacientes se observan rasgos de inmadurez y de dependencia neuróticos. A veces es necesario un período de observación y EEG.

Esquizofrenia. Las auras de la epilepsia temporal pueden producir episodios similares; bloqueos del pensamiento, alucinaciones visuales y auditivas, percepciones alteradas de espacio y tiempo, perplejidad, ansiedad sensación de irrealidad... que si no se acompañan de crisis del tipo gran mal es muy difícil de diferenciar, sobre todo si hay una personalidad esquizoide de base.

En la epilepsia hay disminución de la conciencia. Las alucinaciones epilépticas son menos estereotipadas, duran más tiempo y el paciente las describe bien.

Hay veces que en la esquizofrenia se sobreponen crisis temporales o convulsiones generalizadas en pacientes en tratamiento con fenotiacinas, siendo necesario un EEG para su diagnóstico.

Otro diagnóstico diferencial son los estados crepusculares de la formas catatoniformes de la esquizofrenia.

Trastornos conversivos, disociativos, pseudoconvulsiones. Son en la actualidad poco frecuentes. Generalmente en nuestros días hay una breve pérdida de conciencia, asociada algunas veces a comportamiento extraño, pero sin llegar a presentarse las pseudoconvulsiones. Lo más grave es que una no excluye a la otra; de hecho se cree que hasta en un 5% de los casos se presentan asociadas; la hipótesis es que al mejorar el control de la epilepsia los pacientes presentan pseudoconvulsiones para mantener el papel de enfermo y el control de dependencia familiar¹.

Las características de estas «crisis» más frecuentes son la variabilidad entre las distintas crisis, la conservación del reflejo corneal, ROT normales, no hay incontinencia de esfínteres ni mordedura de lengua, ni se hacen daño durante el episodio. Si se mueve al paciente, éste mueve los ojos. Muchos de ellos hiperventilan. Normalmente hay historia familiar de trastorno mental y antecedentes personales de intentos autolíticos previos y trastornos sexuales. La determinación sérica de la PRL es normal y en el EEG no se observan cambios ni durante el episodio ni después de él.

Es más frecuente diagnosticar trastorno conversivo a un paciente epiléptico previo que viceversa, sobre todo en epilepsia de lóbulo temporal. Las crisis parciales que no se acompañan de crisis generalizadas posteriores son más difíciles de diferenciar. Los problemas son aún mayores con los automatismos y las fugas. Existen fugas psicógenas, en las que se puede observar cierta intencionalidad en el acto y el paciente no sufre deterioro de ningún tipo durante la

fuga, al contrario que la epilepsia. En los estados disociativos, el paciente se beneficia del trastorno y la amnesia, que suele ser selectiva, dura días o semanas, a diferencia de la epilepsia⁶ (tabla 2).

Factores psicosociales de la epilepsia

Dado el estigma social que todavía tiene la epilepsia, esta etiqueta diagnóstica tiene consecuencias importantes para los pacientes y sus familiares. Es razonable, por tanto, la desdramatización del médico en la primera consulta de esta enfermedad⁷.

Realmente la vida de los pacientes que tienen epilepsia presenta muy pocas limitaciones funcionales y es deber de los profesionales sanitarios mejorar su calidad de vida y disminuir el riesgo de complicaciones psiquiátricas debidas al mal afrontamiento de la enfermedad.

¿Cuál es el adecuado afrontamiento de la enfermedad comicial? Históricamente esta enfermedad se ha sacralizado y divinizado; se la ha denominado enfermedad «moral» y heredodegenerativa. Individualmente el enfermo puede afrontar la enfermedad con estrategias adaptativas o desadaptativas. Entre las primeras destacan la búsqueda de información sobre la enfermedad y de apoyo social, mientras que entre las segundas encontramos la evitación-negación de la realidad y el aislamiento social. Las estrategias desadaptativas son factores de riesgo que median en la producción de trastornos mentales comórbidos como la depresión y la ansiedad⁸.

Aspectos psicosociales

La elevada prevalencia de trastornos mentales en el epiléptico se debe a varios factores de riesgo, algunos de los cuales dependen de la propia enfermedad, como son: edad de comienzo, tipo y frecuencia de las crisis, presencia de crisis centrales y medicación (polifarmacia y déficit de folatos), y otros son de índole psicosocial, entre los que destacan la percepción del estigma epiléptico, la discriminación social y las restricciones conductuales excesivas y desadaptativas que llevan al fracaso académico y laboral.

Los profesionales sanitarios son el principal soporte profesional de estos

pacientes y de sus familias, y deben contribuir a mejorar su calidad de vida a través de la adecuada información y del apoyo emocional e instrumental necesario.

La epilepsia es una enfermedad crónica que precisa de la toma diaria de medicación que puede limitar al paciente en ciertas actividades potencialmente peligrosas, como la conducción de vehículos privados y sobre todo públicos. Estas limitaciones pueden generalizarse por desplazamiento a otras muchas situaciones que no son peligrosas, provocando efectos conductuales secundarios entre los que nos encontramos las inhibiciones, las fobias, la depresión la ansiedad y el daño en la autoestima personal.

Recomendaciones prácticas

El diagnóstico de epilepsia suele asociarse a diversas connotaciones psicosociales negativas en el paciente y su familia, que hacen percibir la enfermedad como estigmatizante, temiendo el rechazo social. Para ocultar la enfermedad, los pacientes utilizan con frecuencia estrategias de evitación y escape, como son el aislamiento interpersonal, la sobreprotección familiar y la pérdida de la independencia personal.

Otro factor estresante asociado a la epilepsia es la imprevisibilidad de las crisis que producen sensación de pérdida de control y déficit de autoeficacia personal. Esto lleva a los pacientes a intentar predecir sus crisis a través de la ilusión de control que proporcionan sus frecuentes mecanismos obsesivos y su hiperreligiosidad.

El médico general debe contribuir a mejorar la adhesión al tratamiento como forma de recuperar el control personal.

La mayoría de los epilépticos no requiere un tratamiento psicológico especial, pero todos pueden ser ayudados para evitar la discriminación y los prejuicios que les llevan a tener mayores tasas de fracaso escolar y les impide obtener un empleo satisfactorio. La epilepsia no es motivo de minusvalía ni de incapacidad laboral absoluta, y en un 80% de los casos donde se controlan las crisis el paciente puede y debe desarrollar una actividad sociolaboral normal. Existe una minoría de casos en los que persisten crisis comiciales a pesar del tratamiento; aun así estos pacientes deben ejercer un trabajo remunera-

do, con las mínimas restricciones prudenciales requeridas. Es más, la Convención para el Empleo de la Liga Internacional para la Epilepsia recomienda evitar cualquier calificación de minusvalía por sus consecuencias negativas personales y sociales. Otro problema es la herencia de la enfermedad comicial. Así, por ejemplo, en el caso de ser solicitado consejo médico se debe insistir en que la epilepsia no se hereda habitualmente, y en el supuesto de que uno de los miembros padezca esta enfermedad el riesgo de tener un hijo epiléptico es poco elevado. De hecho, si el riesgo acumulado de epilepsia en la población general es del 1% a los 20 años de edad, dicho riesgo aumenta hasta un 2,4% cuando el padre tiene epilepsia y hasta el 8,4% si es la madre.

Se debe informar también que una buena adhesión al tratamiento mejora el pronóstico sin alterar la escolarización del niño. La disminución del rendimiento académico está más relacionada con el daño neurológico y con factores psicosociales del tipo baja autoestima, elevada ansiedad e integración social deficiente, que conlleva un elevado absentismo escolar.

Lo mismo ocurre con la práctica del deporte, deseable en este tipo de pacientes por favorecer la integración social y mejorar la autoestima. Es iatrógeno que el médico contribuya con un informe de complacencia a eximir a estos niños de la práctica del deporte en el colegio, incluso natación, equitación y ciclismo si están acompañados. Se desaconsejarán deportes de alto riesgo. El buen sentido clínico permite recomendar las precauciones que hay que adoptar en cada caso. El médico también debe educar al paciente para mejorar su salud a través de una adecuada higiene del sueño (7-10 horas, con un horario regular), una buena alimentación, la práctica de ejercicio físico de forma moderada evitando el tabaco, las bebidas alcohólicas y el sobrepeso. También debe fomentar la estabilidad de las relaciones interpersonales del paciente; tener amigos y pareja estable pueden contribuir a disminuir las complicaciones psiquiátricas de la epilepsia.

En el caso de las mujeres embarazadas, es esencial asegurar el cumplimiento terapéutico mas eficiente, con una atención prenatal adecuada. Se intentará el control de las crisis con

monoterapia y se administrará 0,5 mg/día de ácido fólico.

En general, se puede decir que la epilepsia tiene buen pronóstico cuando se realiza el tratamiento médico adecuado con una doble orientación: el control eficaz de la enfermedad y el afrontamiento eficiente del enfermo con el apoyo médico y psicológico de los profesionales sanitarios.

Bibliografía

1. Lishman WA. Organic psychiatry. The psychological consequences of cerebral disorder. Blackwell Science, 1998.
2. Díaz Cuervo A. Epilepsia y psiquiatría. Ciba-Geigy. 1989
3. Trimble MR. Neuropsiquiatría. Limusa, 1984.
4. Schmitz B, Moriarty J, Costa DC, Ring A, EII P, Trimble MR. Psychiatric profiles and patterns of cerebral blood flow in focal epilepsy: interactions between depression, obsessionality, and perfusion related to the laterality of the epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62 (5): 458-463.
5. Krausz Y, Bonne O, Marciano R, Yaffe S, Lerer B, Chisin R. Brain SPECT imaging of neuropsychiatric disorders. *Eur J Radiol* 1996; 21 (3): 183-187.
6. Sánchez-Planell L, Díez-Quevedo C. Dissociative states. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 2000.
7. Bermejo Pareja F. Neurología clínica básica. Madrid: Díaz de Santos, 1991.
8. Mingote C, Bermejo F, Denia F. Alteraciones psicosociales en la epilepsia: análisis de una serie. *Jornadas de Psicología Psicosomática de la Sociedad Española de Medicina Psicosomática*. Barcelona, 1985.
9. Harden CL, Lazar LM, Pick L, Nikolov B, Goldstein MA, Carson D et al. A beneficial effect on mood in partial epilepsy patients treated with gabapentin. *Epilepsia* 1999; 40 (8): 1129-1134.
10. Extein I, Gold MS. Medical mimics of psychiatric disorders. American Psychiatric Press, 1987.