

Comorbilidad Psiquiátrica en Epilepsia y su Tratamiento

Dra. Inés Lackington

Neuróloga Adultos

El acercamiento a psicopatología en pacientes con epilepsia desde el punto de vista etiopatogénico es la expresión de al menos tres procesos:

- 1) Como resultado del proceso epiléptico intrínseco: Existen cambios neurofisiológicos y neuroquímicos en el circuito límbico.
- 2) Como potencial efecto iatrogénico de AE usados.
- 3) Como la reacción personal frente a lo que es una enfermedad crónica, que requiere ajustes de vida propia, familiares y laborales y que además sigue teniendo una connotación al menos peyorativa frente al resto del entorno y ¿a sí mismo?.

DEPRESION

- 1) Existe una alta incidencia en pacientes con crisis focales que involucran circuito límbico (mucho más que en crisis generalizadas) y más aún en aquellas con auras psíquicas respecto a auras motoras, sensitivas o autonómicas.
- 2) FNB: Produce per se mayor depresión, ideación suicida y paranoídea. PMD, Tiagabina, Topiramato, Vigabatrina y Felbamato producen síntomas depresivos. Por otro lado la discontinuación del tratamiento AE con CBZ y AV inducen un mayor riesgo de aparición de depresión, disforia, manía o crisis de pánico ictales o interictales. La CBZ; FNT; PMD y FNB inducen metabolismo de antidepresivos y antipsicóticos a través de citocromo p 450, por ejemplo al agregarlos disminuye los niveles de AD o APS.
- 3) Falla de aceptación diagnóstica lleva a un menor cumplimiento en el tratamiento, gran aumento de las crisis, falla en control de propia vida y mayor dependencia: No conducen vehículos, son degradados en el trabajo. Recordemos que los pacientes con epilepsia son mucho menos flexibles a los cambios.

A pesar de la sabida relación entre Epilepsia y trastornos psiquiátricos, éste es un terreno poco explorado por el médico. Debiera hacerse en la 1° consulta

una mini-evaluación psiquiátrica y de ser posible, profundizarla con el especialista:

- ¿Paciente comprende lo que es la epilepsia?
- ¿Se adapta a su enfermedad?, ¿Su familia?, ¿Sus amigos?
- ¿Existe trastorno laboral asociado a las crisis o al tratamiento?
- ¿Existe trastorno cognitivo, de concentración asociado a las crisis?, ¿Son más o menos con tratamiento?
- ¿Hay un cambio anímico en relación a crisis?, ¿Es mayor o menor con tratamiento?
- ¿Aparecen síntomas ansiosos, vegetativos?, ¿Psicóticos?, ¿Mayor impulsividad?, ¿Qué relación temporal tienen con las crisis?

Psicopatológicamente, los trastornos psicosociales y defectos cognitivos son frecuentes en pacientes con epilepsia:

Canfield estudió una población de 337 pacientes epilépticos con C.I. normal:

A los 18 años existía aislamiento socio-afectivo en 16%.

Dependencia económica en 30% y cesantía en 30%.

Rol del Sistema Límbico en Emocionalidad

La mayoría de las crisis parciales se originan en estructuras del lóbulo temporal, y en éstas el 33% de los pacientes padecen alteraciones conductuales (Gibbs acuñó el término Crisis Psicomotoras). El Síndrome de Gastaut-Geschwind, interictal se refiere a rasgos de personalidad en pacientes epilépticos: Hiposexualidad, hiperagresividad, circunstancialidad, preocupación religiosa y de fundamentación vital (es la antítesis de S. de Kluver-Bucy).

Desórdenes de personalidad en pacientes con epilepsia idiopática, no institucionalizados, no siempre ocurren; sí pueden existir timidez y desánimo en hombres y excitabilidad temperamental en pacientes de ambos sexos, pero sí aparecen cambios de conducta en el período ictal.

Existe:

- Falta de humor. Especialmente en pacientes con Epilepsia frontal y en aquellos con pasado urbano.
- Ocurre lo mismo asociado a hipermoralismo en E.L.T. derecha.
- Hiperreligiosidad, hiposexualidad (especialmente en zurdos) e hipergrafía en E.L.T. izquierdos.
- Mayor emocionalidad en mujeres
- Dependencia emocional y pasividad en cesantes y poco calificados.
- Mayor tristeza cuando crisis se inician antes de los 5 años.

En período interictal existe un hipometabolismo frontal asimétrico (E.L.T.), a su vez, en depresión el hipometabolismo es frontal izquierdo.

Impulsividad

Especialmente relevante en epilépticos con retardo mental y/o daño cerebral asociado a múltiples crisis. En 40% hay además autoinjurias. Si se agrega agresividad, debe descartarse depresión, por especialista. (escala de Hamilton no incluye irritabilidad en criterios diagnósticos, y es relevante en depresión).

Se ha usado agentes antipsicóticos para el control de impulsos agresivos, irritabilidad severa e impulsividad primaria en adultos.

En un 57% hay buena respuesta con Risperidona. También el Haloperidol disminuye agresión y autoinjurias. Puede producirse un aumento de las crisis en el 1%, pero es ostensiblemente menos que con Clorpromazina y mucho menos que con Clozapina (la cual tiene alto riesgo convulsivo, dosis-dependiente y puede producir descargas espiga-onda en EEG).

Antagonistas Opioides: Naltrexona (Nalodol), no está claramente estipulado.

B-bloqueadores: Controlarían sintomatología psicótica y alteraciones conductuales en el 83% de pacientes con RM (retardo mental).

Litio: Pocos estudios, pero debe ser usado con precaución dado que da más crisis y altera EEG y puede producir delirio a dosis terapéuticas.

Depresión

Cambio en conducta, sueño, apetito; disminuye cognición, aumenta irritabilidad, aparecen otros de síntomas somáticos.

Tratamiento: Tricíclicos. A dosis bajas no modifican umbral convulsivante, i.e. no aumentan crisis (sólo en pacientes con metabolismo lento). En ptes. con epilepsia se puede usar la mitad de la dosis terapéutica y es efectiva. Existe riesgo cardio-vascular (sobredosis), aparición o aumento crisis, más que con IMAO e ISRS.

AD más pro-convulsivos son: Bupropión, Maprotilina y Amoxapina.

Los menos pro-convulsivos: Citalopram y Sertralina.

IMAO: Tienen riesgo de crisis hipertensiva (que aumenta con alimentos con Tiramina) y riesgo de suicidio.

Interacción de AE y AD

La mayoría de AD tienen metabolismo hepático, lo cual debe considerarse al usar AE que inducen enzimas dependientes de citocromo p450: FNB, FNT, PMD, CBZ. Por otra parte los IRSI inhiben citocromo p450, lo cual aumenta los niveles plasmáticos de AE (Fluoxetina, Paroxetina, Fluvoxamina. Sertralina y Citalopram interactúan mucho menos con AE).

Venlafaxina y Mirtazapina disminuyen receptores de 5-HT y NA (y a dosis mayores de DA), pudiendo aumentar PA, pero no inhiben citocromo p450, y no alteran umbral convulsivante.

Manía: Debe descartarse el uso o aumento de algún AD. En cuadro bipolar, idealmente iniciar con modulador de ánimo, tipo AV, CBZ o LMT antes de Litio, y sólo usarlo si fallan los anteriores.

AE CON PROPIEDADES ESTABILIZADORAS DE ANIMO SON LA ELECCION EN EPILEPSIA CON PROBLEMAS CONDUCTUALES:

Cognición

Difícil de evaluar r/a determinado fármaco por:

-Mejoría de cognición:

¿- Por mejoría de depresión?

¿- Fármaco en sí?

¿- Mejoría de crisis y mejor alerta?

¿- Mejoría de calidad de vida ?

Por otra parte, el hecho de tomar AE con efectos adversos cosméticos, que producen fatiga o alteración cognitiva, etc., bajan ánimo y alteran conducta.

Efectos de AE pueden dividirse en:

Acción sobre NT:

- Disminuyen Glutamato y NE

- Aumentan GABA
- Actúan sobre canales funcionales de Na⁺ (que a su vez alteran ánimo: Bipolaridad estaría dada por disminución de GABA y alteración en canales de Na⁺).

Esquemáticamente AE se pueden clasificar en:

- 1) Sedantes: Asociados a fatiga, baja concentración y cognición; propiedades ansiolíticas y antimaniacas por aumento importante de GABA: FNB, PMD, BDZ, AV, GBT, TGB, VGT, TPM.
- 2) Activadores: Propiedades ansiolíticas y antidepresivas, pero pueden producir manía: FBT, LMT, TPM tiene ambos (más GABA y menor Glutamato).

BDZ: Sedación, trastorno cognitivo, tolerancia y adicción.

FNB: Disminuye cognición, aún sin que paciente lo note, hasta que lo suspende; ideación suicida y depresión. En niños irritabilidad, ansiedad, hiperactividad y agitación.

FNT: Produce sedación leve, dosis/dependiente y encefalopatía crónica con alteración cognitiva y conductual.

ETX: Confusión, alteración del sueño, agresividad, hostilidad, incluso psicosis. Normalización forzada EEG más alteración psiquiátrica.

AV: También se usa en Trastorno Obsesivo-Compulsivo y de pánico, en agitación, irritabilidad, agresividad y autoagresión (útil también en Demencia). En niños con trastornos de aprendizaje y crisis parciales complejas puede inducir o aumentar hiperactividad y agresividad.

CBZ: Util en impulsividad, trastorno limítrofe, agresión y descontrol emocional. Antimaniaco, útil en epilepsia con trastornos conductuales. Tiene estructura similar a Imipramina.

GBP: Produce sensación de bienestar independiente del control de crisis. Util en manía y fase depresiva de Bipolaridad. Disminuye agitación en ancianos, también depresión en ancianos; pero no útil en RM. Mejora patrones de sueño.

LMT: Mejora alerta y produce estabilización de ánimo.

TGB: Aprobada como co-adyuvante de crisis parciales. Puede producir mareos, nerviosismo, cefalea y ataxia. En epilepsia resistente, mejora ánimo en monoterapia, sin relación a disminución de crisis: Efecto psicotrópico independiente. Puede inducir Status de Ausencias y/o alteración conductual.

VBT: Alto riesgo de inducir alteración psiquiátrica,

especialmente Psicosis: Factores de riesgo: Epilepsia severa, disminución brusca de crisis, historia previa de psicosis. Mayor hiperquinesia en niños con Síndrome de Déficit Atencional e hiperquinesia. Alteración del campo visual (glaucoma). Instalación y retiro ha de ser muy gradual. Util en Stress Post-traumático.

FBM: Util en Lennox-Gastaut y Epilepsia resistente en RM. Hepatitis fatal y anemia aplásica. Estimula alerta, atención y concentración; puede iniciar anorexia, insomnio, ansiedad, aumento de manía, psicosis y trastornos conductuales.

TPM: AE de amplio espectro aprobado por FDA, enlentecimiento psicomotor, somnolencia, menor memoria, menor concentración, menor atención (comparado con LMT y GPT), trastorno de dicción hasta en 4 semanas de tratamiento. Mejor tolerado al subir dosis lentamente y en monoterapia. Util en Lennox-Gastaut: Disminuye crisis en menos de 50%; en 33% de pacientes con RM induce somnolencia, anorexia, nerviosidad y trastorno conductual. Puede producir depresión, irritabilidad, ansiedad, trastornos conductuales, incluso psicosis. Utilidad en E. Bipolar, tanto en fase maniaca como depresiva. Importante Nefrotoxicidad, por lo cual debe aumentarse ingesta de líquidos.

Estimulación vagal

Aumenta GABA y baja Glutamato a través de disminución de eferencias desde tracto del núcleo solitario a estructuras frontales y otros núcleos del tronco cerebral, involucradas en control de crisis epilépticas; como también proyección a estructuras límbicas. Esto último produciría mejor ánimo, mayor alerta, concentración y memoria. Prótesis en nervio vago izquierdo y se hace estimulación reiterada programable con magneto al inicio de crisis (generalizada). Util también para crisis parciales con o sin generalización secundaria, Lennox-Gastaut. Produce menos depresión en adultos sin relación a disminución de crisis (se está estudiando para uso en depresión en pacientes no epilépticos), y sirve para usar menos dosis de AE en pacientes Bipolares.

Agresividad en Epilepsia

Debido a: -¿Crisis epilépticas en sí mismas?

-¿Daño Cerebral asociado?

-¿Trastorno medicamentoso?

-¿Factores socio-económicos?

Agresividad Pre-Ictal: Minutos, horas y hasta días antes de crisis aparece alteración de conducta con ansiedad, irritabilidad y agresividad.

Ictal: No es dirigida a un propósito, sólo reactiva frente a la contención de cercanos hacia paciente que hace la crisis. De un estudio de 132 presos por delitos graves (asesinato, intento de asesinato, violación y violencia con arma) ninguno presentó historia de agresividad ictal.

Post-Ictal: Puede ocurrir varios días después un episodio psicótico agresivo, que se inicia con varias crisis parciales complejas, con alucinaciones, paranoia y miedo secundario, lo que lleva a conducta violenta, aún autodirigida.

En 57 episodios de psicosis post-ictal, en 23% hubo violencia a otros o autodirigida, la que era bien estructurada y dirigida, en comparación a 134 episodios de confusión post-ictal pura ($p < 0.001$).

Interictal: Blumer describió desorden disfórico interictal con marcada irritabilidad, descontrol o asociación de depresión o euforia, anergia, insomnio, ansiedad y miedo. Sin embargo, el 57% de los presos tenían E.L.T.

En niños con E. L. T. seguidos durante 10 años, el 30% presentó rabia catastrófica. Violencia crítica se asoció a injuria cerebral, infección del S.N.C., inicio en menores de 1 año, trastorno ambiental (pobreza, muerte materna en menores de 10 años, padre agresivo, neurosis o psicosis de 1 de los padres).

Otros estudios: Sólo en hombres jóvenes con C.I. bajo (4.8%) y conducta destructiva con probable D.O.C.

No hubo diferencias con Epilepsia sin agresión en cuanto a EEG, tipo de crisis, etc o AE usado. Aparentemente, más que las crisis, en la conducta agresiva sería relevante el daño cerebral, para el menor control de impulsos y violencia.

En presos: 89% de adolescentes con epilepsia probable o definitiva, tenían historia de severo trauma cerebral y/o dificultades perinatales.

En otro estudio, el 45% de causa de crisis era TEC. Otra causa de violencia en pacientes con epilepsia era psicosis interictal (igual a psicóticos no epilépticos), especialmente durante alucinaciones. Es 4 veces más probable en hombres con esquizofrenia versus 27 veces más probable en mujeres.

Cognición y Conducta:

En hombres con CI bajo es 5 veces más frecuente la violencia que en hombres con CI normal; y 25 veces más frecuente en mujeres con CI bajo. Alta incidencia de RM y alteración de conducta crónica en pacientes epilépticos violentos.

Disfunción Neuroendocrina:

Alteraciones hormonales acompañan crisis, también descargas epileptiformes y terapia AE. Existe disminución de la Prolactina asociada a Psicosis y alteración del pensamiento. Hay mayor metabolismo de DOPA en Neoestriado en pacientes con crisis límbicas y psicosis. Concentración de Cortisol aumenta después de la crisis y se asocia a miedo-agresión-actitud defensiva en mono Rhesus.

Descontrol Episódico: DSM IV (desorden explosivo intermitente), caracterizada por conducta violenta episódica que de otra forma no tiene personalidad agresiva. Paciente comienza a sentir mayor irritabilidad en minutos y sobreviene descarga emocional desproporcionada a provocación o sin ella., delante de personas que le son importantes emocionalmente. Dura 20-30 minutos y paciente es **incapaz** de frenar episodio una vez iniciado. Luego sobreviene remordimiento, culpa o vergüenza. La relación con epilepsia es desconocida, aunque aparecen descargas epileptiformes en las estructuras límbicas.

Factores Socioeconómicos: Conducta impulsiva e infantil está asociada a maltrato, y lleva a conducta antisocial y agresividad.

Factores Iatrogénicos: Corticoides, Digital, L-Dopa, Isoniazida, drogas anticolinérgicas antihistamínicas, Antabús, Propanolol, Indometacina, Bromocriptina, sedantes.

AE: Cuando producen normalización forzada, aparece violencia por Psicosis o por sedación c/ desinhibición; útil bajar un poco AE ANTES de agregar medicación neuroléptica.

Porfiria Aguda Intermitente.

Alcohol, Anfetaminas, Cocaína, Fenciclidina, Opioides, LSD. También Hipoxia, Hipoglicemia y Tirotoxicosis.

Instrumento de medición de conducta agresiva:

No es exacta, dada dificultad para conocer a esta población epiléptica, pero se puede usar: Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota en escala Resentment- agresión (MMPI). También escala de Agresión de Inventario Bear-Fedio, id Buss-Durkee Hostility Inventory, etc.

Tratamiento: Probablemente agresión esté subdiagnosticada (no se le cuenta al médico), por ende, el médico debe estar alerta y preguntar sobre ciertos patrones de irritabilidad hacia la familia o a sí mismo. Debe informar a epiléptico que agresividad ocurre

muchas veces, y es reversible y tratable, por lo cual es necesario que el paciente le informe al médico cuando esto ocurra. Preguntar si conducta es destructiva, disruptiva o peligrosa.

Tratamiento generalmente depende de causa:

Ictal: AE

Postictal: Limitar contención física del paciente. Si es por Psicosis postictal: eliminar ocurrencia de crisis focales y tratar agudamente c/BDZ y Haloperidol. Hospitalización si existe impulso de autoagresión.

Interictal: Es más difícil y deberá usarse drogas psicoactivas:

CBZ se usa en pacientes no epilépticos con conducta agresiva, para descontrol episódico, agitación y conducta violenta en pacientes psiquiátricos: Disminuye irritabilidad y destructividad a 400-800 mg/día.: Estadísticamente significativo. (Nivel Plasmático útil: 5,3). También es útil en pacientes con Alzheimer que no mejoran con Neurolépticos, Lorazepam o Gabapentina.

Clozapina: No por aumentar riesgo convulsivo; sí Risperidona y Olanzapina

AD: En disforia interictal.¿Amigdalectomía?

Legal: Delito resultante de crisis epiléptica debe cumplir 5 criterios:

- 1) Diagnóstico establecido por al menos 1 neurólogo experto en epilepsia.
- 2) Existencia de automatismos epilépticos documentados por TV circuito cerrado y/o monitoreo EEG.
- 3) Presencia de agresión durante los automatismos epilépticos verificados c/registro EEG contínuo y/o video con patrón epileptiforme ictal.
- 4) Acción violenta o agresiva característica de crisis habituales del paciente.
- 5) Neurólogo que atestigüe que crimen sea posiblemente parte de una crisis.

Hindler propone:

- 1) Historia inequívoca de crisis epiléptica.
- 2) Delito fuera del contexto de personalidad del paciente.
- 3) EEG compatible.
- 4) Delito s/motivo ni premeditación.
- 5) Estado de conciencia alterado durante evento y amnesia parcial o total del crimen.

Epilepsia en Adultos Mayores

Es tercera causa de enfermedad neurológica, después de AVC y Alzheimer. Su mayor incidencia es en

mayores de 75 años. Etiología puede ser segunda, pero mayormente es idiopática.

Segunda Aguda: Tóxica

Metabólica

Traumática

Vascular

Debuta con crisis generalizadas o Status epiléptico.

Manifestaciones psiquiátricas: Son siempre más frecuentes en epilépticos mal controladas; en mayores de 85 años, generalmente bien controladas.

Ansiedad: Es mucho más prevalente que depresión (es desorden psiquiátrico más frecuente en pacientes de 3° edad). Frecuencia : 10-20% y más en mayores de 70 años. Segundo agorafobia (T.O.C. y de pánico tiene menor incidencia).

30% de ansiedad más depresión; 75% en pacientes institucionalizados.

Ansiedad:

- Factores endocrinos, cardiovasculares, respiratorios.
- Mayor sensibilidad a fármacos.
- Politerapia produce ansiedad física y psíquica: Hormonas tiroideas
Esteroides y AINES
AD y estimulantes
Anticolinérgicos

Sintomatología: Según DSM IV Trastorno de Ansiedad Generalizado: Persistencia de excesiva ansiedad y preocupación por al menos 6 meses, de tipo irracional e intensa . Físico:- Inquietud motora, temblor, taquicardia, sudoración y mareos. Psíquico: Hipervigilancia e irritabilidad, insomnio de conciliación, dificultad en concentración .Tener presente que a veces enfermedad o infección puede debutar como confusión psíquica.

Diagnóstico: Revisión exhaustiva física, psiquiátrica, incluyendo medicamentos que producen ansiedad, y entorno psicosocial del paciente.

Epilepsia y Ansiedad:

- Como reactiva frente a crisis e impacto socio-familiar
- Síntoma físico en período interictal
- Pre-existente

Tratamiento:

Cambios farmacocinéticos (lo que el cuerpo le hace a la droga: absorción-distribución-metabolización-eliminación) y farmacodinámicos (lo que la droga le hace al cuerpo) en pacientes mayores son distintos.

Son más sensibles a efectos negativos de los psicotrópicos de los AE: Usar la menor dosis posible.

Absorción en general es igual a jóvenes, salvo si hay hiperacidez.

Distribución: Hay más grasa y menos agua, por lo que el volumen de distribución de medicamentos lipofílicos es mayor y menor la de los hidrofílicos. Niveles. Plasmáticos de proteínas: Si Albúmina está disminuída, es mucho mayor la fracción libre del medicamento, con un margen terapéutico angosto. Metabolización: Existe menor flujo sanguíneo hepático en 40-50%: oxidación, reducción e hidroxilación son menores a mayor edad.

Eliminación: Filtración glomerular y flujo sanguíneo renal son menores: Vida media es mayor en medicamentos con excreción renal.

BDZ: Asociado a fractura de cadera, especialmente las de vida media larga. Pueden intoxicarse a dosis terapéuticas, apareciendo confusión, alteración cognitiva e inestabilidad de la marcha. Desarrollo de tolerancia física y psíquica (Lorazepam y Oxazepam no son tan metabolizados por hígado).

Buspirona: Ansiolítico y AD con rango útil más seguro para tratamiento de T. de Ansiedad Generalizado y depresión (más ISRS o solo), pero no útil en crisis de pánico. Demora varias semanas en su acción, y debe irse aumentando dosis muy lentamente. No interactúan con AE.

Antagonistas beta- adrenérgicos: Para síntomas físicos de ansiedad, teniendo cuidado con bradicardia.

AD: Muy útiles para ansiedad.

Tricíclicos: mal tolerados, hipotensión ortostática, taquicardia, boca seca ¿a dosis menores serían AE?). IMAO peligrosos (producen gran aumento de P.A). Con tiramina, hipotensión ortostática). Lo mejor son ISRS, pero pueden producir insomnio, anorexia y molestias GI. Disminuye acción de citocromo p450: Otros medicamentos y AE aumentan a niveles tóxicos. Debe usarse la media de dosis; de hecho, pacientes de mayor edad se toman el 50-75% de dosis prescritas. Los mejores son Paroxetina y Sertralina, por amplio espectro de seguridad y menos efectos laterales, también Citalopram. Iniciar con mitad de dosis e ir aumentando.

Gabapentina: 200 mg/día sería útil en T. de Ansiedad Generalizado, T.O.C., pánico y quejas somáticas; además útil como AE hasta 1800mg/ día.

Nuevos AD: Venlafaxina a dosis altas aumentan PA, Nefazodona: sedación marcada y aumento de PA ;

Mirtazapina: Incremento de peso.

Terapia no farmacológica: Util a largo plazo.

Combinación de fármaco y Psicoterapia.

Diagnóstico:

- 1) Síntoma más típico es baja de peso, sin sensación de culpa ni de inutilidad. En pacientes con epilepsia, depresión constituye 30-50% de comorbilidad en período interictal, y suicidio se produce 5 veces más que en población general. No dar FNB, PMD, TGB, TPM, FBT. Existe mucho mayor riesgo si foco es hemisférico izquierdo y especialmente temporal izquierdo (crisis reiteradas llevan a depresión).
- 2) Presentación atípica: Síntomas somáticos, dolor crónico, trastornos de concentración y memoria: (Pseudodemencia). Retardo psicomotor y síntomas neurovegetativos .
- 3) Trastornos psicóticos: Paranoia, irritabilidad, alucinaciones autoreferenciales.
- 4) Depresión súbita con anhedonia, culpa e ideación suicida: Puede ser expresión psíquica de crisis parcial (Ictal).
- 5) Periictal: Menor ánimo días previos a crisis y acción o ideación suicida posterior hasta 24 horas (48%).
- 6) Interictal: Depresión interictal es complicación psiquiátrica más frecuente de la epilepsia y puede presentarse como Depresión Mayor o Bipolar, pero también puede ser atípica. Blumer (6) describe desorden disfórico interictal: Ansiedad, irritabilidad descontrolada y síntomas somáticos con episodios cortos eufóricos intermitentes y estado distímico crónico.

Depresión: Distinta presentación en pacientes de mayor edad con epilepsia que en aquellos sin epilepsia.

Exámenes que deben pedirse:

-Niveles de Vitamina B 12 y Acido Fólico.

-Na+ - K+ - Cl - Mg2+

-Hemograma

-N. Plasmáticos de AE

Interconsulta a Psiquiatría.

Psicosis en pacientes de edad con epilepsia:

Incidencia 3-15%

Lo más frecuente es estado paranoídeo, que puede ser en contexto de delirio tóxico o metabólico (frecuente en Alzheimer) traumático o secundario a AVC. También puede ser la expresión de cuadro tipo EQZ (estaría tempranamente comprometida región prefrontal o límbico- temporal izquierdo).

En general, la EQZ se mantiene estable durante la

vida en 60% de pacientes; empeora en 20% y mejora en 20%.

En 15% el inicio del cuadro es en mayores de 45 años y sucede más en mujeres. En mayores de 55 años, frecuente la parafrenia: Sólo síntomas paranoídeos, a veces asociado a pérdida visual o auditiva.

Epilepsia más EQZ tiene mayor catatonía y mayor compromiso afectivo, sucede más o menos a los 14 años de evolución de la epilepsia; tiene mejor evolución que EQZ sin epilepsia.

Sintomatología:

Ictal:

- En estado no convulsivo: Alteración del EEG.
- En estatus de crisis parciales complejas: alter EEG (no cuando es estatus de crisis parciales simples con síntomas psicóticos).
- Estado confusional en pacientes de mayor edad: Primero síntoma de crisis acuminadas o status epilépticas.

Tratamiento: AE

Postictal:

12-72 horas posteriores a crisis y puede durar 70 hrs.

Tratamiento: Haloperidol 2-3 mg. hasta claridad de conciencia.

Interictal:

Instalación larvada, aguda o episódica (en ésta cada vez intervalo es más corto hasta continuo).

Pacientes con epilepsia temporal izquierda es mucho mayor el riesgo de psicosis, también si no hay historia de crisis febriles, si bitemporal, si existen crisis acuminadas en mujeres, inicio precoz y CI bajo.

Psicóticos con epilepsia tienen mayor tamaño ventricular, gliosis periventricular y exceso de daño cerebral adquirido. En pacientes de edad con epilepsia más psicosis: Descartar tumor temporal, encefalitis límbica, LES y alucinación alcohólica.

Tratamiento: Lo óptimo es mejorar y prevenir crisis epilépticas, mejora psicosis ictales. En interictal lo mejor es Risperidona (0,5-8 mg.) a largo plazo, también Olanzapina (Clozapina no).

Disfunción del Lóbulo Frontal en Epilepsia (DLF)

Frecuentemente complica epilepsia (50%). Se refleja en mayores alteraciones cognitivas y desórdenes depresivos existentes en estos pacientes. Ocurre en presencia de foco epilepsia extrafrontal, incluyendo focos temporales, parietales y occipitales en su ori-

gen, como también en epilepsia generalizada. Puede resultar de crisis en sí misma, de trasfondo patológico que origina crisis o ambos.

Lóbulo frontal constituye casi 1/3 de cerebro: Relación entre DLF y alteraciones psiquiátricas de la epilepsia

- 1) Corteza motora
- 2) Corteza pre- motora
- 3) Corteza pre-frontal (área de Brodman 9-12), parte anterior área Brodman (8-45-47).
- 4) Componente límbico (Brodman 24, 25 y 32)

Corteza pre- motora está formada por área pre- frontal y compon límbico, formando además circuitos cingulado dorsolateral, orbitofrontal y cingulado anterior: Estos circuitos y corteza pre- frontal están involucrados en funciones cognitivas complejas, regulación de estado emocional, control conductual. Síndrome pre-frontal da descripción de Síndrome del lóbulo frontal. Circuito dorsolateral es responsable de ejecución de funciones, incluyendo planificación, uso de experiencias pasadas , inicio- mantención vigilancia y respuesta conductual inhibitoria: Disfunción se presenta como estrategia pobremente organizada (mala ideación y ejecución de planes), con secuencias motoras alteradas , alteración de memoria (pobre recuerdo de información remota y reciente), concretismo en conceptos abstractos y mala flexibilidad cognitiva: Realización de tareas no fluentes, con frecuentes interrupciones, perseveración.

Epilepsia del lóbulo frontal daría peor ejecución de trabajo que epilepsia del lóbulo temporal.

Circuito órbito-frontal: Se relaciona a conducta empática y socialmente apropiada. Alteración lleva a mayor irritabilidad, ausencia de tacto y labilidad emocional; además alteración del juicio, menor preocupación sobre consecuencia de acciones, ausencia de introspección. Existe moria y Witzelsucht (chistes inapropiados, conducta erótica y eufórica y facticia).

ELF: Irritabilidad, mala tolerancia a frustración e impulsividad. Agresividad interictal, conducta sociopática, desviaciones sexuales, desinhibición e hiperfagia (también ocurre en ELT y epilepsia generalizada).

Circuito cingulado anterior: Alteración en motivación, apatía severa. Si daño es bilateral: Ausencia de lenguaje, menor motilidad y gestualidad, indiferencia y menor pensamiento creativo; falta de alimentación por sí mismo, incontinencia urinaria y fecal, mutismo akinético y síndrome tipo catatónico: diagnóstico diferencial c/ depresión severa y EQZ.

Lateralidad:

Lesiones Frontales derechas: Desinhibición, irritabilidad, hipersexualidad y euforia marcada.

Lesiones Frontales izquierdas: Menor respuesta al medio, apatía, y síndromes depresivos.

Existe actividad epileptiforme frontal en EEG en pacientes con ELT, e hipometabolismo fronto-tálamico en SPECT durante crisis del lóbulo temporal.

Lesiones subcorticales que involucran n. caudado y tálamo: Trastorno bipolar

Psicosis: muy rara en epilepsia extratemporal; más frecuente post- resección quirúrgica temporal derecha (riesgo).

TOC, cleptomanía, juego patológico, conducta riesgosa, desorden dismórfico corporal y otros TOC asociados a disfunción cortical y/o conexiones tálamicas, núcleo caudado, circuito órbito-frontal no consistentemente establecido

DLF demostrada en pacientes con ELT c/ depresión.

BIBLIOGRAFIA

1. Simon Shorvon *Epilepsy* ,1997.
2. Alan B. Ettinger & Andrés Kanner *Psychiatric Issues In Epilepsy*:2003.
3. Ivanovic-Zuvic *Psicosis Epilépticas: 2002-2003*.
4. *J Clin Psychiatry* 1997;58:3-11.
5. *Neurology* 1999;53:Suppl 2:s9-s12. Neurobehavioral problems in epilepsy. New York: Raven Press,1991: 185-195.