

Psicosis y epilepsia: características clínicas y abordaje terapéutico

Luciana D'Alessio

*Médica Psiquiatra. Doctora en Medicina, UBA.
Investigadora asistente del CONICET.
Docente de la I Cátedra de Farmacología, Facultad de Medicina, UBA.
Investigadora del Centro de Epilepsia, Hospital Ramos Mejía, CABA y del Laboratorio de Epilepsia,
Instituto de Neurociencias E. de Robertis, CONICET.*

Vicente Donnoli

*Médico Psiquiatra. Doctor en Medicina, UBA.
Profesor Adjunto de Psiquiatría, Cátedra de Salud Mental, Hospital Borda, UBA.
Director del Centro de Investigaciones Clínicas y Psicopatológicas en Esquizofrenia (CICPE).*

Silvia Kochen

*Médica Neuróloga. Doctora en Medicina, UBA.
Investigadora principal del CONICET.
Profesora Adjunta de Neurología, Facultad de Medicina, UBA.
Directora del Centro de Epilepsia, Hospital Ramos Mejía, CABA
y del Laboratorio de Epilepsia, Instituto de Neurociencias E. de Robertis, CONICET.*

Introducción

Las primeras descripciones de las psicosis epilépticas surgen en la primera mitad del siglo XIX con el inicio de psiquiatría clínica. En este contexto se describen las primeras observaciones de la clínica psiquiátrica caracterizadas por estados alucinatorios y delirantes en los pacientes con epilepsia (1).

A partir de 1929-1930, con el descubrimiento del EEG, la epilepsia es susceptible de una definición fisiológica (descargas momentáneas de un grupo, o de la totalidad de las neuronas cerebrales, que se manifiestan clínicamente por convulsiones o sus equivalentes) (2). A

partir de este momento, la clínica neuropsiquiátrica de la época se escinde definitivamente, dando origen a la neurología por un lado y a la psiquiatría por el otro. En 1936, John Hughlings Jackson, el padre de la neurología moderna, propone una clasificación estricta que confina la epilepsia a los eventos sensoriomotores, dejando de lado los trastornos conductuales que no obedecen a un fenómeno eléctrico epiléptico (1).

A pesar de esta histórica controversia, diferentes investigadores contemporáneos han encontrado una asociación significativa entre las psicosis y las epilepsias.

Resumen

La psicosis en la epilepsia ha generado controversias entre la comunidad de psiquiatras y neurólogos a lo largo de la historia. Actualmente, diferentes investigadores contemporáneos han encontrado un aumento de la frecuencia psicosis en la epilepsia, y se han identificado factores de riesgo relacionados con la gravedad de la epilepsia. En esta revisión se describen los principales aspectos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos implicados en la psicosis epiléptica.

Palabras clave: Psicosis - Psicosis epiléptica - Clasificación ictal - Epilepsia del lóbulo temporal - Normalización forzada.

PSYCHOSIS AND EPILEPSY: CLINICAL AND THERAPEUTICAL APPROACH

Summary

Psychosis in epilepsy has generated controversy among the community of psychiatrists and neurologists throughout history. Currently, several contemporary researchers have found an increased frequency of psychosis in epilepsy, and identified risk factors related to the severity of epilepsy. In this review, we describe the main epidemiological, clinical and therapeutic issues, implicated in epileptic psychosis.

Key words: Psychosis - Epileptic psychosis - Ictal classification - Temporal lobe epilepsy - Forced normalization.

Por una lado, los trabajos realizados en poblaciones de atención médica general encontraron una prevalencia de psicosis relativamente baja, del 0,7 al 7%, sin embargo los estudios realizados en centros especializados en neurología y en epilepsia, encontraron valores mayores, que oscilan entre el 8 y el 27% y el 21 y el 40%, respectivamente (3, 4, 5, 6, 7, 8).

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el desarrollo de psicosis se vinculan a la severidad de la epilepsia. Factores como una mayor frecuencia de crisis, la edad de inicio temprano de la epilepsia, un mayor compromiso estructural lesional (lesiones múltiples), la localización temporal de la zona epileptógena, el tipo de lesión epileptógena (alteraciones del neurodesarrollo cortical, esclerosis del hipocampo), han sido asociados a una mayor frecuencia de episodios psicóticos. Otros factores de riesgo son los factores vinculados al tratamiento de la epilepsia como la politerapia y el aumento o titulación rápida de fármacos antiepilépticos de nueva generación y la cirugía de la epilepsia (9, 10, 11, 12). Otros factores psicopatológicos, como los antecedentes psiquiátricos para trastornos afectivos y depresión y los trastornos de la personalidad también han sido descriptos como factores de riesgo involucrados en el desarrollo de psicosis (6, 11).

Hipótesis etiopatogénicas

Las manifestaciones psiquiátricas en la epilepsia son el resultado de una compleja interacción de factores psicosociales y neurobiológicos. Dejando de lado los factores psicosociales, que influyen de manera permanente en el desarrollo y en la evolución de las enfermedades, se postula que existen factores neurobiológicos específicos, vinculados a la fisiopatogenia de la epilepsia, que podrían contribuir significativamente en la etiopatogenia de la psicosis epiléptica (3, 4, 5, 10).

Se han descripto diferentes factores neurobiológicos involucrados:

A. Factores vinculados a la localización del foco epileptógeno

Las epilepsias focales y en particular la ELT (epilepsia del lóbulo temporal), de frecuente aparición, 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). La zona epileptógena localizada en el cerebro límbico, como sucede en la ELT, se asocia a un mayor riesgo para desarrollar trastornos psiquiátricos, y esto estaría en relación con la anatomía funcional (funciones emocionales y conductuales del sistema límbico) (5, 6).

B- Factores relacionados con el tipo lesión cerebral

En muchos pacientes con ELT refractaria al tratamiento médico, el estudio del material quirúrgico reveló distintos tipos de anomalías histológicas, principalmen-

te lesiones estructurales hipocampales como esclerosis hipocampal, heterotopías y tumores disembrionarios (anomalías del desarrollo cortical). Este tipo de lesiones afecta la función hipocampal, clave en la regulación de funciones mentales superiores como memoria y procesamiento de las emociones (3, 13, 14, 15).

C. Factores relacionados con las consecuencias fisiopatológicas de las descargas recurrentes

- Teoría del *kindling*. Esta teoría postula que las crisis epilépticas, al modificar la plasticidad cerebral, podrían ser las responsables de las alteraciones conductuales como las psicosis (5, 16).

- Teoría de la normalización forzada. Esta teoría intenta explicar la aparición de la psicosis en un contexto de mejoría de las crisis y con una normalización del EEG (electroencefalograma), previamente alterado (17, 18).

- Teoría de los fenómenos inhibitorios exacerbados. Postula que el fenómeno supresor de la actividad ictal estaría exacerbado en los pacientes con psicosis y epilepsia. Este sistema supresor, encargado de limitar la propagación de la descarga epiléptica, involucraría al sistema dopaminérgico central, entre otros sistemas de neurotransmisores (16, 19).

D. Factores adversos relacionados con el tratamiento antiepiléptico (AE)

Existen reportes aislados de psicosis y depresión en pacientes tratados con fármacos clásicos como el fenobarbital; sin embargo, a partir de la utilización de la etosuximida, y a posteriori con la incorporación de los nuevos fármacos AE, aumentaron los reportes de psicosis inducida por AE. Dentro de los nuevos AE, los fármacos gabaérgicos con acción anti-glutamatergica asociada, como la vigabatrina, la tiagabina y el topiramato, se han asociado a una mayor incidencia de efectos adversos psiquiátricos inducidos (9, 11, 17, 18, 20, 21). También se ha reportado un caso de psicosis inducida por levetiracetam (22).

Características clínicas de las psicosis en la epilepsia

Los trastornos psicóticos en los pacientes con epilepsia pueden aparecer a lo largo de la evolución de la enfermedad, existiendo dos momentos claramente diferenciados: período postictal (dentro de las 48hs posteriores a la crisis) y período interictal (período intercrisis).

Las psicosis epilépticas no han sido revisadas por las Asociaciones de Psiquiatría. El DSM IV las diagnostica dentro de los trastornos psicóticos debidos a enfermedad médica y el ICD 10 las considera como trastornos psicóticos orgánicos (23, 24). De acuerdo a las propuestas de los principales investigadores contemporáneos, se recomienda utilizar la combinación de las clasificaciones psiquiátricas actuales (DSMIV o ICD 10) con el agregado de clasificaciones que tengan en cuenta la relación temporal de las crisis epilépticas con el inicio de la psicosis (clasificación ictal) y otras variables clínicas y radiológicas (evaluación multiaxial) (10, 25, 26) (ver Tabla 1).

Tabla 1. Pasos para realizar el diagnóstico de psicosis epiléptica. Evaluación Multiaxial (25).

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).

Clasificación ictal

La clasificación ictal describe dos tipos principales de trastornos psicóticos en la epilepsia, y tiene en cuenta la relación temporal entre la aparición de los síntomas psicóticos y el evento ictal (10, 25, 27) (ver Figura 1).

A. Psicosis postictal (PPI)

Es una psicosis aguda, transitoria, de corta duración. Se caracteriza por que los síntomas psicóticos aparecen dentro de las 24-48 horas posteriores a la ocurrencia de una crisis epiléptica, o de varias crisis epilépticas repetidas (crisis en *cluster*). Los síntomas psicóticos son de breve duración, días o semanas, con remisión total de la sintomatología psicótica. Suele estar precedida por un intervalo lúcido de 24 a 72 horas, entre las crisis y el inicio de la psicosis (10, 11, 27, 28).

B. La psicosis interictal (PII)

En este subtipo de psicosis, los síntomas psicóticos no tienen relación temporal con las crisis, y presentan una evolución recurrente y crónica. Se han descrito en períodos libres de crisis y se las relacionó con el fenómeno de normalización forzada del EEG (10, 17, 18). Las formas de curso crónico son difíciles de diferenciar de la esquizofrenia y se han denominado *schizophrenia like psychoses*, por sus similitudes con esta enfermedad (3). Estos subtipos de psicosis se describen en pacientes con historia de epilepsia de larga evolución (10 a 15 años) y mala respuesta al tratamiento antiepiléptico (28).

Además de las formas crónicas mencionadas, se describen variantes interictales de presentación aguda y corta duración (días o semanas). Las mismas han sido descritas en períodos de baja frecuencia de crisis. Se caracterizan por ideas delirantes paranoides, autorreferenciales y místicas, fenómenos de despersonalización, alucinaciones de la memoria, y alucinaciones auditivas y visuales, y estados afectivos acompañantes, como depresión o manía. Habitualmente resuelven con el tratamiento antipsicótico, pero en algunos casos pueden cronicarse (3, 10, 11, 28).

C. Psicosis bimodal (asociación de PPI y PII)

Ambos tipos de psicosis PPI y PII pueden coexistir. Los pacientes con antecedentes de PPI pueden desarrollar con el tiempo una PII y viceversa. Hay casos de PII con remisión total que desarrollan posteriormente episodios postictales (11, 28).

D. Psicosis alternativa

Este tipo de psicosis, tiene lugar en un período de mejoría de la epilepsia y ausencia total de crisis epilépticas. Fue descrita inicialmente por Tellenbach para referirse a la contrapartida clínica del fenómeno de normalización forzada descrito previamente por Lanldlot (3, 10). En los últimos años se han reportado casos de psicosis alternativas inducidas por nuevos antiepilépticos y por el tratamiento quirúrgico (11, 12, 17).

E. Psicosis ictal

Este cuadro clínico no se correspondería estrictamente con una psicosis. Se trata de un estatus epiléptico que clínicamente se manifiesta como un trastorno conductual similar a una psicosis, y las manifestaciones clínicas obedecen a descargas epilépticas que se prolongan en el tiempo y que podrían ser detectadas en algunos de los casos por medio del EEG de superficie. La duración es de horas, a veces días, con remisión total de la sintomatología. Las formas complejas se caracterizan por la alteración de la conciencia, delirium, automatismos motores y amnesia posterior. Las formas simples pueden cursar con la conciencia clara y con EEG de superficie normal (10).

Abordaje farmacológico de los trastornos psicóticos en la epilepsia

Los trastornos psicóticos asociados a la epilepsia adquieren muchas veces una importancia y gravedad tal que condicionan y restringen la calidad de vida del paciente epiléptico, más aún que las propias crisis (4). El tratamiento integral del paciente con epilepsia y trastornos psicóticos asociados incluye el tratamiento neurológico de la epilepsia, el abordaje psicofarmacológico (uso de antipsicóticos), el abordaje psicoeducacional y la psicoterapia de apoyo dirigida a los familiares y al paciente.

El principal objetivo del tratamiento del paciente epiléptico es lograr un adecuado control de las crisis y mejorar la calidad de vida. Para ello es muy importante enfocar el tratamiento dentro de un contexto interdisciplinario que incluya al psiquiatra dentro del equipo (4).

Elección del antipsicótico

El principal inconveniente del uso de psicofármacos en general y de antipsicóticos en particular en los pacientes con epilepsia es el riesgo que poseen todos los antipsi-

cóticos conocidos, de inducir alteraciones epileptiformes en el EEG, y convulsiones tónico clónicas generalizadas. Este efecto pro-convulsivante o de descenso del umbral convulsivo es reversible (el riesgo de desarrollar epilepsia de novo es muy bajo). Sin embargo, existen muy pocos estudios controlados que evalúan la eficacia y la tolerancia de los psicofármacos en pacientes con epilepsia y la mayoría de los reportes de convulsiones inducidas por psicofármacos, han sido descriptos en pacientes no-epilépticos (10, 29).

El mecanismo por el cual un antipsicótico puede inducir crisis epilépticas no ha sido aclarado aún. Se postula que habría una relación con el mecanismo de acción de los antipsicóticos (bloqueo de los receptores, principalmente D2 y H1, efecto estabilizador de membrana, entre otros), aunque no existen evidencias claras de que este sea el único mecanismo involucrado. Por otro lado, podría deberse a un fenómeno de kindling (incremento progresivo en la excitabilidad cerebral luego de dosis repetidas subumbral de un agente excitatorio) y/o a las acciones sobre sistemas hormonales (neuroesteroides), que ejercen los AS (30).

El efecto sobre el umbral convulsivo no es igual para todos los antipsicóticos. En términos generales, se recomienda elegir los antipsicóticos que menos afecten el umbral convulsivo (ver luego duración de tratamiento). Entre los antipsicóticos típicos que menos descienden el umbral convulsivo, son los fármacos de alta potencia antagonistas D2, como el haloperidol, el bromodol, la trifluperazina entre los AS típicos. Las fenotiazinas, en particular las alifáticas (clorpromazina) y las piperidínicas (tioridazina), de acción más sedativa y de menor potencia bloqueante D2, presentan un mayor riesgo proconvulsivante (30).

Los efectos proconvulsivantes parecerían ser dosis dependiente, en especial para las drogas de alto riesgo proconvulsivante como la clorpromazina y la clozapina (10, 31).

Entre los antipsicóticos atípicos, la clozapina es por lejos el antipsicótico más proconvulsivante (del 3 al 5% de los pacientes tratados tienen convulsiones) y además provoca cambios electroencefalográficos (lentificación del trazado, polipuntas bilaterales) en una gran proporción de pacientes no epilépticos (efecto dosis dependiente). El uso de clozapina está contraindicado en los pacientes epilépticos, ya que existen reportes de empeoramiento de una epilepsia preexistente (10, 32).

Dentro de los AS atípicos, la risperidona es el antipsicótico más estudiado y ha demostrado ser bastante seguro para los pacientes con epilepsia y psicosis (29, 33). La risperidona ha demostrado ser eficaz en los trastornos de conducta asociados a epilepsia en niños y adolescentes, en un estudio a doble ciego, sin aumentar la incidencia de crisis epilépticas (33).

Siguiendo con los AS atípicos, la olanzapina tendría un riesgo intermedio, entre la clozapina y la risperidona, de inducir crisis epilépticas. Sin embargo, hay reportes de alteraciones en el EEG y fue considerada de mayor riesgo por algunos autores. La olanzapina, si bien fue una droga considerada segura en la etapa pre-comercial,

se deberá usar con precaución en los pacientes con epilepsia (29, 33, 34).

La quetiapina tendría un riesgo menor que la olanzapina de inducir crisis epilépticas y existen algunos reportes de pacientes con psicosis y epilepsia tratados exitosamente con quetiapina (29, 33, 35).

En todos los casos, el paciente tendrá que recibir su tratamiento AE concomitantemente a cargo de su médico neurólogo y/o epileptólogo y es altamente recomendable que el psiquiatra y el neurólogo tratante puedan mantener una comunicación fluida y encarar un tratamiento interdisciplinario.

Se deberán tener en cuenta las posibles interacciones que puedan afectar las concentraciones plasmáticas de ambos grupos farmacológicos. Por otro lado, la titulación rápida de la dosis del AS se asocia a un mayor riesgo de crisis epilépticas, por lo que siempre se deberá iniciar el tratamiento con dosis bajas (30).

Una vez establecido el tratamiento médico farmacológico (neurológico y psiquiátrico), deberá incluirse un abordaje psicosocial en el tratamiento a largo plazo, como así lo requiere toda enfermedad crónica que involucra a la salud mental.

Dosis y duración del tratamiento

En general las psicosis epilépticas responden favorablemente a bajas dosis de antipsicóticos, logrando una buena respuesta de la sintomatología a dosis menores (1/3 o 1/2) que las dosis habituales, utilizadas en las psicosis idiopáticas (10, 11).

La duración del tratamiento con fármacos antipsicóticos dependerá principalmente del tipo de psicosis, de acuerdo a la clasificación del DSM IV, la clasificación ictal y la evolución del cuadro clínico. En las psicosis postictales, dado su carácter transitorio, se recomienda suspender totalmente, en forma gradual, el antipsicótico, luego de remitida la sintomatología aguda (10, 27).

En las llamadas psicosis ictales (estatus epiléptico no convulsivo o estatus parcial complejo), existen reportes de mejoría de los síntomas psicóticos con las benzodiazepinas y fármacos agonistas gabaérgicos (10).

Los pacientes con formas crónicas interictales suelen requerir tratamientos prolongados. Como se mencionó anteriormente, las dosis utilizadas son bajas, aproximadamente 1/3 de las dosis recomendadas en esquizofrenia (10, 11).

En los casos de psicosis alternativa con fenómeno de normalización forzada del EEG, se deberán tomar medidas adicionales en conjunto con el médico neurólogo y evaluar si se trata de un efecto adverso de la medicación antiepiléptica. En estos casos se recomienda reducir dosis y rotar por otro antiepiléptico. Algunos autores proponen la utilización de antidepresivos tricíclicos y o fenotiazinas en bajas dosis, por su capacidad estabilizante de membrana (19, 36). Sin embargo, la utilización de antidepresivos tricíclicos en pacientes con psicosis podría provocar reactivación de los síntomas psicóticos, por lo que esta medida es controvertida y se prefieren los antipsicóticos a los antidepresivos (37).

Conclusiones

Las psicosis epilépticas son más frecuentes en las epilepsias refractarias como la ELT. En todos los casos se deberá hacer un abordaje en conjunto entre el psiquiatra

y el neurólogo para poder dirigir un único tratamiento farmacológico racional. El abordaje interdisciplinario que tome en cuenta la rehabilitación psicosocial del paciente completará el tratamiento en pos de una mejor calidad de vida ■

Referencias bibliográficas

- Duffy JA. The shifting paradigm in epilepsy en Psychiatric comorbidity in epilepsy. Mc Connell HWY, Snyder PJ (eds.). Washington: American Psychiatric Press; 1998. p. 1-13.
- Ey H, Bernard P, Brisset C. Epilepsia. En: Ey H, Bernard P, Brisset C. Tratado de Psiquiatría. 8ª ed. Barcelona: Masson; 1965. p. 294-322.
- Trimble MR, Schmitz B. The psychoses of epilepsy/schizophrenia in Epilepsy: a comprehensive textbook. Engel J, Pedley TA, Aicardi J (eds.). Epilepsy: a comprehensive textbook. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997. p. 2071-2079.
- Engel J, Taylor D. Neurobiology of behavioral disorders. In Epilepsy: a comprehensive textbook. Engel J, Pedley TA, Aicardi J (eds.). Epilepsy: a comprehensive textbook. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997. p. 2045-2052.
- Torta R, Keller R. Behavioral, psychotic, and anxiety disorders in epilepsy: etiology, clinical features, and therapeutic implications. *Epilepsia* 1999; 10 (4): 2-20.
- Devinsky O. Psychiatric comorbidity in patients with epilepsy: implications for diagnosis and treatment. *Epilepsy Behav* 2003; 4: S2-S10.
- Qin P, Xu H, Laursen T, Vestergaard M, Mortensen PB. Risk for schizophrenia and schizophrenia-like psychosis among patients with epilepsy: population based cohort study. *BMJ* 2005; 331: 23-29.
- Elliott B, Joyce E, Shorvon S. Delusions, illusions and hallucinations in epilepsy: 2. Complex phenomena and psychosis. *Epilepsy Res* 2009; 85: 172-86.
- Matsuura M. Epileptic Psychoses and anticonvulsant drug treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67: 231-233.
- Kanner AM. Psychosis of epilepsy: a neurologist's perspective. *Epilepsy Behav* 2000; 1 (4): 219 -27.
- 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.
- Calvet E, Caravotta P, Scévola L, Teitelbaum J, Seoane E, Kochen S, D'Alessio L. Psychosis after epilepsy surgery: Report of three cases. *Epilepsy Behav* 2011; 22: 804-807.
- Consalvo D, Solís P, Oddo S, Walter S, Saidón P, Karakatsanis M, Kochen S. Correlación entre memoria visuoespacial y verbal con esclerosis hipocámpal en pacientes con epilepsia. *Revista Neurológica Argentina* 1999; 24: 117-122.
- D'Alessio L, Lopez-Costa JJ, Konopka H, Consalvo D, Seoane E, Lopez EM, Guelman L, Kochen S, Zieher L. NADPH diaphorase reactive neurons in temporal lobe cortex of patients with intractable epilepsy and hippocampal sclerosis. *Epilepsy Res* 2007; 74: 228-231.
- D'Alessio L, Konopka H, López EM, Seoane E, Consalvo D, Oddo S, Silvia Kochen, López-Costa JJ. Doublecortin (DCX) immunoreactivity in hippocampus of chronic refractory temporal lobe epilepsy patients with hippocampal sclerosis. *Seizure* 2010; 19: 567-572.
- 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.
- Trimble M. The end of the seizure can be the beginning of the problem: epilepsy is more than just the ictus. *Neurology* 2004; 9: 62 (5): 708-13.
- Wolf P, Trimble M. Biological Antagonism and Epileptic Psychosis. *Br J Psychiatry* 1985; 146: 272-276.
- Blumer D, Montouris G, Davies K. The interictal dysphoric disorder: recognition, pathogenesis, and treatment of the major psychiatric disorder of epilepsy. *Epilepsy Behav* 2004; 5: 826-840.
- Akanuma N, Kanemoto K, Adachi N, Kawasaki J, Ito M, Onuma T. Prolonged postictal psychosis with forced normalization (Landlot) in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav* 2005; 6 (3): 456-9.
- Kanner A, Wu J, Faught E, Tatum W, Fix A, French J. A past psychiatric history may be a risk factor for topiramate-related psychiatric and cognitive adverse events. *Epilepsy Behav* 2003; 4 (5): 548-552.
- Aggarwal A, Sharma D, Sharma R, Kumar R. Probable psychosis associated with levetiracetam: A case report. *Prog Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiatry* 2011; 35: 274-275.
- DSM IV. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4ª ed, Washington, American Psychiatric Association, 1994.
- ICD 10. World Health Organization (WHO). The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical description and diagnostic guidelines. Geneva, WHO, 1992.
- Matsuura M, Adachi N, Oana Y, Okubo Y, Hara T, Onuma T. Proposal for a new five-axis classification scheme for psychoses of epilepsy. *Epilepsy Behav* 2000; 1: 343-352.
- ILAE. Commission on classification and terminology of the

- International League Against Epilepsy. Proposal for Revised Classification of Epilepsy and Epileptic Syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389.
27. Michael Trimble a, Andy Kanner b, Bettina Schmitz. Postictal psychosis. *Epilepsy Behav* 2010; 19: 159-161.
 28. Adachi N, Kato M, Sekimoto M, Ichikawa I, Akanuma N, Uesugi H, Matsuda H, Ishida S, Onuma T. Recurrent postictal psychosis after remission of interictal psychosis: further evidence of bimodal psychosis. *Epilepsia* 2003; 44 (9): 1218-22.
 29. Alper K, Schwartz Kelly A, Kolts R, Khan A. Seizure Incidence in Psychopharmacological Clinical Trials: An Analysis of Food and Drug Administration (FDA) Summary Basis of Approval Reports. *Biol Psychiatry* 2007; 62: 345-354.
 30. Saídón P, D'Alessio L, Mazaira S. Fármacos antiepilépticos. En: Zieher LM et al. Psicofarmacología clínica y sus bases neurocientíficas. Buenos Aires: Gráfica Siltor; 2003. p. 367- 390.
 31. D'Alessio L, Brió M. Aspectos neurobiológicos de los trastornos conductuales en la Epilepsia. Uso racional de psicofármacos en niños y adolescentes con epilepsia y trastornos de conducta en Psicofármacos y Neurociencia en Pediatría. Buenos Aires, Brió MC editora, Scien Editorial, 2007; 331-353.
 32. Dunn D. Differential diagnosis and treatment of psychiatric disorders in children and adolescent with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2004; 5 (S3): S10-S17.
 33. Amann BL, Pogarell O, Mergl R, Juckel G, Grunze H, Mulert C, Hegerl U. EEG abnormalities associated with antipsychotics: a comparison of quetiapine, olanzapine, haloperidol and healthy subjects. *Hum Psychopharmacol* 2003; 18 (8): 641-6.
 34. Spyridi S, Sokolaki S, Nimatoudis J, Iacovides A, Kaprinis G. Status epilepticus in a patient treated with olanzapine and mir-tazapine. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2009 Feb; 47 (2): 120-3.
 35. Marino J. Postictal Psychosis Successfully Treated with Quetiapine: A Case Report. *Ann Pharmacotherapy* 2009; 43.
 36. Blumer D, Wakhlu S, Montouris G, Wylar A. Treatment of the interictal psychoses. *J Clin Psychiatry* 2000; 61: 110-122.
 37. Jufe G. Drogas antipsicóticas. En: Zieher LM et al. Psicofarmacología clínica y sus bases neurocientíficas. Buenos Aires: Gráfica Siltor; 2003. p. 87-107.

La Casa
HOSTAL DE MEDIO CAMINO

UN NUEVO CONCEPTO PARA
EL CUIDADO Y EL ALOJAMIENTO DEL
PACIENTE PSIQUIÁTRICO.

Julián Álvarez 1762 - Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Teléfonos: (5411) 4864-7106 / (5411) 3980-2594
Celular: (011) 15-4157-3014
E-mail: lacasa@hostal-lacasa.com.ar
www.hostal-lacasa.com.ar