

Original

Epilepsia y trastornos psiquiátricos: revisión conceptual

**Experiencia de un año (1988)
en un dispensario antiepiléptico**

A. Rossiñol, A. García-Mas, M. Roca,
N. Llaneras

Introducción

Durante mucho tiempo se ha mantenido la existencia de una posible relación entre la epilepsia y algún tipo de trastorno mental, sin que se haya producido un acuerdo, ni siquiera parcial, acerca de cuál podría ser específicamente esta relación. Tampoco existe unanimidad sobre los diferentes factores etiopatogénicos que podrían contribuir a su existencia. Por otra parte, los sucesivos avances en la precisión de la clasificación de las epilepsias, van paralelos a los avances en la técnica electroencefalográfica que, si bien se conocía clínicamente desde los años cuarenta, sufrió un considerable impulso con la tecnología y precisión de sus medios a partir de los años cincuenta. Esta tendencia no ha cambiado en nuestros días, por lo menos en lo que hace referencia a la consideración neurológica de la epilepsia.

Al revisar el tema, es obligatorio referirse a J.P. Falret (1854; y revisiones de B. Toone, 1981 y M.R. Trimble, 1982) que tal vez fue el primero en usar los términos de perictal, interictal o «locura a largo plazo», al referirse a la psicopatología asociada a la epilepsia. Mucho más adelante, y aparte de algunos primeros informes anecdóticos (Hill, 1953), pareció establecerse pronto la existencia de un incremento de la prevalencia de trastornos mentales entre los enfermos epilépticos (Pond y Bidwell, 1959; Slater et al, 1963; Gudmunsson, 1966; Rutter et al, 1970). En el clásico estudio de Slater et al. (1963) se presentó un detallado estudio de 69 pacientes epilépticos que habían desarrollado una psicosis esquizofrénica crónica, arguyendo, estadística y clínicamente, que las dos entidades estaban relacionadas de manera causal. Estas conclusiones fueron muy discutidas tanto con respecto a la existencia de la relación causal (Stevens, 1966 y 1982), como respecto al porcentaje de afectación. Dicho porcentaje ha oscilado grandemente en los diferentes estudios posteriores. En la revisión de Davison y Bagley (1969) la relación variaba desde un 1 % hasta un 20 % de los estudios revisados. En un estudio posterior, y al parecer bastante fiable, de Betts (1981), aparecía que la epilepsia estaba de 3 a 7 veces más representada en los pacientes psicóticos que en la población sana. Estas explicaciones unicasales dejaron paso rápidamente a otras aproximaciones de características multifactoriales (Reynolds, 1981; Pond, 1981; Brown y Reynolds, 1981). En este sentido, se ha intentado repetidas veces clasificar y definir esta relación. Así, Pond (1957), intentó establecer una división en tres categorías:

1. Trastornos debidos a la alteración cerebral que causa asimismo la epilepsia.
2. Trastornos directamente relacionados con las crisis epilépticas.
3. Trastornos intercríticos, que no aparecen en el momento de ocurrir la crisis (Pond, 1957).

Más tarde, Bruens (1974) llevó a cabo un intento de clasificación más completa,

atendiendo a la existencia de nuevas interrelaciones, precedida por primera vez de un estudio epidemiológico.

1. La epilepsia actúa como factor precipitador de los trastornos psicóticos solamente cuando existe predisposición genética en el sujeto.

2. Las psicosis están directamente relacionadas con la epilepsia. Se pueden considerar las siguientes posibilidades:

a) La psicosis es el resultado de una lesión cerebral secundaria a la recurrencia de las crisis epilépticas.

b) La psicosis es una condición orgánica, inespecífica, con origen en un trastorno orgánico común.

c) La psicosis es la manifestación de una actividad epiléptica subcortical.

d) Las psicosis se pueden considerar como una reacción del sujeto frente a las crisis y a la actitud social frente a la epilepsia.

3. La psicosis es el resultado de la medicación anticonvulsivante (Bruens 1974). Recientemente, Bolwig (1986) ha ampliado la clasificación, siguiendo fundamentalmente las líneas marcadas por Pond, y por lo tanto manteniendo el esquema más clásico.

De manera paralela, y tal vez como muestra del interés que la conjunción de estas entidades clínicas suscitan, se han planteado una serie de temas específicos, incluyendo el de la oposición entre epilepsia y psicosis, que es imprescindible revisar para obtener un panorama más completo.

Criterio evolutivo

Desde el ya citado informe de Slater en 1969, se prestó una cierta atención al intervalo de tiempo que transcurría entre el inicio clínico de la epilepsia y el de la psicosis. Slater halló que una duración de la epilepsia de 15 años era un factor crítico respecto de la posible aparición de un trastorno psicótico. En un estudio muy posterior de Pérez et al (1985) este intervalo

se confirmó, aunque sólo entre sujetos afectados de epilepsia del lóbulo temporal (ELT) y con una psicosis esquizofrénica con signos negativos. Coherentemente con esto, Dongier (1960) informaba asimismo que los sujetos con epilepsia generalizada (EG) desarrollaban trastornos psicóticos más breves y de mejor pronóstico que los que tenían una ELT.

Epilepsia del lóbulo temporal

La primera observación sobre la asociación de un foco epiléptico situado en el lóbulo temporal con un trastorno psicótico fue muy temprana y correspondió a E.L. Gibbs (Gibbs et al, 1948; Gibbs, 1951). Pronto fue seguida de otros estudios que caracterizaron esta forma específica de epilepsia (Flor-Henry, 1969; Bear y Fedio, 1977; Lindsay et al, 1979), comparándola con la EG, utilizando tests neuropsicológicos u observaciones clínicas, aunque la mayoría de estudios no consiguieron hallar diferencias y caracterizar una forma específica de trastorno psicopatológico asociado (revisión de Stevens, 1986). Sin embargo Pérez et al (1985), como resumen de la línea de investigación emprendida por M.R. Trimble, llevan a cabo una interesante contribución: el porcentaje de trastornos psicóticos aparecidos en los sujetos con ELT o EG es aproximadamente el mismo, sin tener en cuenta el momento de la presentación, aunque los efectos de EG tienden a presentar psicosis crónicas y deterioro más severo que las psicosis aparecidas en las ELT, que corresponderían más a psicosis «productivas» y de características más agudas. Además, y siguiendo a T.J. Crow (1980) parece existir una especial relación entre la ELT izquierda y las esquizofrenias «nucleares».

La «Normalización Forzada» y la «Psicosis Alternativa»

H. Landolt (1953, 1955) propuso el concepto de «Normalización Forzada» para

explicar un fenómeno que se producía cuando coincidían una serie de condiciones en sujetos afectos a la vez de epilepsia focal y de un trastorno psicótico. Cuando en su electroencefalograma correspondiente desaparecían o se atenuaban apreciablemente las descargas eléctricas, a la vez que disminuía la frecuencia de las crisis epilépticas, parecía aumentar significativamente la intensidad de los síntomas psicóticos. A la inversa, cuando aumentaba la expresión eléctrica o clínica de la epilepsia se reducía la actividad psicótica. Este tema (excelentemente revisado por Wolf y Trimble, 1985 y Wolf, 1986) parece estar considerado actualmente como una complicación rara de alguna epilepsia focal, que podría afectar a un 1 % de los pacientes.

En esta línea de pensamiento, Tellenbach (1965) introdujo el término de «Psicosis Alternativa». El título de su trabajo, «La Epilepsia como un trastorno convulsivo y una psicosis. Sobre las psicosis alternativas con 'normalización forzada' (Landolt) del EEG», indicaba claramente su intención de completar el concepto de la normalización forzada, precisando la etiología común de las dos entidades y su expresión alternante. Además, en la descripción que hacía Tellenbach de las psicosis esquizofrénicas, se hallaban especialmente representadas las referenciales o paranoides, hecho que se ha seguido destacando en estudios posteriores, como los que veremos acerca de la epilepsia localizada en los lóbulos temporales.

El fenómeno de «Kindling»

De manera más reciente, se han propuesto teorías que suponen la existencia de una afectación subcortical como origen anatomofisiológico común de la expresión epiléptica y de la psicótica. Aparte de que estas teorías implican seguramente la puesta en consideración de la existencia de las epilepsias generalizadas, suponen asimismo la existencia de «camino»

diencefálico-corticales para justificar neuroeléctricamente la aparición de síntomas psicóticos. (Wolf, 1973; Wieser, 1979). Así apareció el concepto de «kindling» (Stevens, 1969), palabra que se podría traducir como «astilla», en el sentido de producir un desgaste mínimo, y que implica la existencia de una estimulación neuroeléctrica desde un «foco» lesional o funcional situado profundamente a nivel diencefálico —límbico, con más precisión— por debajo del umbral convulsivante y durante un período largo de tiempo, que sería el factor etiológico común para la epilepsia clínica y los trastornos psiquiátricos asociados (McNamara et al, 1980; Kalichmen, 1982; Adamec et al, 1983).

Tanto esta teoría como las que preconizan la «psicosis alternante» han visto reforzadas sus posiciones por la existencia, a partir del final de los años setenta, de terapias farmacológicas derivadas de la estimulación de los receptores con función inhibitoria del ácido gammaaminobutírico (GABA) que tenían asimismo una función específica en determinados trastornos afectivos o del estado de ánimo, como ha sido el caso de la carbamazepina (Doodrill y Troupin, 1977). El hecho de que esta terapia no haya tenido efecto frente a las psicosis esquizofrénicas y haya quedado restringida —como fármaco psiquiátrico— al uso en trastornos del estado de ánimo, sobre todo en los episodios maníacos (Post, 1982), no ha permitido avanzar más en esta línea de pensamiento.

La oposición epilepsia-esquizofrenia

A medida que se producían teorías que justificaban la relación entre epilepsia y trastornos mentales, especialmente los esquizofrénicos, también hubo algún intento de hipotetizar la situación exactamente opuesta, es decir, la de la existencia de una contraposición, incluso excluyente, entre estas dos entidades clínicas. Siempre basadas en los enfermos que se ha-

llaban internados en los hospitales psiquiátricos, existió una línea de descripciones diagnósticas en las que autores como E. Kraft (1928) o G. Steiner y A. Strauss (1932), de la escuela del psicopatólogo alemán Emil Kraepelin, aseguraban taxativamente que tanto el diagnóstico de esquizofrenia o el de epilepsia se excluían mutuamente.

Otra línea de pensamiento, en cierta manera paralela a la anterior, primero con G. Nyrö y A. Jablonsky (1930), más tarde con J. Wyrsh (1933) y sobre todo con L. von Meduna (1934), preconizó igualmente la existencia de la incompatibilidad en la presentación simultánea de la epilepsia y de la esquizofrenia. En este caso, y a partir de sus observaciones que le confirmaban esta teoría, Meduna desarrolló una terapia orgánica para las esquizofrenias, basada en la inducción de convulsiones mediante la administración de alcanfor, primero, y de cardiazol más tarde. Esta terapia fundamentada en la exclusión mutua de la epilepsia y la esquizofrenia, dió paso en poco tiempo a la práctica de la inducción de convulsiones por la electricidad. Así, de esta relativa confusión de base, se desarrolló una terapia que es indudablemente útil, aunque sus objetivos primarios no se correspondan con sus aplicaciones actuales, sobre todo con respecto a los diagnósticos de los enfermos que pueden beneficiarse de esta práctica.

La experiencia de un año (1988) en el Dispensario Antiepiléptico del Hospital Psiquiátrico de Palma de Mallorca

Con el objeto de contribuir a esclarecer esta relación se ha estudiado una población específica — aunque posiblemente similar a las que originalmente sirvieron para plantear la cuestión — respecto a los trastornos mentales y la tipología epiléptica presente. Por lo tanto, las conclusiones a que se puedan obtener se habrán de considerar en relación a una serie de factores.

En primer lugar, la especificidad de la población respecto de los trastornos mentales, introduce un sesgo que impide su generalización. En segundo lugar, nos hemos limitado a la consideración de las epilepsias que han sido bien evaluadas neurológica y electroencefalográficamente, para poder establecer lo más correctamente posible los términos electrofisiológicos de esta relación. Por último, si atendemos a la prevalencia de los diferentes tipos de epilepsia, parece existir acuerdo en que algunas de ellas, como ocurre con determinadas formas generalizadas, normalmente se detectan y controlan de forma precoz a la vez que se correlacionan con una apreciable ausencia de trastornos mentales, observaremos como esto se refleja en nuestro grupo de estudio.

De esta manera, y teniendo en cuenta estas consideraciones previas, nuestro estudio se limitará a describir las características psiquiátricas, neurológicas y electrofisiológicas de una población bien acotada y con un nivel determinado de posibilidades de generalización. En las conclusiones, asimismo, deberemos hacer referencia a alguno de los modelos presentados en la revisión conceptual.

Sujetos y método

Se estudiaron 56 casos consecutivos visitados en el Dispensario Antiepiléptico (DAE) en el Hospital Psiquiátrico durante el año 1988, cuyo único criterio de inclusión fue el padecer una sintomatología clínica y electroencefalográfica correspondiente a una epilepsia focal; mientras que los criterios de exclusión eran los opuestos: padecer una epilepsia generalizada o idiopática. La procedencia de estos 56 casos correspondía a:

1. Pacientes extrahospitalarios
 - a) Visitas directamente al DAE (3 casos, 5,3 %). Motivo de la consulta: patología primaria epiléptica.
 - b) Desde el Hospital General de Palma de Mallorca, 16 casos (29 %). Motivo de la

consulta: patología orgánica previa.
 c) Interconsultas con los Servicios de Consultas Externas de Psiquiatría del Hospital Psiquiàtric, 10 casos (18 %). Motivo de la consulta: trastorno psiquiàtrico previo.

2. Pacientes hospitalizados. Sujetos ingresados en su origen por causa psiquiàtrica previa, visitados en forma de interconsulta con los servicios de psiquiatría, para diagnóstico neurológico y tratamiento, continuándose la actividad terapéutica psiquiàtrica, 27 casos (42,3 %).

Fueron estudiados atendiendo a su diagnóstico psiquiàtrico de acuerdo con los criterios DSM-III, previo en todos los casos excepto en los 3 casos de visitas directas al DAE, y al subtipo de epilepsia diagnosticado por el propio DAE. Asimismo, la evaluación previa de la característica focal de la epilepsia y de la localización del foco se llevó a cabo mediante análisis electroencefalográfico estándar en el mismo DAE.

Análisis de los datos

El análisis de los datos se ha llevado a

cabo mediante pruebas estadísticas de poca potencia, dado que los datos obtenidos necesitaban de muy poco tratamiento, al comparar únicamente distintas prevalencias e incidencias. Cuando se han tratado asociaciones entre las dos categorías consideradas, epilepsia y trastornos psiquiàtricos, se han evaluado mediante la prueba de independencia estadística de X^2 , al no poderse valorar más precisamente los pesos causales de cada uno de los factores intervinientes.

Resultados

En la Tabla I se pueden ver los resultados de la evaluación general de los 56 sujetos estudiados. Únicamente 9 casos (16,1 %) se hallan libres de cualquier tipo de trastorno mental, mientras que 13 casos (23,2 %) estaban diagnosticados de trastorno esquizofrénico. Aunque no se ha reflejado en la tabla, dentro de esta clasificación de esquizofrenia, no existían diferencias significativas respecto del tipo específico, aunque parecían existir diferen-

TABLE I
 TRASTORNOS PSIQUIÀTRICOS RELACIONADOS CON EPILEPSIA FOCAL

	<i>Tr ansiedad</i>	<i>Tr personalidad</i>	<i>Tr distímico</i>	<i>Tr esquizofrénico</i>	<i>sin trastorno</i>
N	8	21	5	13	9
%	14,3	39,5	8,9	23,2	16,1

TABLE II
 HALLAZGOS SOBRE LATERALIZACIÓN DE LAS FOCALIDADES EN SUJETOS CON TRASTORNO ESQUIZOFRÉNICO ASOCIADO*

<i>Estudios</i>	<i>Casos</i>	<i>Lateralización del foco</i>		
		<i>Izquierda</i>	<i>Derecha</i>	<i>Bilateral</i>
Slater y Beard (1963)	48	16	12	20
Flor-Henry (1969)	21	9	2	10
Taylor (1975)	13	9	4	0
Sherwin (1981)	6	5	1	0
Toone (1982)	12	4	0	8
Pérez y Trimble (1982)	11	8	2	1
Rossiñol et al (1991)	13	9	4	0

* Revisión de Pérez y Trimble. 1982.

TABLA III
TIPOS DE CRISIS EN RELACIÓN CON LA PRESENCIA DE TRASTORNO PSIQUIÁTRICO

Tipo de crisis	Total		Con trastorno psiquiátrico asociado	
	N	%*	N	%**
Parciales secundariamente generalizadas	23	41,1	21	91,0
Psicomotoras	6	10,7	6	100,0
Atónicas	5	8,9	2	42,0
Parciales complejas	3	5,4	3	100,0
De sueño	5	8,9	5	100,0
Mioclónicas	2	3,6	0	0,0
Pseudo-ausencias	2	3,6	1	50,0
Sin crisis clínicas	10	17,9	8	80,0

* respecto de N=56; ** respecto del valor total de cada tipo.

TABLA IV
NIVEL DE SIGNIFICACIÓN DE LAS ASOCIACIONES ENTRE TIPO DE CRISIS Y TRASTORNO MENTAL

Asociación Crisis + Trastorno	N	Frecuencia esperada	% de casos totales
Parc. Sec. generalizada + tr. personalidad	10*	8,61	17,9
Parc. Sec. generalizada + tr. esquizofrénico	7*	5,3	12,5
Sin crisis clínicas + tr. personalidad	5*	3,24	9,0
Parciales complejas + tr. esquizofrénico	4**	1,70	7,2
Parc. sec. generalizada + tr. distímico	3 n.s.	2,05	5,4
Atónicas + sin trastornos	3**	0,81	5,4

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

tes tendencias, entre las que destacaban las ideas de referencia, sobre todo en los sujetos provenientes de las consultas extra-hospitalarias.

En la Tabla II se presenta una revisión de Pérez y Trimble (1985) en la que se presenta la relación existente entre la localización de los focos epilépticos en los casos en que la epilepsia se halla asociada a un trastorno esquizofrénico. Nuestros hallazgos coinciden con la mayoría de estudios considerados —además de dar resultados exactos a los presentados por Taylor (1975)—, presentando un 50 % de desviación hacia la localización izquierda del foco epiléptico. Hay que hacer notar que los estudios más recientes, y al parecer los más fiables, muestran una desviación hacia la localización izquierda aún mayor. Así, en el caso de Toone —el más llamativo— resultan 4 izquierdos por nin-

guno derecho, mientras que en el caso de Pérez y Trimble (1982) la desviación es del 75 % a la izquierda. Además, se da el hecho de que en nuestro grupo no se ha clasificado ninguna localización como «bilateral», es decir, con dos focalidades opuestas hemisféricamente.

En la Tabla III se puede observar el tipo de crisis asociada a un subtipo determinado de epilepsia focal en relación con la existencia de un trastorno psiquiátrico o no. En esta tabla se lleva a cabo únicamente la descripción de los casos hallados y su porcentaje de presentación. Destacan el elevado porcentaje de trastornos asociados a las crisis parciales complejas, a las psicomotoras, las secundariamente generalizadas y a las de sueño.

Por otra parte, no se ha hallado, mediante la prueba de X^2 , dependencia estadística entre los atributos «tener o no tener

crisis epilépticas» y «tener o no tener trastornos psiquiátricos». El valor hallado es de 0,131, que al nivel de significación de 0,05, no es significativo.

En la Tabla IV se presentan las asociaciones entre un subtipo de epilepsia determinado y un trastorno mental específico, relacionándose únicamente aquellas asociaciones que han obtenido significación estadística. Para ello, se compara cada valor con la frecuencia que cabría esperarse si no existiera ninguna dependencia estadísticamente entre las dos categorías, mediante la prueba de independencia respecto de la distribución de X_2 .

Conclusiones

Tras la revisión de los datos, se debe llegar a la conclusión de cierta relación entre la epilepsia y algunos trastornos mentales, por lo menos respecto en poblaciones similares a la que hemos considerado aquí. Sin embargo, y sin perder de vista las apreciaciones teóricas expuestas en la introducción a este trabajo, se han de llevar a cabo una serie de precisiones:

En primer lugar, no parece existir especificidad psicopatológica concreta en relación con las crisis epilépticas. Este hecho parece apoyar la idea de que la relación antes citada se sitúa en un plano multifactorial, antes que de forma claramente determinista.

En segundo lugar, parece consolidarse la existencia de la entidad «epilepsia del lóbulo temporal». Este hecho se afirma aún más si se cumplen unas condiciones determinadas: respecto al tipo de crisis, debe existir un predominio de las crisis parciales complejas, aunque se acompañen o no de otras modalidades de crisis; y respecto de la consideración electroencefalográfica, ha de mantenerse la localización preferente en el hemisferio izquierdo — más precisamente, en el lóbulo temporal izquierdo — de la focalidad epileptógena. Por último, sería muy aconsejable comparar resultados correspondientes a series de

este tipo, con estudios de matiz más anatómico-fisiológico, como las resonancias magnético-nucleares, o más precisas funcionalmente como las tomografías por emisión de positrones, para poder evaluar correctamente los componentes más objetivables de este tipo de alteraciones. Asimismo, estaría muy indicado intentar avanzar en la caracterización de esta relación entre epilepsia-trastornos psiquiátricos, a fin de determinar cuando los dos fenómenos se producen co-etiotogénicamente, o bien uno de ellos es secundario al otro.

Bibliografía

- Adamec RE, Stark-Adamec C. Limbic kindling and animal behaviour-implications for human psychopathology associated with complex partial seizures. *Biol. Psychiatry* 1983; 18: 269-293.
- Bear DM, Fedio P. Quantitative analysis of interictal behaviour in temporal lobe epilepsy. *Arch. Neurol.* 1977; 34: 454-467.
- Benson F. Dual personality associated with Epilepsy. *Arch Neurol* 1986; 43: 471-474.
- Betts TA. Epilepsy and the mental hospital. En *Epilepsy and Psychiatry* (eds. Reynolds EH y Trimble MR), New York, Raven Press, 1981.
- Blumer D (ed). *Psychiatric aspects of epilepsy*. American Psychiatric Press, 1984.
- Bolwig TG. Classification of psychiatric disturbances in epilepsy. En *Aspects of Epilepsy and Psychiatry* (eds. Trimble MR y Bolwig TG), John Wiley and Sons, 1986.
- Brown SW, Reynolds EH. Cognitive Impairment in Epileptic Patients. En *Epilepsy and Psychiatry* (eds. Reynolds EH y Trimble MR), Edinburgh, Churchill Livingstone, 1981.
- Brown SW, McGowan MEL, Reynolds EH. The influence of Seizure Type and Medication on Psychiatric Symptoms in Epileptic Patients. *Br. J Psych.* 1986; 148: 300-304.
- Bruens JH. Psychosis in Epilepsy. En *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 5 (eds. Vinken PJ y Bruyn GW). North Holland, Amsterdam, 1974.
- Crow T. Molecular pathology of schizophrenia: more than one disease process. *Br. Medical J.* 1980; 280: 66-68.
- Davison K, Bagley CR. Schizophrenic-like psychoses associated with organic disorders of the central nervous system: a review of the literature. *Br. J Psych. Special Publication* 1969; 4: 113-183.
- Dongier S. Statistical study of clinical and electroencephalographical manifestations of 536 psychotic episodes occurring in 516 between clinical seizures. *Epilepsia* 1960; 1: 117-142.
- Doodrill CB, Troupin AS. Psychotropic effects of car-

- bamacepine in epilepsy: A double blind comparison with phenytoin. *Neurology* 1977; 27: 1023-1028.
- Edeh J, Toone B. Relationship between Interictal Psychopathology and the type of Epilepsy. *Br. J. Psychiatry* 1987; 151: 95-101.
- Falret JP. Mémoire sur la folie circulaire. *Bulletin de l'Académie Impériale de Médecine (Paris)* 1854; 19: 382-400.
- Fink M. Meduna and the origins of Convulsive Therapy. *Am. J. Psychiatry* 1984; 141: 1034-1041.
- Flor-Henry P. Psychosis and temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 1969; 10: 363-395.
- Gibbs EL, Gibbs FA, Fuster B. Psychomotor Epilepsy. *Arch. Neurol. Psych.* 1948; 60: 331-339.
- Gibbs FA. Ictal and non-ictal psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy. *J. Nerv. Mental Disease* 1951; 11: 522-528.
- Gudmundsson G. Epilepsy in Iceland. *Acta Neurol. Scandinavica* 1966; 43: Suppl. 25: 1-128.
- Heath RG. Psychosis and Epilepsy: Similarities and difference in the anatomic-physiologic substrate. *Adv. Biol Psych.* 1982; 8: 106-116.
- Hill D. *Psychiatric Disorders of Epilepsy*. Med. Press 1953; 229: 473-475.
- Kalichman MW. Neurochemical correlates of the kindling model of epilepsy. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 1982; 6: 165-181.
- Krapf E. Über Kombinationen von Schizophrenie und Epilepsie. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 1931; 135: 450-500.
- Landolt H. Some clinical electroencephalographical correlations in epileptic psychoses (twilight states). *Electroenc. Clin. Neurophys.* 1953; 5: 121.
- Landolt H. Über Verstimmungen, Dammerzustände und schizophrene Zu standsbilder bei Epilepsie. *Schweiz. Archiv. Neurol. Psych.* 1955; 76: 313-321.
- Lindsay J, Ounsted C, Richards P. Long term outcome in children with temporal lobe epilepsy: III. Psychiatric manifestations in adult life. *Develop Med. Child Neurol.* 1979; 21: 630-636.
- McKenna PJ, Kane JM, Parrish K. Psychotic Syndromes in Epilepsy. *Am. J. Psych.* 1985; 142: 895-904.
- McNamara JO, Byrne MC, Dasheiff RM, Fitz JG. The Kindling Model of Epilepsy. A review. *Progr. Neurobiol.* 1980; 15: 139-159.
- Meduna Lv. Über experimentelle Camphör Epilepsie. *Archiv. Psych.* 1934; 102: 333-339.
- Meduna Lv. Versuche über die biologische Beeinflussung des Ablaufes der Schizophrenie. I: Camphör und Cardiazol krämpfe. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 1935; 152: 235-262.
- Meduna Lv. Konvulsions therapie der Schizophrenie. Halle, Margold, 1937.
- Nyrö G, Jablonsky A. Einige Daten zur Prognose der Epilepsie, mit besonderer Berücksichtigung der Konstitution. *Zentral blatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 1930; 54: 688-689.
- Pérez MM, Trimble MR, Murray NM, Reider I. Epileptic psychosis: an evaluation of PSE profiles. *Br. J. Psych.* 1985; 146: 155-163.
- Pond DA. Psychiatric aspects of epilepsy. *J. Indian Med. Profess* 1957; 3: 1441-1451.
- Pond DA, Bidwell BH. A survey of epilepsy in fourteen general practices II. Social and psychological aspects. *Epilepsia* 1959; 1: 285-299.
- Post RM. Use of the anticonvulsant carbamazepine in primary and secondary affective illness: clinical and theoretical implications. *Psychol. Med.* 1982; 12: 701-704.
- Reynolds EH. Mental effects of anticonvulsants, and folic acid metabolism. *Brain* 1968; 91: 197-214.
- Reynolds EH. Biological factors in the psychological disorders associated with epilepsy. In *Epilepsy and Psychiatry* (eds. Reynolds EH y Trimble MR), Edinburgh, Churchill Livingstone, 1981.
- Reynolds, EH. Mental effects of antiepileptic medication: a review. *Epilepsia* 1983; 24, Suppl. 2: S85-S95.
- Reynolds EH, Trimble MR. Anticonvulsant drugs and mental symptoms. *Psychol. Med.* 1976; 6: 169-178.
- Reynolds EH, Trimble MR (eds). *Epilepsy and Psychiatry*, Edinburgh, Churchill Livingstone, 1981.
- Rutter M, Graham P, Yule W. A Neuropsychiatric study in childhood. *Clin. Develop Medicine* 1970; 35-36.
- Slater E, Beard AW, Glitheroe E. The schizophrenia-like psychoses of epilepsy. *Br. J. Psych.* 1963; 109: 95-150.
- Slater E, Moran EA. Schizophrenia-like psychoses of epilepsy: relation between ages of onset. *Br. J. Psych.* 1969; 115: 599-600.
- Stevens JR. Psychiatric implications of psychomotor epilepsy. *Arch. Gen. Psych.* 1966; 14: 461-471.
- Stevens JR, Mark VH, Ervin F et al. Deep temporal stimulation in man: long latency, longlasting psychological changes. *Arch. Neurol.* 1969; 21: 157-169.
- Stevens JR. Risk Factors for Psychopathology in Individuals with Epilepsy. *Adv. Biol. Psych.* 1982; 8: 56-80.
- Stevens JR. Epilepsy and psychosis: neuropathological studies of six cases. In *Aspects of Epilepsy and Psychiatry* (eds. Trimble MR y Bolwig TG), John Wiley and Sons, 1986.
- Steiner G, Strauss A. Schizophrenie. Die Körperlichen Erscheinungen. In *Handbuch der Geisteskrankheiten*, Vol. 9 (ed. Bumke O), Berlin, Springer, 1932.
- Tellenbach H. Epilepsie als Antallsleiden und als Psychose. Über alternative Psychosen paranoider Prägung bei «forcierter Normalisierung» (Landolt) des Elektroenzephalogramms Epileptischer. *Der Nervenarzt* 1965; 36: 190-202.
- Toone B. Psychosis of Epilepsy. In *Epilepsy and Psychiatry* (eds. Reynolds EH y Trimble MR), Edinburgh, Churchill Livingstone, 1981.
- Trimble MR. Phenomenology of epileptic psychosis: an historical introduction to changing concepts. *Adv. Biol. Psych.* 1982; 8: 1-11.
- Trimble MR. Personality changes in Epilepsy. *Neurology* 1983; 33: 1332-1334.
- Trimble MR, Bolwig TG (eds). *Aspects of Epilepsy and Psychiatry*, John Wiley and Sons, 1986.
- Wieser HG. «Psychische Anfälle» und der enozepele elektroenzephalographische Korrelat. *Zeitschrift für EEG, EM G und verwandte Gebiete* 1979; 10: 197-206.
- Wolf P. Zur Psychopathologie epileptischer Psychosen. In *Psychische Störungen bei Epilepsie* (ed. Penin H), Stuttgart, Schattauer, 1973.
- Wolf P, Trimble MR. Biological Antagonism and Epileptic Psychosis. *J. Br. Psych.* 1985; 146: 272-276.