

# **EPILEPSIA Y PSIQUIATRÍA: PAROXISMOS PSÍQUICOS AUTOMÁTICOS**

Alvarez-Rodriguez J, Alvarez-Silva S, Alvarez-Silva I, Perez-Echeverria MJ  
7,047 words

**FIRST AUTHOR:** Javier Alvarez-Rodríguez, MD, PhD

Contact Adress: Servicio de Psiquiatría

Hospital de León

Altos de Nava, s/n,

24071, León,

Spain.

e-mail: [japal@wanadoo.es](mailto:japal@wanadoo.es)

**SECOND AUTHOR:** Sergio Alvarez-Silva, MD

Servicio de Psiquiatría, Hospital Miguel Servet, Zaragoza

**THIRD AUTHOR:** IRIA ALVAREZ-SILVA

Servicio de Psiquiatría, Hospital de León, León

**FOURTH AUTHOR:** María J Perez-Echeverria, MD. PhD

Servicio de Psiquiatría, Hospital Miguel Servet, Zaragoza

**KEY WORDS:** aura, bipolar, déjà vu, depersonalization, depression, ecstatic, epilepsy, forced-thinking, hallucinations, mania, manic-depressive, panic, partial, psychosis, schizophrenia, schizophrenic-like, seizure, simple, status.

## ABSTRACT

**Labeled Purpose:** Analizamos una serie de producciones psíquicas para las que se propone la denominación *paroxismos psíquicos primarios* (PPP). Dichos PPP vienen interpretándose hasta ahora de diferente manera: algunas veces se consideran manifestaciones psíquicas normales, otras se diagnostican como simple partial seizures (SPS) y, finalmente, otras se enmarcan como síntomas de diversos trastornos psiquiátricos.

**Methods:** Tras delimitar con precisión el concepto y el significado del aura epiléptica, se llevan a cabo sucesivas búsquedas bibliográficas que incluyen los términos: aura, bipolar, déjà vu, depersonalization, depression, ecstatic, epilepsy, forced-thinking, hallucinations, mania, manic-depressive, panic, partial, psychosis, schizophrenia, schizophrenic-like, seizure, simple, status.

**Results:** Las revisiones bibliográficas realizadas ponen de manifiesto que todos los PPP se inician siempre con una vivencia que reúne los rasgos caracterizadores del aura, con independencia de que hayan sido diagnosticados de epilepsia o de un trastorno psiquiátrico. De dichas revisiones se deduce igualmente que las producciones mentales con las que cursan los diferentes PPP son las mismas que aparecen in the SPS con contenidos psíquicos.

**Conclusion:** Se postula que los PPP son SPS de contenido psíquico, diagnóstico que debería basarse, no tanto en la existencia de un electroencefalograma concordante, como en la presencia de estos signos semiológicos que caracterizan al aura.

Se propone diseñar entrevistas clínicas y escalas con las que objetivar la presencia de estos rasgos semiológicos, los cuales permiten definir y diagnosticar los PPP como SPS.

# EPILEPSIA Y PSIQUIATRÍA: PAROXISMOS PSÍQUICOS PRIMARIOS

Alvarez-Rodriguez J, Alvarez-Silva S, Alvarez-Silva I, Perez-Echeverria, MJ

## INTRODUCTION

En este estudio vamos a analizar una serie de fenómenos psíquicos, a los que eventualmente proponemos denominar *paroxismos psíquicos primarios* (PPP). Dichas producciones, con independencia de cuáles sean sus contenidos, se presentan siempre con los siguientes rasgos caracterizadores: aparecen repentinamente y, tras permanecer unos instantes en la conciencia, desaparecen de la misma manera súbita en que habían hecho su aparición. Los contenidos mentales a los que estos PPP dan y se despliegan de forma completamente pasiva y automática, manifestándose además con inusitada intensidad. Además, resulta muy difícil determinar la duración exacta del paroxismo, pues la vivencia del tiempo subjetivo (tiempo inmanente o tiempo interior) se halla alterada, de modo que todo parece transcurrir en un instante. Este conjunto de elementos conforman una vivencia cargada de extrañeza para el sujeto que la experimenta, quien tiene la impresión de que en su mente está ocurriendo algo completamente inhabitual.

En ocasiones estos PPP se hallan directamente relacionados con determinados estímulos provocadores, ya sean físicos, químicos o psíquicos. Otras veces surgen de modo aparentemente inmotivado, es decir, sin relación con causa alguna. Pero tanto en un caso como en otro los contenidos psíquicos que aparecen en los PPP resultan incomprensibles para el individuo. Son, pues, producciones psíquicas primarias en el sentido que le confiere Karl Jaspers a este término: “*primario es lo dado inmediatamente, lo que no es reductible más allá para la comprensión; secundario es lo que resulta para nosotros comprensible empáticamente a partir de lo dado*” (1).

Es decir, se trata de manifestaciones psíquicas que son psicológicamente incomprensibles para el observador, por más que las analice. Todo ocurre como si, con o sin causa desencadenante, se disparase un mecanismo neuro-psicológico que da lugar a este fenómeno mental de naturaleza primaria.

Quizá la mejor forma de comprender a qué tipo de producciones estamos aludiendo sea poner un ejemplo de PPP, el cual se da con tanta frecuencia entre la población normal que con seguridad lo habremos experimentado muchos de nosotros. Nos referimos al *déjà vu*, experiencia psíquica en la que de forma brusca se instala en la conciencia la intensa convicción de que ese instante, exactamente igual a como está sucediendo ahora, ya lo hemos vivido con anterioridad.

El *déjà vu* es una paramnesia que, según Devinsky y Luciano, “*acontece nada menos que en la mitad de la población normal*” (2). Pues bien, esta producción psíquica reúne todos los rasgos que acabamos de enumerar como característicos y definitorios del PPP: es súbita, instantánea, muy intensa, completamente pasiva (automática) y cargada de extrañeza e incomprensibilidad.

En la práctica real encontramos una gran variedad de fenómenos psíquicos que reúnen estos rasgos fenomenológicos. Atendiendo a su frecuencia, así como a los contenidos de los mismos, se puede confeccionar el siguiente listado de PPP:

1. Paroxismos cognitivos: además del *déjà vu* o falso recuerdo que hemos señalado como ejemplo paradigmático, podemos citar:

- a) Hipermnesias: de repente, y a gran velocidad, una multitud de recuerdos se proyecta pasivamente sobre la conciencia.
  - b) Pensamiento forzado: súbitamente se impone en la conciencia un pensamiento o idea, haciéndolo con tal fuerza que conlleva la impresión de certeza y, en ocasiones, incluso de clarividencia.
  - c) Despersonalización: el sujeto, de repente, tiene la viva impresión de estar percibiéndose a sí mismo como diferente y cambiado a como es habitualmente, ya sea en todo su cuerpo o en alguna de las partes del mismo, y ello a pesar de que sabe que sus órganos de la percepción siguen trabajando correctamente. Esta vivencia, a caballo entre lo cognitivo y lo afectivo, se acompaña siempre de extrañeza y angustia.
  - d) Desrealización: es el equivalente a la vivencia de despersonalización, sólo que ahora lo que de súbito se vive como cambiado no es el propio yo, sino el mundo circundante.
2. Paroxismos afectivos:
- a) Pánico: se trata de un ataque de angustia y terror que se adueña de la conciencia, con tan repentina intensidad, que el sujeto tiene la impresión de que está perdiendo el control de la situación y que se va a producir un desenlace fatal de la misma, ya sea en forma de locura o incluso de muerte.
  - b) Tristeza: aquí la vivencia paroxística consiste en un súbito dolor psíquico que invade la conciencia por completo y sin motivo aparente, resultando dicha pena inexplicable incluso para el propio sujeto que la padece.
  - c) Alegría: contrariamente, se trata ahora de un estado de gozo intenso y sin causa aparente, que se apodera pasivamente de la conciencia durante unos breves instantes, llenándola de asombro y extrañeza.
  - d) Alternancia de diferentes vivencias afectivas: en ocasiones alternan de forma rápida y automática las vivencias de gozo con las opuestas de sufrimiento, al igual que ocurre en el trastorno bipolar que cicla rápidamente.
3. Paroxismos perceptivos: se trata de fenómenos alucinósicos que bruscamente y con tremenda fuerza se imponen en toda la conciencia. A menudo son de tal intensidad que se acompañan de una fuerte convicción de veracidad y el sujeto no puede dejar de creer en la realidad de los mismos, por lo que han de ser considerados verdaderos estados alucinatorio-delirantes.
4. Paroxismos impulsivos: aquí el sujeto se siente brusca y automáticamente impelido a realizar un acto al que tiene la impresión de que no será capaz de oponer una resistencia eficaz.

Todas estas manifestaciones psíquicas se encuentran hasta hoy situadas en tierra de nadie (no man's land), a caballo entre la Neurología y la Psiquiatría (on the borderline between Neurology and Psychiatry), siendo diagnosticados unas veces como simple partial seizures (SPS) y otras como un trastorno psiquiátrico, en función de si se dispone o no de un electroencefalograma concordante.

Efectivamente, si coincidiendo con uno de estos paroxismos se está realizando un electroencefalograma (EEG) y el trazado electroencefalográfico muestra la existencia de una actividad epileptiforme simultánea con la súbita vivencia psíquica, entonces dicho PPP es diagnosticado como una SPS.

Otras veces, en cambio, estos PPP se interpretan como síntomas de diversos trastornos psiquiátricos, que es lo que suele suceder cuando aparecen de forma repetitiva, pues la reiteración de estos paroxismos a lo largo de un cierto espacio de tiempo configura cuadros clínicos que fácilmente se confunden con diversos síndromes psicopatológicos, como enseguida veremos.

Todavía cabe una tercera posibilidad: que el PPP aparezca de forma aislada en medio de otra actividad psíquica normal y que no se disponga de EEG de confirmación. En ese caso, lo habitual es interpretar esa vivencia psíquica como normal: así, un *déjà vu* solitario, una vivencia de despersonalización aislada, o un único ataque de pánico, se consideran actividades psíquicas normales.

Pues bien, nuestra hipótesis es que estas manifestaciones psíquicas paroxísticas han de ser interpretados siempre como SPS, tanto si ocurren de manera aislada, como si se producen de forma repetitiva.

Se postula además que la decisión de diagnosticar una epilepsia o un trastorno psiquiátrico no puede seguir dependiendo, como hasta ahora, de la existencia o no de un EEG, pues es sobradamente sabido, lo mismo entre los psiquiatras que entre los neurólogos, que esta prueba diagnóstica complementaria posee muy poca capacidad para detectar las puntas aisladas a que dan lugar la mayoría de las SPS. Esta insuficiencia del EEG es todavía más acusada cuando se trata de un registro transcraneal.

## METHODS

Basamos nuestra hipótesis en sucesivas búsquedas bibliográficas en las que se han relacionado entre sí los siguientes conceptos: aura, bipolar, *déjà vu*, depersonalization, depression, derealization, ecstatic, epilepsy, forced-thinking, hallucinations, impulsion, impulsiveness, mania, manic-depressive, panic, partial, psychosis, schizophrenia, schizophrenic-like, seizure, simple, status and suicide.

De todas estas revisiones se desprenden abundantes datos clínicos y farmacológicos que hablan a favor de una superposición entre PPP y SPS de contenido psíquico.

Abordaremos en este trabajo los indicios clínicos que hemos encontrado a favor de nuestro planteamiento, dejando para un segundo momento el análisis de los datos farmacológicos que igualmente apuntan en ese sentido.

Pero antes de comenzar con el análisis de toda esta información clínica es necesario delimitar primero con precisión qué es el aura epiléptica, ya que una correcta comprensión de dicho concepto resulta imprescindible para el seguimiento del planteamiento que vamos a desarrollar en este estudio.

### Concepto y significado de aura epiléptica

Para el análisis del aura usaremos diferentes publicaciones de especialistas como N. So (3), O. Devinsky y D. Luciano (2), H. G. Wieser (4) y J. Álvarez (5,6), pero nos basaremos de modo muy especial en el estudio que ha dedicado a esta cuestión Henry Ey en el tercer volumen de sus *Études Psychiatriques* (7), así como en el artículo que sobre el aura incluye el ilustre neurólogo inglés Samuel Kinnier Wilson en su obra *Modern Problems in Neurology* (8).

El término aura viene usándose desde la época de la Grecia Clásica y significa brisa o sople de aire: alude a la sensación de frescor (cool) en la frente que experimentaban a menudo los pacientes epilépticos como anuncio de que iba a comenzar el ataque. Dicha vivencia tiene lugar cuando la conciencia no se halla todavía alterada, por lo que el sujeto la registra correctamente en su memoria.

Si la crisis se detiene ahí, decimos que es una SPS, pero si se extiende, ocasionando ya un cierto grado de alteración de la conciencia, entonces hablaremos de complex partial seizure (CPS). Efectivamente, el criterio que se sigue en Neurología para diferenciar una CPS de una SPS es que en el primer caso the seizure cursa con alteración de conciencia, mientras que en el segundo se mantiene intacta. Finalmente, cuando the seizure conlleva una abolición completa de la conciencia, hablamos de generalized seizure (GS) (9).

The Commission on Classification and Terminology of the International League against Epilepsy define el aura como “*the portion of the seizure which occurs before consciousness is lost and for which memory is retained afterwards. It may be that, as in simple partial seizures, the aura is the whole seizure*” (9).

Aura, por tanto, alude a la vivencia psíquica que se produce en el momento en que la conciencia todavía no se halla alterada, es decir, cuando the seizure es todavía un SPS. Ahora bien, aunque dicha seizure no progrese y la descarga completa quede limitada a una SPS, eso no significa que la totalidad de dicha SPS sea el aura, como suele añadirse en la definición de este concepto.

Efectivamente, una SPS puede originar síntomas motores, vegetativos, viscerales, sensitivos, etc., según el punto de la corteza cerebral en el que asiente the seizure. Sin embargo (However) tales síntomas físicos no constituyen el aura, pues el término aura alude única y exclusivamente a la vivencia psíquica que se desarrolla en la conciencia durante la SPS, como expresamente nos advierte Kinnier Wilson: “*We must keep rigorously in mind the fact that the aura is definable as a sensation, crude or elaborate as the case may be, either referred by the patient to some part of the body or limbs or belonging to one or other of the special senses. Being a sensation, it is a phenomenon of another order than the convulsive movements; it is a psychical thing, in consciousness, and all that can be said of it physiologically is that we believe it arises during functional activity of some central, cortical, sensory mechanism*” (8).

El aura es un fenómeno exclusivamente psíquico: «*a psychical thing*». Al igual que Wilson, Henry Ey se muestra categórico en este punto: “*el aura es siempre psíquica*” (7). Por tanto, no es correcto equiparar aura a la totalidad de la SPS, ya que en ésta pueden aparecer variados síntomas físicos los cuales en sí mismos no son el aura.

El concepto aura alude únicamente a esa vivencia psíquica que indica que ha comenzado un ataque epiléptico, como expresamente indica Kinnier Wilson: “*The aura is nothing else than the first conscious indication of the commencement of a process that is about to exteriorize itself by signs of the physical series, though it belongs to the psychical series*” (8).

Henri Ey avanza un paso más y nos explica que esa vivencia que anuncia que ha comenzado un ataque epiléptico es la expresión a nivel del psiquismo de la alteración de conciencia que conlleva todo SPS: “*La fenomenología del aura se debe a la desestructuración de la conciencia que conlleva toda crisis parcial. Esta desestructuración no se halla aquí más que esbozada y en estado naciente y a penas si alcanza a la conciencia en tanto que instancia organizadora del orden espaciotemporal del campo fenoménico*” (7).

Efectivamente, a diferencia de lo que ocurre en Neurología donde la SPS por definición cursa sin alteración de la conciencia, en Psiquiatría toda epileptic seizure (ES) supone una alteración mayor o menor de la conciencia, incluidos los SPS en los que, aunque la conciencia se mantiene cuantitativamente intacta, sin embargo se produce una alteración cualitativa de la misma.

Henri Ey expresa esta concepción psiquiátrica del estado de la conciencia durante la SPS en los siguientes términos: “*Durante el aura, pues, puede decirse que el sujeto está «consciente», lo que significa que su conciencia se halla todavía lo suficientemente intacta como para no haberse transformado en conciencia oniroide. De tal manera que el aura, aunque supone necesariamente una cierta hipotonía de la conciencia, por contraste exige una integridad relativa de su actividad*” (7).

Por tanto, el aura es la vivencia con la que se inicia toda SPS, la cual expresa el sutil cambio cualitativo que acaba de experimentar la conciencia a causa del inicio de un ataque epiléptico, como de nuevo nos recuerda H. Ey: “*El síndrome axial del aura epiléptica está*

*constituido por las alteraciones de la conciencia, las cuales son más o menos inseparables de las alteraciones de la atención. El aura supone una modificación estructural del escenario de la conciencia, en el sentido de que los elementos que componen dicha escena pierden su unidad y sus relaciones de conjunto. Es decir, se produce una disociación de la conciencia (7).*

Pues bien, esta vivencia psíquica a la que denominamos aura, y que expresa la modificación que tiene lugar en la conciencia como consecuencia del inicio del ES, cursa siempre con idéntica fenomenología. Es decir, independientemente del lugar de la corteza cerebral donde se origine la SPS y, por lo mismo, con independencia de la sintomatología a que de lugar dicha descarga, el aura se manifiesta siempre como un paroxismo de extrañeza que invade súbitamente la conciencia y que es experimentado como si de repente en el cerebro se hubiese puesto en marcha un proceso extraño y totalmente fuera de lo habitual: el aura el sujeto asiste ahora al despliegue automático de los síntomas propios de la SPS, ya sean neuro-musculares, vegetativos, viscerales, sensitivos, sensoriales o psíquicos, como espectador atónito ante este espectáculo que transcurre pasivamente en su cerebro. Como dice H. Ey, *“el aura es vivida siempre como la súbita irrupción de un mundo extraño en el mundo familiar” (7).*

Dada esta invariabilidad y constancia de la clínica del aura, siempre igual, no ha de extrañarnos que los pacientes la describan siempre en términos muy parecidos, como puntualiza H. Ey: *“El relato del aura tiene siempre algo de estereotipado: «experimento algo extraño», «es como un soplo extraño», «algo que irrumpe de pronto y se impone por completo», son algunas de las expresiones de los pacientes” (7).*

Esta peculiar fenomenología del aura, tan constante y tan característica, posee un importante valor diagnóstico, pues constituye una verdadera semiología cuya presencia nos permitirá determinar con objetividad el inicio de un ES. De aquí que resulte del mayor interés delimitar con precisión todos y cada uno de los rasgos semiológicos propios de este fenómeno psíquico.

En primer lugar, el aura es una vivencia paroxística, es decir, algo que irrumpe repentinamente en la conciencia y que se manifiesta desde el primer instante con toda su intensidad, para desaparecer al cabo de unos instantes de la misma manera súbita con que había hecho su aparición.

En segundo lugar, los contenidos psíquicos a que dicho proceso da lugar son experimentados con enorme intensidad: *“Algo sucede, algo sorprendente, salido de no se sabe dónde y que es al tiempo muy intenso y muy nítido, en ocasiones incluso maravillosamente detallado. Ya sea una oleada de angustia, un dolor, una visión, un olor, un murmullo, una explosión de sonidos o un estallido de colores, la vivencia no pierde nunca esa fuerte impresión de subjetividad” (7).*

Es como si la atención, que normalmente se halla diseminada sobre los diferentes contenidos que componen el campo de la conciencia, repentinamente abandonase ese estado flotante y se concentrase exclusivamente sobre el extraño proceso cerebral que acaba de ponerse en marcha, de modo que las manifestaciones psíquicas que ahora se desarrollan en la mente parece que están siendo percibidas a través de una lente de gran aumento.

El tercer signo semiológico viene constituido por el hecho de que todos los fenómenos que se van a desplegar en la mente durante la SPS suceden de forma pasiva y automática: *“La actividad del yo se transforma en algo completamente pasivo, lo que le confiere al fenómeno un sentimiento de despersonalización” (7).* Es decir, todo lo que transcurre ahora por la mente tiene el carácter de fenómeno automático sin que sujeto pueda hacer nada por evitar o modificar los contenidos mentales que ahora se proyectan en su mente, sino tan

sólo asistir al desarrollo de los mismos como un espectador que se siente atónito ante lo que sucede.

Otro signo semiológico característico del aura es la alteración que experimenta la vivencia subjetiva del tiempo: el sujeto tiene la impresión de que todo cuanto se desarrolla en esos momentos por su mente sucede en un instante, resultándole imposible precisar la duración objetiva de dicha vivencia. P. Schmidt (10) denomina *instantaneidad* a este rasgo de la vivencia epiléptica.

El conjunto de estos rasgos fenomenológicos que acabamos de describir (paroxismo, intensidad, pasividad, instantaneidad) le confieren al aura su quinto y más característico signo semiológico: el carácter de extrañeza. Efectivamente, como decíamos hace un momento, el aura se vive siempre como una súbita invasión del mundo mental ordinario por otro mundo fenoménico que resulta completamente insólito y que procede de no se sabe dónde. Es como un sentimiento de que acaba de ponerse en marcha algo inusual y extraordinario. Este intenso sentimiento de extrañeza constituye el constante telón de fondo sobre el que se desarrollan los diferentes síntomas de las SPS. “*Todos los autores insisten en este carácter de extrañeza y subjetividad del aura*”, afirma H. Ey (7).

Por último, es necesario señalar que los fenómenos psíquicos que acontecen en la mente durante la SPS, resultan psicológicamente impenetrables para el observador, quien no puede llegar a comprender el significado psicológico de los mismos por más que los analice. El aura, pues, posee la incomprendibilidad que Jaspers le otorga a todos los fenómenos psíquicos primarios (1).

Resumiendo, el aura consiste un brusco y repentino sentimiento de que algo extraño e inusual acaba de adueñarse de la conciencia. Este paroxismo acompaña a todas y cada una de las SPS, sea cual sea el punto del cortex cerebral en el que se origina la crisis, constituyendo el invariable decorado de fondo sobre el que se despliega la sintomatología propia de cada SPS. Por tanto, también las SPS de contenidos exclusivamente psíquicos, como son the seizures de la zona mesial del lóbulo temporal, se inician con su correspondiente aura. En dichas crisis, en lugar de síntomas motores o vegetativos o sensitivos, asistimos al despliegue de diferentes vivencias psíquicas, las cuales son experimentadas siempre con ese fuerte sentimiento de extrañeza que conlleva el aura.

## RESULTS

Delimitada ya con claridad la naturaleza y el significado del aura epiléptica, nos hallamos ahora en condiciones de proceder al análisis de las revisiones bibliográficas que hemos llevado a cabo en busca de indicios y argumentos con los que apoyar nuestro planteamiento.

El primer dato que llama nuestra atención, y que supone un importante argumento clínico a favor de nuestra hipótesis, es que todos estos signos semiológicos que acabamos de citar como definidores del aura y que anuncian que en el cerebro se acaba de iniciar un ES son exactamente los mismos que caracterizan a todos y cada uno de los PPP.

Efectivamente, decíamos al principio de este estudio que los PPP son vivencias que irrumpen de manera súbita y con sorprendente intensidad en la conciencia, permaneciendo en ella durante un espacio de tiempo, siempre breve, durante el cual se desarrollan pasivamente, al tiempo que se acompañan de un fuerte sentimiento de extrañeza e incomprendibilidad. Es decir, los PPP reúnen todos los rasgos caracterizadores del aura.

Pero es que además, y este constituye el segundo gran apoyo clínico a favor de nuestra hipótesis, las producciones mentales con las que cursan los diferentes PPP son, curiosamente, las mismas que aparecen conformando la sintomatología de las SPS de contenido psíquico.



Efectivamente, Wieser nos ofrece la siguiente listado como los fenómenos mentales más frecuentes de las SPS de contenido psíquico: “*The principal ictal "psychic phenomena" may be listed as follows (Fish 1997): Perceptual hallucinations (visual, auditory, olfactory, gustatory), mnemonic (déjà vu, jamais vu, memory recall, memory gap/amnesia), emotional (fear, sadness, pleasure, sexual emotion, emotional distress, anger), other (change in reality, depersonalization, feeling of other presence, Doppelgänger, heautoscopy, forced thinking, distortion of body image)*” (4).

Como se puede ver, este listado se corresponde de forma prácticamente idéntica con el que incluíamos al comienzo de este trabajo enumerando los PPP más habituales.

Por tanto, hay fuertes indicios que inclinan a pensar que los PPP son SPS de contenido psíquico. De hecho, si analizamos ahora con detalle la información que sobre cada uno de estos PPP hemos ido encontrando en las diferentes búsquedas bibliográficas llevadas a cabo, comprobaremos que:

1. Todos ellos se inician siempre con ese paroxismo de extrañeza que hemos señalado como característico del aura.
2. Las producciones mentales que presenta cada uno de estos PPP son exactamente las mismas que aparecen otras veces diagnosticadas como SPS de contenido psíquico.
3. Existe una bibliografía muy abundante, tanto clásica como actual, en la que los diferentes autores aportan indicios y argumentos favorables a interpretar estos PPP como SPS de contenido psíquico, es decir, como epilepsias temporales, o, cuando menos, postulan la existencia un mecanismo etiopatogénico común, subyacente a ambas patologías.

### **El déjà vu**

Comencemos por el *déjà vu*: se trata de una paramnesia en la que el sujeto siente la viva impresión de que el instante que pasa en estos momentos por la conciencia ha sido ya vivido exactamente de la misma forma con anterioridad, vivencia que se impone con extrañeza y asombro.

Sobre la misma existe una amplia gama de literatura científica que la relaciona con la epilepsia (11-18). En algunos de estos trabajos este PPP se sitúa a medio camino entre la normalidad y la epilepsia. En este sentido, J. Spatt afirma: “*Déjà vu experiences are common in normal subjects. In addition, they are established symptoms of temporal lobe seizures*” (19). En la misma línea, Devinsky y Luciano sostienen: “*Déjà vu is a paroxysmal feeling of familiarity that occurs infrequently in approximately half of normal people, but may occur as a simple partial seizure*” (2). Por su parte R. Porter insiste en que los más habitual es interpretar los fenómenos de *déjà vu* como puras y simples descargas epilépticas parciales simples: “*the phenomena of déjà vu are considered highly suggestive of an epileptic discharge*” (20).

En bastantes de las publicaciones revisadas se precisa, además, que esta paramnesia aparece frecuentemente en el *dream state* de Huglings Jackson (4, 7, 8).

El *déjà vu* es probablemente el único de los PPP analizados en nuestro trabajo que no es frecuente encontrar diagnosticado como síntoma de un trastorno psiquiátrico, sino tan sólo como producción psíquica normal o como SPS.

### **Despersonalización y desrealización**

También aquí se trata de un paroxismo en el que el individuo siente que uno mismo o el entorno repentinamente han cambiado y son ahora diferentes, pese a que el sujeto tiene la seguridad de que sus órganos de la percepción funcionan correctamente. Vivencia a caballo entre lo cognitivo y lo afectivo, esta súbita impresión de cambio se experimenta siempre con un fuerte sentimiento de extrañeza y no sin cierta angustia: el sujeto tiene la

impresión de que en su mente, durante unos instantes, ocurre algo completamente fuera de lo normal.

También sobre estas vivencias de despersonalización y de desrealización existe una abundante literatura científica que las relaciona con la epilepsia (21-25), destacándose en muchos de estos trabajos que a menudo aparecen conjuntamente con las de *déjà vu*, formando parte of the dream state, tal y como lo describiera H. Jackson en the uncinata fits (4, 7, 8).

Pues bien, cuando estas vivencias de despersonalización y/o desrealización aparecen de forma reiterada y continuada en el tiempo, frecuentemente se etiquetan como trastornos de ansiedad, o se encuadran dentro de las fases iniciales de las psicosis tóxicas, o del trastorno esquizofrénico (período de trema de Conrad) o, incluso, aparecen formando parte y caracterizando lo que Johann Glatzel (26) denomina “ciclotimias melancólicas con vivencias de despersonalización predominantes”.

### Ataques de pánico

Otra producción psíquica muy frecuente que reúne todas las características fenomenológicas propias del aura epiléptica son los ataques de pánico o crisis agudas de angustia, tal y como aparecen descritos en el *DSM-IV* o en la *CIE-10*.

En efecto, se trata de un súbito acceso de terror, tan inexplicable y tan intenso que el sujeto tiene la impresión de que está perdiendo el control de la situación y que va a ocurrir un desenlace fatal de forma inminente, ya sea en forma de locura o incluso de muerte. Esta inesperada oleada de angustia se acompaña de un fuerte sentimiento de asombro y extrañeza por parte de quien la padece.

Pues bien, los ataques de pánico los encontramos con frecuencia interpretados como SPS del lóbulo temporal y la literatura científica que defiende este planteamiento es amplísima (27-39).

Otras veces, especialmente cuando estos ataques suceden de forma repetida y no se dispone de EEG de confirmación, se diagnostican de trastorno de pánico.

Es decir, esta manifestación psicopatológica continúa a caballo entre la epilepsia y los trastornos de ansiedad, sin otro criterio en el que basar el diagnóstico diferencial que el EEG, pese a que la fenomenología y la sintomatología permanecen invariables.

Frente a esta indefinición, numerosos estudios postulan que el ataque de pánico debe ser interpretado como un ES o, al menos, que existe una base fisiopatogénica común para ambas patologías. La siguiente cita de Toni *et al* sintetiza muy bien este planteamiento: “*The symptomatological overlap, the observation of cases in which Complex Partial Epilepsy (CPE) and Panic Disorder Agoraphobia (PDA) are associated,* <sup>14, 24, 30</sup> *the induction of panic attacks by stimulation of temporal limbic areas,* <sup>9, 24, 27, 60, 61</sup> *and the recent observation that panic attacks could be induced by photic stimulation, suggest the hypothesis that PDA and CPE may have a common anatomofunctional substrate. Recent positron emission tomography studies have provided promising data on possible temporal lobe dysfunction in panic related anxiety disorders,* <sup>63, 64</sup> *and at least two magnetic resonance imaging studies have reported morphological abnormalities in a high percentage (40% to 60%) of PDA patients.* <sup>65, 66</sup> *The postulate of such a common anatomofunctional substrate does not necessarily indicate the two disorders have similar causes, but merely that the temporo-limbic deregulation may represent the biological counterpart of the symptomatology that we observe in the clinic, independently of the cause of the illness”* (40).

### **Paroxismos de tristeza y dolor moral o crisis de depresión**

En otras ocasiones, en lugar de pánico es una vivencia de tristeza, junto con un insoportable dolor psíquico, la que se adueña de la conciencia de forma repentina, inmotivada, automática e inexplicable. El paciente se ve dominado por bruscos e intensos sentimientos de culpa y minusvalía, al tiempo que toda su psicomotricidad queda enormemente dificultada y casi paralizada. Asiste a la instalación de este paroxismo como espectador pasivo y extrañado que no puede hacer nada, salvo contemplar lo que ocurre con fuerte sentimiento asombro.

También respecto a estos paroxismos de dolor moral e inhibición existe una abundante literatura científica que tiende a interpretarlos como SPS (41-47). En concreto, Devinski y Luciano sostienen que esta súbita tristeza puede ser atribuida a una descarga epiléptica parcial, concretamente del lóbulo temporal, como se deduce no sólo del electroencefalograma de los ataques que aparecen espontáneamente en los pacientes, sino de las crisis experimentales que podemos desencadenar mediante estimulación eléctrica de dicho lóbulo (2).

Los rasgos clínicos que hemos señalado (súbito e inesperado acceso de dolor moral e inhibición) le confieren a este PPP una estructura clínica muy similar a la depresión melancólica, por lo que no debe extrañarnos que Henri Ey equipare la depresión ictal, que es expresión de sucesivas SPS, con una depresión melancólica: *“La depresión comicial ofrece la misma estructura temporal-ética que la de la depresión melancólica en este sentido de pesimismo, disgusto, malestar general, disgusto de la existencia, deseo de muerte, etc.”* (7).

Por tanto, cuando estos paroxismos depresivos persisten o se repiten de forma continuada en el tiempo, fácilmente se confunden con fases depresivas de una depresión melancólica.

### **Paroxismos de alegría y gozo o crisis de manía**

Otras veces es el estado afectivo contrario el que de forma súbita, pasiva e inmotivada, invade y domina la conciencia, imponiéndose en toda ella con un fuerte sentimiento de incomprendibilidad y extrañeza: el sujeto se ve de pronto dominado por sentimientos de bienestar, alegría, expansividad, hiperactividad, optimismo, al tiempo que su psicomotricidad se halla enormemente exaltada, lo que se traduce en una actividad frenética.

Cuando lo que predomina es un gozo y un bienestar serenos, nos hallamos ante lo que en Epileptología se conoce como crisis extáticas, sobre las que existe abundante literatura científica (48-51). Hay que citar, antes de nada, las crisis extáticas que describe Dostoievski en sus novelas y que están basadas en los paroxismos psíquicos que experimentaba el propio autor antes de sufrir el ataque epiléptico generalizado. Estas descripciones que hace el novelista ruso de sus propias auras han merecido la atención científica de numerosos e ilustres epileptólogos (52-54), hasta el punto de que estas crisis de contenido extático se conocen hoy con el nombre de crisis tipo Dostoievski (55).

Pero no son sólo estos estudios psicopatológicos clásicos los que interpretan las manifestaciones extáticas de gozo como descargas epilépticas. También los neurólogos y los epileptólogos actuales siguen publicando trabajos científicos en los que dicha fenomenología extática es interpretada como una SPS, basándose para ello en la existencia de pruebas neurológicas y EEG concordantes (55-56).

Estos accesos frecuentemente cursan, además, con euforia e hiperactividad intensas, con lo que el cuadro se asemeja en todo a un estado maníaco, especialmente si estas SPS se reiteran y aparecen de forma continuada en el tiempo. En estos casos resulta difícil establecer el diagnóstico diferencial con una fase maníaca de naturaleza psiquiátrica

endógena, pues la superposición entre ambas patologías es prácticamente completa. De hecho existe abundante literatura científica en la que se defiende el origen epiléptico de estos estados maníacos (57-59).

### **Alternancia de crisis depresivas con crisis extáticas**

Esta dificultad diagnóstica es más intensa todavía cuando las SPS dan lugar a cuadros maníacos que alternan con los opuestos de tipo depresivo. En estos casos el estado maníaco-depresivo epiléptico es muy difícil de diferenciar de un trastorno bipolar que cicla rápidamente de una fase a otra. Esto es todavía más evidente en el caso del trastorno bipolar de contenidos mixtos, en el que la clínica cicla tan rápidamente que el cuadro viene constituido por una mezcla de síntomas depresivos y maníacos al mismo tiempo.

Hay numerosos trabajos clásicos en los que defiende esta superposición entre trastorno bipolar y epilepsia. Merece la pena recordar el excelente artículo de Jean Picard en el que, tras analizar una serie de casos en los que coexisten una epilepsia y una psicosis maniaco-depresiva (denominación del trastorno bipolar en su época), el autor concluye que no se puede excluir que se trate de una misma y única entidad clínica: *“En resumen, creemos poder concluir este artículo diciendo que los episodios de condensación de la epilepsia constituyen clínicamente verdaderas contracciones de las fases de la psicosis maniaco depresiva. Su duración diferente y su aparente polimorfismo no permiten, a priori, excluir una identidad de mecanismos”* (60).

Henri Ey se manifiesta prácticamente en los mismos términos: *“La afinidad entre las formas comiciales y maniacodepresivas es un hecho evidente que podemos expresar diciendo que entre las manifestaciones psicopatológicas de los epilépticos, los estados maniaco-depresivos pueden reemplazar a las crisis comiciales, es decir, al igual que la afección cerebral se manifiesta por paroxismos más o menos profundos y rápidos, puede manifestarse también mediante alteraciones de la conciencia que constituyen los estados maniaco-depresivos”* (7).

Pues bien, en la actualidad siguen publicándose numerosos trabajos científicos en los que se postula la existencia de un substrato etio-patogénico común para este trastorno bipolar que cicla rápidamente y para el status epilepticus de SPS con descargas en forma de vivencias afectivas alternantes (61-65).

### **Alucinosis y/o alucinaciones**

Las alteraciones de la percepción componen otra de las manifestaciones frecuentes de las descargas epilépticas. Lo más habitual es que se trate de alucinosis en las que el sujeto todavía es capaz de separar la percepción anómala de la realidad, pero si the seizure es más intenso puede dar lugar a verdaderos estados alucinatorios que, por definición, se acompañan de convicción delirante. En todo caso, se caracterizan siempre por acompañarse de un fuerte sentimiento de extrañeza.

Estas alucinaciones de origen epiléptico han sido reconocidas desde antiguo, y todos los psicopatólogos clásicos aluden a las auras de contenido sensorial. Así, Krafft-Ebing, refiriéndose a la sintomatología que precede a la *folie épileptique*, describe estas alucinaciones en los siguientes términos: *“los síntomas que preceden en minutos, horas o incluso días a dicha psicosis, tienen a menudo el carácter de aura. En el campo psíquico y sensorial son frecuentes las alucinaciones terroríficas de la vista, del oído y, a veces, también del olfato”* (66).

Al igual que hemos ido viendo en todos los PPP analizados anteriormente, también respecto en este caso siguen publicándose en la actualidad numerosos estudios científicos que interpretan estas alucinaciones paroxísticas como síntoma y expresión directa de una SPS aislada o, más frecuentemente, de un status de SPS (67-72).

Pues bien, estas alucinaciones, con idénticos rasgos fenomenológicos, las encontramos otras veces incluidas dentro de diversos trastornos psiquiátricos, especialmente las psicosis agudas. En muchas de estas psicosis, constituyendo otro importante síntoma del síndrome clínico, hallamos además el PPP cognitivo que vamos a analizar a continuación. Por este motivo posponemos el análisis de la bibliografía en la que se postula el origen epiléptico de estas psicosis, para efectuarlo en el apartado siguiente conjuntamente con el del pensamiento forzado.

### **Pensamiento forzado**

Término propuesto por Penfield para denominar a la antigua aura intelectual, “*forced thinking is an incompletely understood and rarely described epileptic aura*”, afirman M. F. Mendez *et al.* (73).

El paciente se ve súbitamente invadido por pensamientos incoercibles se imponen en la conciencia con tal intensidad que parecen portadores de una certeza absoluta. Henri Ey describe este sentimiento de certeza total en los siguientes términos: “*El pensamiento claro y racional es sustituido por una idea incoercible e irracional a la que el enfermo obedece. Precisamente es esta incoercibilidad a lo que parece ir ligada la ilusión subjetiva de claridad del pensamiento*” (7).

Esta especie de viva intuición que se adueña de la conciencia es experimentada siempre con los rasgos de extrañeza e incomprensibilidad propios del aura.

Por supuesto, se incluyen en este aparato las llamadas sincronías vitales, a saber: la ocurrencia o coincidencia de dos o más eventos al mismo tiempo hecho que está cargada de significado para el sujeto que experimenta tal situación.

Pues bien, si nos fijamos, estos pensamientos forzados resultan en todo equiparables a las vivencias delirantes primarias, concretamente a esa variedad de ideación delirante que Jaspers denomina cogniciones delirantes, en las que “*de repente algo adquiere para el paciente una nueva significación que resulta empáticamente incomprensible para el observador*” (1).

Dichas intuiciones delirantes pueden ser fácilmente entendidas a partir de auras intelectuales en las que, como expresión de la descarga epiléptica, surge automáticamente en la conciencia una cognición tan sumamente intensa que se acompaña del convencimiento de certeza absoluta.

Cuando estas súbitas e inesperadas cogniciones suceden de forma reiterada en el tiempo, no es raro que el sujeto acabe por manifestarlas en forma de ideas delirantes que resultan en todo similares a las que presentan los enfermos con trastornos psicóticos agudos.

Incluso puede ocurrir que se produzcan al mismo tiempo descargas epilépticas de contenido alucinatorio, hecho apuntado en el apartado anterior, con lo que junto a las citadas ideas delirantes primarias encontraremos fenómenos alucinatorio-delirantes, conformándose así una psicosis de origen epiléptico o psicosis ictal.

Existe una abundante bibliografía científica en la que postula una imbricación entre estas psicosis ictales y diferentes trastornos psicóticos agudos (74-81), incluidos los brotes agudos de esquizofrenia (82-87). M. Sigal, refiriéndose a esta posible superposición entre epilepsia y esquizofrenia, afirma: “*The data presented in this study suggest that a certain number of schizophrenic-like psychoses are produced by temporal seizure activity*” (88).

Por su parte Perez y Trimble, aludiendo a esta imbricación entre esquizofrenia y epilepsia, señalan: “*These results support a relationship between schizophrenic symptoms and temporal lobe pathology and emphasize the need to use reproducible methods of diagnosis in psychiatric research*” (89).

## Impulsiones

También respecto a las impulsiones existe una larga tradición psiquiátrica que las relaciona con la epilepsia, como expresamente señala Henry Ey: “*Cuando el proceso comicial no entraña una disolución completa de la conciencia puede dar lugar impulsiones de todo tipo y género. Ésta es una de las adquisiciones más antiguas y más sólidas de la Clínica Psiquiátrica*” (90).

Ya B. Ball, en 1883, se refería a las impulsiones de origen epiléptico con el término «*délire d'action*» y señalaba que este tipo de impulsiones no se diferencian en nada de la impulsiones de los psicópatas (91).

Por su parte, Kraft-Ebing señala que “*entre las alteraciones psíquicas propias del ataque epiléptico aparecen en ocasiones impulsiones tan intensas que adquieren la dimensión de un enajenamiento*” (92).

Otras veces encontramos estas mismas impulsiones formando parte de diferentes trastornos psiquiátricos. Lo más habitual es que estas conductas impulsivas se encuadren dentro de los trastornos de la personalidad, concretamente en el trastorno límite de la personalidad y en el trastorno antisocial de la personalidad, modalidades ambas en las que la impulsividad constituye uno de sus rasgos definidores.

Pues bien, al igual que con todos los PPP analizados anteriormente, también sobre las impulsiones existen abundantes datos e indicios que apuntan a que, pese a diagnosticarse como trastornos de la personalidad, guardan una íntima relación con la epilepsia.

De hecho son muy numerosas las publicaciones científicas en las que este PPP aparece a caballo entre la epilepsia y la psiquiatría y en las que se defiende un mecanismo fisiopatogénico común en ambos casos (93-100).

Algunas de estas publicaciones destacan la fuerte comorbilidad existente entre epilepsia y el Trastorno Límite de la Personalidad (94). Otras se centran en el análisis de la correlación positiva entre alteraciones electroencefalográficas y trastornos de la personalidad. Así, Bresnahan destaca una mayor incidencia de ondas lentas en sujetos con Trastorno Impulsivo de la Personalidad frente a sujetos control. (95). En la misma línea, según Ogiso, “*positive spikes appeared in patients with high scores for Impulse Action Patterns*” (100).

## DISCUSSION

Finalizamos ya el análisis de las producciones psíquicas que hemos denominado PPP, el cual nos ha permitido comprobar que tales manifestaciones se corresponden punto por punto con las que aparecen en las SPS de contenido psíquico.

El hecho de que estos fenómenos mentales se encuentren todavía hoy a caballo entre la Neurología y la Psiquiatría, habla por sí solo de la dificultad existente hasta hoy para encontrar criterios sólidos y fiables en los que fundamentar su diagnóstico.

Efectivamente, mientras que el diagnóstico de la SPS que cursan con síntomas físicos no ha supuesto mayor dificultad, de tal modo que se hallan desde hace tiempo inequívocamente encuadradas dentro de la Neurología, en cambio las SPS de contenido exclusivamente psíquico permanecen todavía en esa poco y mal explorada tierra de nadie que se separa la Neurología y la Psiquiatría.

Pensamos que esta indefinición taxonómica se debe en gran medida al hecho de que, hasta ahora, el diagnóstico de esta modalidad de epilepsias temporales se fundamenta en la existencia o no de un trazado EEG patológico. Creemos que es un error seguir procediendo de esa manera y que la decisión de diagnosticar SPS o trastorno psiquiátrico no puede seguir dependiendo por más tiempo de una exploración complementaria de tan poca fiabilidad como es el EEG.

Precisamente Mintzer y López, refiriéndose a la escasa fiabilidad del EEG para llevar a cabo el diagnóstico diferencial entre el aura epiléptica y uno de estos PPP, concretamente el trastorno de pánico, afirman: “*Panic disorder is entirely a clinical diagnosis, while video-EEG monitoring, the best test available to establish a diagnosis of epileptic seizures, may be inadequate for the purpose, since the vast majority of isolated auras are not visible on scalp EEG*” (101).

Por tanto, opinamos que para que estos SPS de contenido psíquico acaben encontrando su definitivo enclave taxonómico, el diagnóstico debería basarse en criterios más sólidos y fiables. Pues bien, a nuestro juicio son precisamente los rasgos fenomenológicos que hemos expuesto en este trabajo como definidores del aura epiléptica los que han de servir como fundamento para el diagnóstico de epilepsia, puesto que tales elementos aparecen siempre de la misma invariable manera, configurando una vivencia muy peculiar y característica la cual es anuncio inequívoco de que ha comenzado un ES.

En otras palabras, estos rasgos fenomenológicos del aura, siempre iguales, constituyen verdaderos signos semiológicos que nos permiten objetivar la existencia de una SPS.

## CONCLUSIONES

Acabamos aquí la exposición de los argumentos clínicos favorables a interpretar los PPP como SPS. Existe todavía otra extensa línea argumental en apoyo de esta hipótesis, esta vez de índole farmacológica, pero dejaremos la exposición de la misma para un segundo trabajo. Entre tanto, finalizamos este artículo con las siguientes conclusiones provisionales:

1. Las producciones psíquicas que se presentan con los rasgos semiológicos que hemos descrito como definidores del aura, deberían ser siempre etiquetadas de SPS.
2. Opinamos que la presencia de esos signos clínicos deben constituir el criterio fundamental en el que basar el diagnóstico, mientras que el EEG debería pasar a un segundo plano.
3. Es necesario elaborar entrevistas clínicas y escalas que permitan objetivar y cuantificar la presencia de estos signos semiológicos que hemos señalado como caracterizadores del aura epiléptica y, por tanto, de los PPP.

## REFERENCES

1. Jasper K. Psicopatología General. Buenos Aires: Editorial Beta, 1973.
2. Devinsky O, Luciano D. Psychic Phenomena in Partial Seizures. *Seminars in Neurology* 1991, 11: 100-109.
3. So N. Epileptic Auras. In: Wyllie E (Ed.). *The Treatment Of Epilepsy: Principles And Practice*. Baltimore: Williams And Wilkins, 1997:376-384.
4. Wieser HG. Epilepsia partialis continua. In: Gilman S, editor. *MedLink neurology*. 3rd ed. San Diego: MedLink Corporation, 2001.
5. Álvarez J. *Éxtasis Sin Fe*. Madrid: Trotta, 2000.
6. Álvarez J. Neuronal hypersynchronization, creativity and endogenous psychoses. *Med Hypotheses* 2001 Jun;56(6):672-85.
7. Ey H. *Études Psychiatriques*. Paris : Desclée de Brower, 1954, 519-652.
8. Wilson SA. *Modern problems in Neurology*. London: Edward Arnold, 1928.
9. Wyllie E. *The Treatment Of Epilepsy: Principles And Practice*. Baltimore: Williams And Wilkins, 1997.
10. Schmidt P. *Conscience et convulsions psychiques dans quelques états épileptiques*. Paris: Thèse, 1950.
11. Gelisse P, Thomas P, Padovani R, Hassan-Sebbag N, Pasquier J, Genton P. Ictal SPECT in a case of pure musicogenic epilepsy. *Epileptic Disord* 2003 Sep;5(3):133-7.

12. King M. The new patient with a first seizure. *Aust Fam Physician*. 2003 Apr;32(4):221-8.
13. Murai T, Fukao K. Paramnesic multiplication of autobiographical memory as a manifestation of interictal psychosis. *Psychopathology* 2003 Jan-Feb;36(1):49-51.
14. Spatt J. Deja vu: possible parahippocampal mechanisms. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002 Winter;14(1):6-10.
15. Taiminen T, Jaaskelainen SK. Intense and recurrent deja vu experiences related to amantadine and phenylpropanolamine in a healthy male. *J Clin Neurosci* 2001 Sep;8(5):460-2.
16. Van Paesschen W, King MD, Duncan JS, Connelly A. The amygdala and temporal lobe simple partial seizures: a prospective and quantitative MRI study. *Epilepsia* 2001 Jul;42(7):857-62.
17. Hennessy MJ, Binnie CD. Photogenic partial seizures. *Epilepsia* 2000 Jan;41(1):59-64; Adachi N, Koutroumanidis M, Elwes RD, Polkey CE, Binnie CD, Reynolds EH, Barrington SF, Maisey MN, Panayiotopoulos CP. Interictal 18FDG PET findings in temporal lobe epilepsy with deja vu. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1999 Summer;11(3):380-6.
18. Balcells Riba M. Contribution of John Hughlings Jackson to the understanding of epilepsy. *Neurologia* 1999 Jan;14(1):23-8.
19. Spatt J. Deja vu: possible parahippocampal mechanisms. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002 Winter;14(1):6-10.
20. Porter RJ. *Epilepsia*, Madrid: Lemaza, 1986.
21. Lambert MV, Sierra M, Phillips ML, David AS. The spectrum of organic depersonalization: a review plus four new cases. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002 Spring;14(2):141-54.
22. Pegna C, Perri A, Lenti C. Panic disorder or temporal lobe epilepsy: A diagnostic problem in an adolescent girl. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 1999 Sep;8(3):237-9.
23. Saver JL, Rabin J. The neural substrates of religious experience. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1997 Summer;9(3):498-510.
24. Toni C, Cassano GB, Perugi G, Murri L, Mancino M, Petracca A, Akiskal H, Roth SM. Psychosensorial and related phenomena in panic disorder and in temporal lobe epilepsy. *Compr Psychiatry* 1996 Mar-Apr;37(2):125-33.
25. Bancaud J, Brunet-Bourgin F, Chauvel P, Halgren E. Anatomical origin of deja vu and vivid 'memories' in human temporal lobe epilepsy. *Brain* 1994 Feb;117 ( Pt 1):71-90.
26. Glatzel, J. *Depresiones Endógenas*. Barcelona: Doyma, 1985, p. 116.
27. Gallinat J, Stotz-Ingenlath G, Lang UE, Hegerl U. Panic attacks, spike-wave activity, and limbic dysfunction. A case report. *Pharmacopsychiatry* 2003 May;36(3):123-6.
28. Finsterer J, Stollberger C, Steger C, Kroiss A. Long lasting impaired cerebral blood flow after ecstasy intoxication. *Psychiatry Clin Neurosci* 2003 Apr;57(2):221-5.
29. Knott V, Mahoney C, Bradwejn J, Shlik J, Gunnarsson T. Effects of acute cholecystokinin infusion on hemispheric EEG asymmetry and coherence in healthy volunteers. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2003 Feb;27(1):179-84.
30. Huppertz HJ, Franck P, Korinthenberg R, Schulze-Bonhage A. Recurrent attacks of fear and visual hallucinations in a child. *J Child Neurol* 2002 Mar;17(3):230-3.
31. Biraben A, Taussig D, Thomas P, Even C, Vignal JP, Scarabin JM, Chauvel P. Fear as the main feature of epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001 Feb;70(2):186-91.
32. Meyer MA, Zimmerman AW, Miller CA. Temporal lobe epilepsy presenting as panic attacks: detection of interictal hypometabolism with positron emission tomography. *J Neuroimaging* 2000 Apr;10(2):120-2.



33. Gallinat J, Hegerl U. Limbic ictus as a condition for anxiety attacks. *Nervenarzt* 1999 Mar;70(3):206-15.
34. Roschke J, Kogel P, Wagner P, Grozinger M, Hevers W, Schlegel S. Electrophysiological evidence for an inverse benzodiazepine receptor agonist in panic disorder. *J Psychiatr Res* 1999 Jan-Feb;33(1):1-5.
35. Bystritsky A, Leuchter AF, Vapnik T. EEG abnormalities in nonmedicated panic disorder. *J Nerv Ment Dis* 1999 Feb;187(2):113-4.
36. Wyllie E, Glazer JP, Benbadis S, Kotagal P, Wolgamuth B. Psychiatric features of children and adolescents with pseudoseizures. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999 Mar;153(3):244-8.
37. Wiedemann G, Stevens A, Pauli P, Dengler W. Decreased duration and altered topography of electroencephalographic microstates in patients with panic disorder. *Psychiatry Res* 1998 Nov 9;84(1):37-48.
38. Knott V, Bakish D, Lusk S, Barkely J. Relaxation-induced EEG alterations in panic disorder patients. *J Anxiety Disord* 1997 Jul-Aug;11(4):365-76.
39. Dantendorfer K, Prayer D, Kramer J, Amering M, Baischer W, Berger P, Schoder M, Steinberger K, Windhaber J, Imhof H, Katschnig H. High frequency of EEG and MRI brain abnormalities in panic disorder. *Psychiatry Res* 1996 Nov 25;68(1):41-53.
40. Toni C, Cassano GB, Perugi G, Murri L, Mancino M, Petracca A, Akiskal H, Roth SM. Psychosensorial and related phenomena in panic disorder and in temporal lobe epilepsy. *Compr Psychiatry* 1996 Mar-Apr, 37: 2, 125-33.
41. Kanner AM. Depression in epilepsy: prevalence, clinical semiology, pathogenic mechanisms, and treatment. *Biol Psychiatry* 2003 Aug 1;54(3):388-98.
42. Greenlee BA, Ferrell RB, Kauffman CI, McAllister TW. Complex partial seizures and depression. *Curr Psychiatry Rep* 2003 Oct;5(5):410-6.
43. Paciello N, Mazza M, Mazza S. Depression in epilepsy: symptom or syndrome? *Clin Ter* 2002 Nov-Dec;153(6):397-402.
44. Kanner AM, Balabanov A. Depression and epilepsy: how closely related are they? *Neurology*. 2002 Apr 23;58(8 Suppl 5):S27-39.
45. Harden CL. The co-morbidity of depression and epilepsy: epidemiology, etiology, and treatment. *Neurology* 2002 Sep 24;59(6 Suppl 4):S48-55.
46. Vaquerizo J, Romero-Rodriguez JC, Gonzalez-Roncero A, Gomez-Marcos A. Partial complex status epilepticus: diagnostic difficulties. *Rev Neurol* 1998 Jun;26(154):1011-3.
47. Victoroff JI, Benson F, Grafton ST, Engel J Jr, Mazziotta JC. Depression in complex partial seizures. Electroencephalography and cerebral metabolic correlates. *Arch Neuro* 1994 Feb;51(2):155-63.
48. Stefan H, Schulze-Bonhage A, Pauli E, Platsch G, Quiske A, Buchfelder M, Romstock J. Ictal pleasant sensations: cerebral localization and lateralization. *Epilepsia* 2004 Jan;45(1):35-40.
49. Asheim Hansen B, Brodtkorb E. Partial epilepsy with "ecstatic" seizures. *Epilepsy Behav* 2003 Dec;4(6):667-73; Tanuri FD, Thomaz RB, Tanuri JA. Temporal lobe epilepsy with aura of pleasure. Case report. *Arq Neuropsiquiatr* 2000 Mar;58(1):178-80.
50. Amancio EJ, Zymberg ST, Pires MF. Temporal lobe epilepsy and aura with happiness and pleasure: report of 2 cases and review of the literature. *Arq Neuropsiquiatr* 1994 Jun;52(2):252-9.
51. Morgan H. Dostoevsky's epilepsy: a case report and comparison. *Surg Neurol* 1990 Jun;33(6):413-6.
52. Alajouanine T. Dostoiewski's epilepsy. *Brain* 1963, 86: 210-218.

53. Gastaut H F: Dostoevsky's involuntary contribution to the symptomatology and prognosis of epilepsy. *Epilepsia* 1978, 19: 186-201.
54. Voskuil PH: The Epilepsy of Fyodor Mikhailovitch Dostoevsky (1821-1881). *Epilepsia* 1983, 24: 658-667.
55. Cirignotta F; Todesco CV; Lugaresi E. Temporal Lobe Epilepsy with Ecstatic Seizures (So-Called Dostovski Epilepsy). *Epilepsia* 1980, 21: 705-710.
56. Boudouresques M M; Gosset A; Sayag J.: Maladie d'Urbach-Wiethe: crises temporales avec phénomènes extatiques et calcifications dans les deux lobes temporaux. *Bulletin de la Académie Nationale de Médecine* 1972, 156: 416-21.
57. Kudo T, Ishida S, Kubota H, Yagi K. Manic episode in epilepsy and bipolar I disorder: a comparative analysis of 13 patients. *Epilepsia* 2001 Aug;42(8):1036-42.
58. Small JG, Milstein V, Malloy FW, Klapper MH, Golay SJ, Medlock CE. Topographic EEG studies of mania. *Clin Electroencephalogr* 1998 Apr;29(2):59-66.
59. Roxanas MG, Corbett AJ, Reid WG. A patient with mania and photoconvulsive epilepsy. *Aust N Z J Psychiatry* 1996 Dec;30(6):867-70.
60. Picard J. Les parentés psychologiques et cliniques de l'épilepsie et de la psychose maniaque depressive. *Évolution Psychiatrique* 1934, 9: 59-74.
61. Bowden CL, Calabrese JR, McElroy SL, Rhodes LJ, Keck PE Jr, Cookson J, Anderson J, Bolden-Watson C, Ascher J, Monaghan E, Zhou J. The efficacy of lamotrigine in rapid cycling and non-rapid cycling patients with bipolar disorder. *Biol Psychiatry* 1999 Apr 15;45(8):953-8.
62. Small JG, Milstein V, Malloy FW, Klapper MH, Golay SJ, Medlock CE. Topographic EEG studies of mania. *Clin Electroencephalogr* 1998 Apr;29(2):59-66.
63. Pascualy M, Tsuang D, Shores M, Agustin C, Krause E, Spain W, Bird T, Peskind E. Frontal-complex partial status epilepticus misdiagnosed as bipolar affective disorder in a 75-year-old man. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1997 Oct;10(4):158-60.
64. Roxanas MG, Corbett AJ, Reid WG. A patient with mania and photoconvulsive epilepsy. *Aust N Z J Psychiatry* 1996 Dec;30(6):867-70.
65. Alliez J, Roger J, Miaille MF. Epilepsy and manic-depressive psychosis. Coexistence or correlations? *Ann Med Psychol* 1978 Nov;136(9):1057-68.
66. Krafft-Ebing R. *Traité Clinique de Psychiatrie*. Paris: Maloine, 1897, p. 556.
67. Wilkinson F. Auras and other hallucinations: windows on the visual brain. *Prog Brain Res* 2004;144:305-20.
68. Fernandez-Torre JL, Sanchez JM, Gonzalez C, Fernandez-Guinea O. Complex partial status epilepticus of extratemporal origin in a patient with systemic lupus erythematosus. *Seizure* 2003 Jun;12(4):245-8.
69. Bien CG, Benninger FO, Urbach H, Schramm J, Kurthen M, Elger CE. Localizing value of epileptic visual auras. *Brain* 2000 Feb;123 ( Pt 2):244-53.
70. Panayiotopoulos CP. Elementary visual hallucinations, blindness, and headache in idiopathic occipital epilepsy: differentiation from migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999 Apr;66(4):536-40.
71. Manford M, Andermann F. Complex visual hallucinations. Clinical and neurobiological insights. *Brain* 1998 Oct;121 ( Pt 10):1819-40.
72. Thomas P, Barres P, Chatel M. Complex partial status epilepticus of extratemporal origin: report of a case. *Neurology* 1991 Jul;41(7):1147-9.
73. Mendez MF, Cherrier MM, Perryman KM. Epileptic forced thinking from left frontal lesions. *Neurology* 1996, 47: 79-9.
74. Fernandez-Torre JL, Sanchez JM, Gonzalez C, Fernandez-Guinea O. Complex partial status epilepticus of extratemporal origin in a patient with systemic lupus erythematosus. *Seizure* 2003 Jun;12(4):245-8.

75. Camacho A, Perez-Martinez DA, Villarejo A, Parrilla G, Floriach-Robert M, De La Pena P, Tejerina JA. Nonconvulsive status epilepticus: experience in 33 patients. *Neurologia* 2001 Nov;16(9):394-8.
76. Karlsen B, Engelsen B, Lillebo A. Non-convulsive status epilepticus--confusion and cognitive failure during seizures. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2000 Nov 30;120(29):3526-9.
77. Thomas P. Status epilepticus with confusional symptomatology. *Neurophysiol Clin* 2000 Jun;30(3):147-54.
78. Kanemoto K, Tomikimi T, Kawasaki J. Prolonged post-ictal confusion as a manifestation of continuous complex partial status epilepticus: a depth EEG study. *Seizure* 2000 Mar;9(2):151-5.
79. Kaplan PW. Assessing the outcomes in patients with nonconvulsive status epilepticus: nonconvulsive status epilepticus is underdiagnosed, potentially overtreated, and confounded by comorbidity. *J Clin Neurophysiol* 1999 Jul;16(4):341-52.
80. Vaquerizo J, Romero-Rodriguez JC, Gonzalez-Roncero A, Gomez-Marcos A. Partial complex status epilepticus: diagnostic difficulties. *Rev Neurol* 1998 Jun;26(154):1011-3.
81. Cascino GD. Nonconvulsive status epilepticus in adults and children. *Epilepsia* 1993;34 Suppl 1:S21-8.
82. 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 Sep;44(9):1218-22.
83. Leutmezer F, Podreka I, Asenbaum S, Pietrzyk U, Lucht H, Back C, Benda N, Baumgartner C. Postictal psychosis in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2003 Apr;44(4):582-90;
84. Adachi N, Matsuura M, Hara T, Oana Y, Okubo Y, Kato M, Onuma T. Psychoses and epilepsy: are interictal and postictal psychoses distinct clinical entities? *Epilepsia* 2002 Dec;43(12):1574-82.
85. Sachdev P. Schizophrenia-like psychosis and epilepsy: the status of the association. *Am J Psychiatry* 1998 Mar;155(3):325-36.
86. Kanemoto K, Kawasaki J, Kawai I. Postictal psychosis: a comparison with acute interictal and chronic psychoses. *Epilepsia* 1996 Jun;37(6):551-6.
87. Bruton CJ, Stevens JR, Frith CD. Epilepsy, psychosis, and schizophrenia: clinical and neuropathologic correlations. *Neurology* 1994 Jan;44(1):34-42.
88. Sigal M. Psychiatric aspects of temporal lobe epilepsy. *J Nerv Ment Dis.* 1976 Nov;163(5):348-51.
89. Perez MM, Trimble MR. Epileptic psychosis--diagnostic comparison with process schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1980 Sep;137:245-9.
90. Ey H. Études Psychiatriques. Paris : Desclée de Brower, t. II, 163-210.
91. Barcia-Salorio D. El lóbulo temporal y el sistema límbico en psiquiatría. *Revista Española de Oto-Neuro-Oftalmología* 1967, 26I: 303-346.
92. Krafft-Ebing R. *Traité Clinique de Psychiatrie*. Paris: Maloine, 1897.
93. Markovitz PJ. Recent trends in the pharmacotherapy of personality disorders. *J Personal Disord.* 2004 Feb;18(1):90-101.
94. Swinkels WA, Duijsens IJ, Spinhoven P. Personality disorder traits in patients with epilepsy. *Seizure* 2003 Dec;12(8):587-94.
95. Bresnahan SM, Barry RJ. Specificity of quantitative EEG analysis in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Res.* 2002 Oct 10;112(2):133-44.

96. Frankenburg FR, Zanarini MC. Divalproex sodium treatment of women with borderline personality disorder and bipolar II disorder: a double-blind placebo-controlled pilot study. *J Clin Psychiatry* 2002 May;63(5):442-6.
97. Kaufman KR, Kugler SL, Sachdeo RC. Tiagabine in the Management of Postencephalitic Epilepsy and Impulse Control Disorder. *Epilepsy Behav.* 2002 Apr;3(2):190-194.
98. Krishnamoorthy ES, Brown RJ, Trimble MR. Personality and Psychopathology in Nonepileptic Attack Disorder and Epilepsy: A Prospective Study. *Epilepsy Behav.* 2001 Oct;2(5):418-422.
99. Fearnley D, Williams T. A prospective study using the Monroe Dyscontrol Scale as a measure of impulsivity in referrals to a forensic psychiatry service. *Med Sci Law.* 2001 Jan;41(1):58-62.
100. Ogiso Y, Moriya N, Ikuta N, Maher-Nishizono A, Takase M, Miyake Y, Minakawa K. Relationship between clinical symptoms and EEG findings in borderline personality disorder. *Jpn J Psychiatry Neurol.* 1993 Mar;47(1):37-46.
101. Mintzer S, Lopez F.: Comorbidity of ictal fear and panic disorder. *Epilepsy Behav* 2002 Aug; 3 (4): 330-337.