

Trastornos mentales como manifestación de epilepsia del lóbulo temporal

ALFONSO ESCOBAR * y
ARTURO CARPIO

Con frecuencia variable, la epilepsia se manifiesta con alteraciones en la conducta, que pueden llegar hasta un cuadro psicótico semejante al de la esquizofrenia. Estas alteraciones psiquiátricas en la epilepsia pueden aparecer tanto como manifestación aguda del ataque epiléptico, como durante el periodo interictal. Estudios recientes han confirmado que la psicosis está determinada por el mismo sustrato anatómico de la epilepsia temporal; esto es, se debe a lesiones en las estructuras límbicas en el hemisferio dominante.

Se describe el caso de un individuo que manifestó un cuadro de esquizofrenia paranoide. En ningún momento se sospechó que se tratase de un caso de epilepsia, ya que sólo poco antes de su muerte presentó crisis convulsivas. La necropsia reveló hipotrofia del lóbulo temporal izquierdo, con déficit neuronal en el asta de Ammón, principalmente en el sector de Sommer, en la corteza parahipocámpica y en el núcleo amigdalino; estas lesiones corresponden a las que se aceptan como sustrato anatómico de la epilepsia del lóbulo temporal.

La relación que existe entre la epilepsia y ciertas alteraciones mentales es conocida desde el siglo pasado. A partir de entonces, han aparecido gran cantidad de publicaciones sobre el particular, especialmente en lo que se refiere a la relación que frecuentemente se observa en la clínica entre cuadros esquizofrénicos y la epilepsia del lóbulo temporal.

Los conocimientos actuales han permitido establecer las relaciones tan importantes que existen entre el lóbulo temporal y el denominado sistema límbico.¹ Se sabe que disfunciones de las estructuras límbicas traen aparejadas manifestaciones de

la esfera mental,² que a veces se pueden presentar como manifestación de epilepsia del lóbulo temporal, sin que necesariamente se manifiesten fenómenos convulsivos. Además, en el periodo interictal se presentan trastornos mentales y conductuales, que están directamente relacionados con la lesión anatómica en el lóbulo temporal.³

Con el conocimiento aportado por recientes estudios sobre neurotransmisores y su relación con ciertas lesiones cerebrales, se sabe ya que algunas de las psicosis mayores poseen un sustrato anatómico común, con lo que cobran sustento científico las observaciones clínicas anteriores; así se cuenta ya con estudios más elaborados sobre las psicosis esquizofreniformes en la epilepsia.⁵

El propósito de esta comunicación es presentar los hallazgos clínico-anatómicos de un caso cuyas manifestaciones fueron de tipo psiquiátrico, que parecen corresponder a una lesión del lóbulo temporal izquierdo, lo cual fue comprobado en la autopsia.

Caso clínico

Hombre de 38 años, diestro, casado, con escolaridad de tercer año de primaria y de ocupación talabartero.

Recibido: 7 de septiembre de 1979.

Aceptado: 7 de mayo de 1980.

* Académico titular.

Alfonso Escobar y Arturo Carpio. Departamento de Neurobiología. Instituto de Investigaciones Biomédicas. Universidad Nacional Autónoma de México e Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Secretaría de Salubridad y Asistencia.

Su sintomatología se inicia dos años antes, cuando en forma repentina manifestó ideas religiosas, con temor al castigo divino, e ideas delirantes, al creerse enviado de Dios con poderes sobrenaturales. Trató de introducirse clavos en los oídos para "escuchar mejor la música celestial". Sufrió además episodios de agresividad física y verbal, que obligaron a sus familiares a maniatarlo; al cabo de cuatro días se normalizó su conducta. Acudió voluntariamente a un hospital psiquiátrico, donde presentó nuevamente una crisis similar, por lo que permaneció internado en dicho hospital durante dos meses. Se desconocen detalles del tratamiento y la evolución del paciente durante su internamiento.

Después de su egreso, lo notaron retraído, pensativo, con tendencia al llanto inmotivado e insomnio acentuado. En cuatro ocasiones intentó suicidarse, mediante ahorcamiento, en el transcurso de un año. Fue manejado en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) juzgándose que había mejoría, a pesar de persistir insomnio durante todo este tiempo. Se administraron múltiples fármacos en diferentes dosis y combinaciones (carbamazepina, imipramina, clozapina, litio, flurazepán y levopromazina).

Quince días antes de su ingreso presentó reactivación del cuadro clínico, con ideas místicas, agresividad física y verbal, así como conducta sexual anormal. En estas condiciones ingresó al servicio de psiquiatría del INNN.

Además de lo señalado, se encontró el antecedente de alcoholismo crónico, con episodios semanales de embriaguez, desde los 15 años de edad hasta poco tiempo antes de iniciarse el padecimiento actual. Fumaba una cajetilla de cigarrillos al día. El examen físico reveló tensión arterial de 20,0 y 12,0 kPa (150/90 mm Hg); el resto de los signos vitales eran normales. En actitud agresiva, rechazaba el interrogatorio y la exploración; con frecuencia cambiaba su estado de ánimo, alternando risa y llanto.

El examen neurológico fue normal. El estudio electroencefalográfico mostró ondas lentas, que se exacerbaban con la hiperventilación.

Durante los cuatro días iniciales del internamiento, se suspendió toda medicación; se observó al paciente tranquilo, pero persistían sus ideas místicas. Desde el quinto día se inició tratamiento con clorpromazina a razón de 300 mg diarios y con levopromazina, de 50 mg diarios. Posteriormente evolucionó sin cambios importantes, hasta que al noveno día presentó signos marcados de "impregnación" neuroléptica, con imposibilidad para levantarse de su cama y signos de deshidratación. Dos días después presentó crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, con cianosis, respiración estertorosa, períodos de apnea de aproximadamente 30 segundos, y paro cardíaco irreversible, a pesar de las maniobras de reanimación.

Estudio neuropatológico

El aspecto exterior del cerebro parecía normal. Había hipotrofia del lóbulo temporal izquierdo (fig. 1), con esclerosis del sector de Sommer del hipocampo (fig. 2).

El hipocampo derecho no mostraba alteraciones (fig. 3). El estudio histológico de las áreas corticales sólo reveló gliosis moderada en las áreas temporales de la convexidad del encéfalo y en la circunvolución parahipocámpica izquierda. Había moderada disminución difusa de la densidad neuronal en el núcleo amigdalino izquierdo.

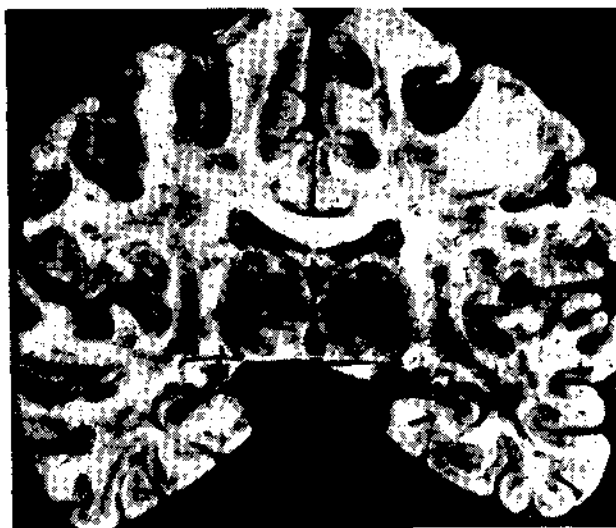


Fig. 1. Corte transversal del cerebro. La superficie de corte de las circunvoluciones del lóbulo temporal izquierdo es menor en comparación con el derecho. La hipotrofia es más notable en la segunda y en la circunvolución del hipocampo (↓). Nótese que el ventrículo es también mayor.

Comentarios

No hay duda de que la lesión determinante del cuadro clínico correspondía a esclerosis del asta de Ammón del hipocampo, gliosis difusa en las áreas corticales adyacentes y disminución de la densidad neuronal en el núcleo amigdalino, alteraciones todas localizadas en el hemisferio izquierdo. Es bien conocido que este tipo de lesiones, sobre todo las del asta de Ammón, son epileptogénicas en alto grado^{3,5,6} y capaces de causar convulsiones o manifestaciones psiquiátricas.^{1-3,5} Resulta difícil establecer la etiología de las lesiones, ya que se desconocen los antecedentes de nacimiento o si el paciente sufrió de crisis convulsivas febriles en la infancia.

El cuadro clínico y los hallazgos anatómicos permiten pues concluir que se trata de un caso de epilepsia del lóbulo temporal, con manifestaciones psiquiátricas.

Durante la última década, los avances en el estudio de la epilepsia han sido relevantes. Existen nuevas técnicas diagnósticas, como la tomografía

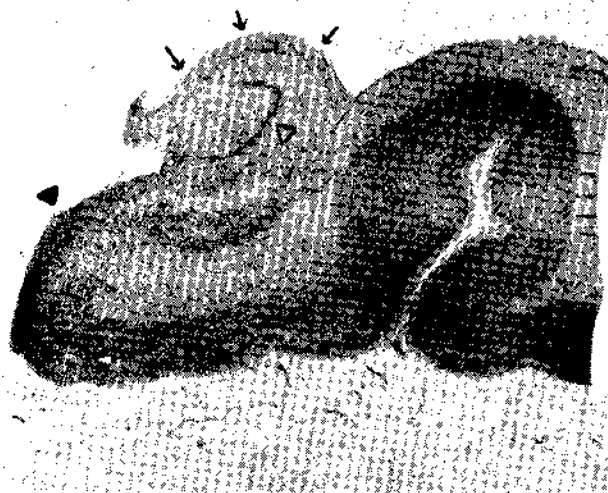


Fig. 2. Corte histológico de la circunvolución del hipocampo izquierdo. Nótese la atrofia global del hipocampo y desaparición de la casi totalidad de la capa piramidal (↓) y de la fascia dentada (Δ), de la que sólo resta una hilera de neuronas. Asimismo se ve fácilmente la alteración citoarquitectónica en la circunvolución parahipocámpica (▲). con disminución del espesor cortical. Tinción de Nissl con violeta de cresilo.

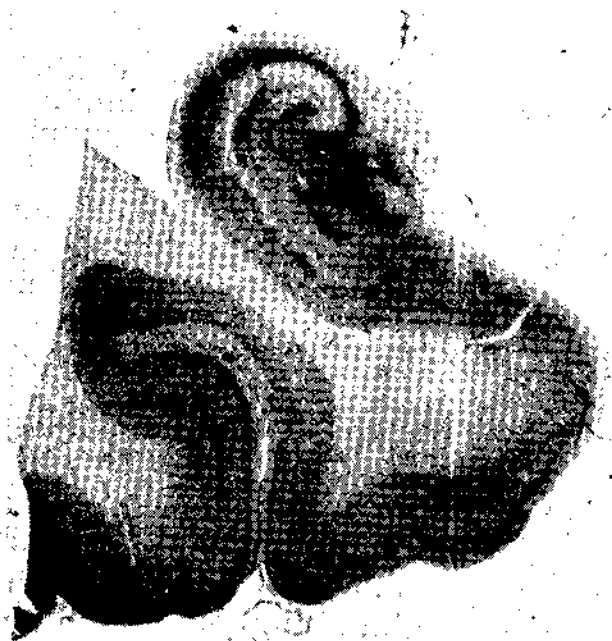


Fig. 3. Corte histológico de la circunvolución del hipocampo derecho. Compárese el tamaño e integridad del hipocampo y circunvolución parahipocámpica en comparación con las estructuras del lado izquierdo, que se ilustran en la

figura 2. Tinción de Nissl con violeta de cresilo.

axial computada, la determinación de niveles séricos de anticonvulsivantes y el reconocimiento de muchos efectos tóxicos, que incluyen alteraciones en la concentración sanguínea de ciertas vitaminas.⁷ En el campo de la electroencefalografía, se ha ampliado el uso de la telemetría, la "monitoreización" de las crisis epilépticas y las técnicas de respuestas evocadas. El tratamiento se ha beneficiado con la introducción de nuevas drogas, como el clonazapán y el ácido valproico, la aplicación de técnicas de retroalimentación y, dentro de la neurocirugía, la ablación cortical, la resección del cuerpo calloso, la estereotaxia y la estimulación del cerebro. Los modelos experimentales de la estimulación subliminal iterativa (*kindling*) y el conocimiento del mecanismo bioquímico de la epilepsia a nivel celular, están abriendo nuevos horizontes para el conocimiento de esta enfermedad.

Sin embargo, en lo que concierne a las manifestaciones clínicas, existen algunos aspectos que no se han aclarado por completo. Uno de ellos lo constituyen las alteraciones psiquiátricas como manifestación de la epilepsia. Sobre esto, las opiniones muestran divergencias de criterios, ya que el cuadro clínico puede interpretarse como manifestación primaria de disfunción cerebral^{2,5} o bien sólo como manifestación secundaria a las condiciones ambientales, en un individuo con limitaciones de tipo social y económico.⁸

Dentro de este contexto, tiene especial interés revisar la psicopatología que acompaña a la epilepsia del lóbulo temporal y que fundamentalmente consiste en alteraciones conductuales, psicosis esquizofrenoides y ciertos tipos de desviaciones sexuales. Kraepelin⁹ sugirió que había una forma específica de demencia que era el resultado de la epilepsia y que debía ser diferenciada de la "demencia precoz". Asimismo, describió una psicosis persistente, con ilusiones y alucinaciones, frecuentemente de contenido religioso, que denominó "epilepsia crónica paranoide". Posteriormente, Gröhle¹⁰ señaló que las experiencias delirantes de los epilépticos con cuadro de psicosis, no eran clínicamente diferenciables de las verdaderas ideas delirantes que aparecen en la esquizofrenia, y concluyó que se trata en realidad de esquizofrenia sintomática, que aparece como manifestación de epilepsia.

La psicopatología de estas psicosis ha sido ampliamente discutida por Slater⁶ en una serie de 69 pacientes, que se resume en el cuadro 1. Los estudios de este autor demostraron que la asociación epilepsia-esquizofrenia era mayor de lo que se podía esperar por el simple azar y que en los pacientes estudiados no existía una personalidad psicótica que pudiera dar matiz esquizofrénico a las psicosis en los epilépticos. El estudio genético⁶ puso igualmente en claro que entre los familiares de estos enfermos no había más esquizofrénicos que en el término medio de la población, lo que eliminaba la posibilidad de que se tratara de esquizofrenias verdaderas desencadenadas por el

proceso epiléptico. Todas las pruebas reunidas condujeron a la conclusión de que estas psicosis en la epilepsia eran esquizofrénicas en su forma, pero no en su etiología; es decir, que no eran endógenas sino sintomáticas. La mayoría de los autores coinciden en que si los pacientes epilépticos son propensos a desarrollar psicosis esquizofrenoides y que además su intensidad varía frecuentemente en relación inversa a las crisis epilépticas, se puede inferir que las psicosis están relacionadas etiológicamente con una disfunción cerebral subyacente. Publicaciones recientes corroboran que la epilepsia del lóbulo temporal es a menudo sintomática de alguna lesión cerebral y sugieren que la esquizofrenia y la epilepsia son debidas a lesión cerebral preexistente.^{2,3,5,8,11-16}

Con el incremento en el empleo de la electroencefalografía (EEG) en la investigación de los pacientes epilépticos, se ha demostrado que a menudo, la presencia de ondas anormales en el lóbulo temporal está asociado con alteraciones psiquiátricas en general y psicosis esquizofrenoides en particular. Flor-Henry¹² describe que las psicosis esquizofrenoides coinciden con ondas agudas y otras anormalidades en el lóbulo temporal izquierdo, en tanto que pacientes que muestran psicosis maníaco-depresivas exhiben alteraciones electroencefalográficas en el lóbulo temporal derecho. Entre sus 69 casos, Slater⁵ encontró 48 con focalización en el lóbulo temporal, 16 en el hemisferio dominante, 12 en el no dominante y 20 bilateral; la combinación de datos clínicos con el trazo electroencefalográfico sugirió disfunción en el lóbulo temporal en 55 casos (80%).

Recientemente Bear y Fedio⁸ analizaron las alteraciones en la emoción y en la conducta durante los periodos interictales de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal. En la epilepsia del lóbulo temporal derecho predominan las alteraciones emocionales; por el contrario, la epilepsia del lóbulo temporal izquierdo se manifiesta por alteraciones del pensamiento. Los resultados apoyan la hipótesis de que las asociaciones afectivo-sensoriales se establecen dentro del lóbulo temporal y que, en el hombre, existe asimetría hemisférica en la expresión del afecto.

A pesar de las extensas y numerosas investigaciones realizadas, todavía no se vislumbran los mecanismos patogénicos por los cuales la epilepsia puede ocasionar esquizofrenia sintomática. Quizás la etiología sea multifactorial; uno de los factores a considerar es el prolongado intervalo entre el comienzo de la crisis y la aparición de la psicosis esquizofrenoide, que en promedio es de 14.8 años, según una revisión de 70 publicaciones tomadas de la literatura por Davison y Bagley.¹⁷ Esto sugiere que las alteraciones psiquiátricas pueden considerarse como un efecto secundario, infrecuente, de un proceso neuropsicológico subyacente. Reynolds⁷ asegura que el tratamiento prolongado con drogas antiepilépticas produce descenso en los niveles sanguíneos de ácido fólico y que si este es admi-

nistrado a los pacientes, su estado mental, particularmente las reacciones esquizofrenoides, mejoran notablemente. Otro posible factor incluye la prolongada administración de anticonvulsivantes y su potencial efecto tóxico, pero esto ha sido rechazado por Flor-Henry¹² y otros investigadores.

Stevens² ha sugerido una relación más directa entre la epilepsia y la esquizofrenia; postula que existen un sustrato anatómico y bases psicofarmacológicas comunes en el sistema límbico. Si bien ya se han planteado las bases anatómicas y posiblemente histoquímicas de la epilepsia y la esquizofrenia, cabe plantearse la pregunta: ¿qué tienen en común dichas bases y cómo funcionan?

Por lo que se refiere a la epilepsia, se ha descrito la esclerosis del asta de Ammón como consecuencia de la isquemia, que se produce fácilmente en esta región por ciertas peculiaridades en la distribución de los vasos, y que tienen efecto durante y después del ataque. Es decir se consideraba la lesión como una consecuencia del ataque y no como un sustrato anatómico. Nuevas investigaciones⁶ demuestran que además de la atrofia del asta de Ammón, existen lesiones diencefálicas y en parte del mesencéfalo, que podrían ser secundarias a la lesión del asta de Ammón, o bien estar producidas por el mismo mecanismo que determinó la lesión ammonica. Estas alteraciones se pueden interpretar como una cicatriz por lesión ocurrida en el momento del parto, como la compresión del hipocampo contra el borde del tentorio, es decir, por hernia de hipocampo. También se ha postulado que las crisis convulsivas febriles son capaces de producir lesión cerebral en el asta de Ammón y generarse así una lesión epileptógena en el lóbulo temporal.¹⁸

Por lo que se refiere a la esquizofrenia, también se han descrito lesiones anatómicas,⁴ caracterizadas por gliosis difusa de intensidad variable, que comprenden la formación reticular, el mesencéfalo, el hipotálamo, los núcleos medial y anterior del tálamo, y que se extienden incluso hasta la región del *septum* y del asta de Ammón. En realidad estas estructuras, que forman parte del sistema límbico, pueden trastornar en forma importante el funcionamiento de estos complejos circuitos, que indudablemente coordinan las altas funciones corticales como la ideación, la vida emocional, la modulación afectiva y las tendencias instintivas.¹⁹

Desde hace algunos años se han venido desarrollando investigaciones para identificar el error bioquímico que constituye la base de la esquizofrenia. Sin embargo, hasta ahora no hay resultados concluyentes ni definitivos. Con base en observaciones clínicas, surgió la llamada teoría dopaminérgica, según la cual el sistema nervioso de la dopamina estaría exaltado en las fases más o menos agudas de la enfermedad, por aumento de la sensibilidad de los receptores dopaminérgicos.¹⁰ Existe otra posibilidad, y es la de que otro sistema neurotransmisor, como el del gammaminobutirato

Cuadro 1. Sintomatología "esquizofrénica" observada en 69 pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (Núm. de casos)

Delirios en conciencia lúcida (fundamentalmente de tipo religioso)	67
Alucinaciones en conciencia lúcida	52
Auditivas	46
Visuales	16
Somáticas	7
Olfatorias	5
Gustativas	3
Alteraciones de conducta de tipo catatónico	40
Actitud impulsiva	13
Disminución de la motilidad y voluntad	19
Amaneramiento	34
Negativismo	5
Alteraciones del pensamiento de tipo esquizofrénico	31
Disminución de las respuestas afectivas	28

Tomado de Slater, E.⁵

(GABA), pudiera controlar, por algún mecanismo la sensibilidad de los receptores dopamínicos.¹⁸ A este respecto, recientemente se ha hecho una investigación preliminar en el líquido cefalorraquídeo de ocho casos de epilepsia del lóbulo temporal con foco electroencefalográfico izquierdo y con sintomatología de esquizofrenia paranoide.²⁰ Se estudió la concentración de metabolitos de las aminas neurotransmisoras: ácido homovainílico (AHV), de la dopamina; ácido 5-hidro-indolacético (A5HIA), de la serotonina; y glicol metoxi-4-hidroxifeniletileno, de la norepinefrina, respectivamente. Los pacientes epilépticos con cuadro de esquizofrenia paranoide mostraron disminución significativa, de 16 por ciento, en el AHV, en comparación con otros ocho pacientes con epilepsia temporal pero sin manifestaciones esquizofrénicas, que fueron usados como testigo. Este hallazgo, aunque debe interpretarse con cautela, si es corroborado puede constituir un indicador bioquímico de predisposición genética para la sintomatología esquizofrénica en algunos pacientes epilépticos.

Es decir, la esquizofrenia parece tener un sustrato en las regiones diencefalomesencefálicas, en tanto que la epilepsia tiene su base anatómica en el lóbulo temporal, especialmente en el hipocampo.

De esta manera, habría casos en que la patología de la epilepsia podría desarrollar una patología secundaria por degeneración transneuronal en el diencefalo, en donde además se asientan los circuitos neuronales dopaminérgicos, gabaérgicos y otros, lo que ocasionaría disfunción de dichos circuitos, que están a su vez involucrados en la génesis de la esquizofrenia.

El extenso trabajo de Davison y Bagley hace la revisión de 782 investigaciones referentes a la asociación de psicosis esquizofrenoides con diferentes trastornos orgánicos del sistema nervioso central, específicamente sobre la relación epilepsia del lóbulo temporal con psicosis esquizofrenoides. Estos datos permiten concluir lo siguiente:

1. La presentación de "esquizofrenia" en la epilepsia del lóbulo temporal excede a lo que podría esperarse por asociación casual.

2. Las lesiones del lóbulo temporal y del diencefalo son de particular significación en la génesis de esta psicosis.

3. El espectro sintomático de la misma es semejante al de aquellas que se diagnostican como esquizofrenias.

4. Si la epilepsia y la esquizofrenia son desórdenes determinados genéticamente, su asociación es rara y probablemente fortuita.

5. Hay antagonismo, en algunos casos, entre síntomas esquizofrénicos y crisis convulsivas, ya sean espontáneas o inducidas.

No cabe duda que debe tenerse en consideración que el enfermo con un foco epileptógeno demostrado, manifiesta constantemente trastornos conductuales interictales, determinados por el desequilibrio eléctrico que desencadena el foco epileptógeno y, de hecho, en la alteración del sustrato bioquímico de su disfunción cerebral.

Finalmente, Kristensen y Sindrup²¹ han logrado efectuar un estudio bien controlado en 192 casos de epilepsia temporal; uno de 96 sujetos epilépticos con episodios de psicosis interictal y otro de 96 sujetos epilépticos sin psicosis. Los resultados obtenidos en ese estudio permiten concluir que las psicosis epilépticas son verdaderamente orgánicas, directamente relacionadas con lesiones de las estructuras límbicas profundas del lóbulo temporal, que a su vez son responsables, tanto de la epilepsia como de la psicosis. Se confirman así observaciones anteriores de otros autores.²²⁻²⁴

AGRADECIMIENTO

A la Srta. Graciana Amanda Piñera por la transcripción del manuscrito.

A Alejandro Puente y Artemio Guadarrama, por su valiosa ayuda técnica.

REFERENCIAS

1. Livingston, K. E. y Escobar, A.: *Anatomical bias of the limbic system concept*. Arch. Neurol. 24:17, 1971.
2. Stevens, J. R.: *Psychomotor epilepsy and schizophrenia: a common anatomy*. En: *Epilepsy. Its phenomena in man*. Brazier, M. A. B. (Ed.). Nueva York, Academic Press, 1973, p. 109.
3. Bear, D. y Fedio, P.: *Quantitative analysis of interictal behavior in temporal lobe epilepsy*. Arch. Neurol. 34: 454, 1977.

4. Nieto, D. y Escobar, A.: *Major psychoses*. En: *Pathology of the nervous system*. Minckler, J. (Ed.). Nueva York, McGraw-Hill. 1972, vol. 2, p. 2654.
5. Slater, E.: *The schizophrenia-like psychoses of epilepsy*. Brit. J. Psychiat. 109:95, 1963.
6. Nieto, D. y Escobar, A.: *Epilepsy*. En: *Op. cit.* en 4, p. 2627.
7. Reynolds, H. E.: *Folate metabolism in epileptic and psychiatric patients*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 34: 726, 1971.
8. Scott, D. F.: *Psychiatric aspects of epilepsy*. Brit. J. Psychiat. 132:417, 1978.
9. Kraepelin, E.: *Dementia praecox*. Edimburgo, Livingstone. 1919. Cit. por Bartlet, 15.
10. Gröhle, H. W.: Cit. por Bartlet, 15.
11. Stevens, J. R.: *Psychiatric implications of psychomotor epilepsy*. Arch. Gen. Psychiat. 14:461, 1966.
12. Flor-Henry, P.: *Epilepsy and psychopathology*. En: *Recent advances in clinical psychiatry*. Granville-Grossman, K. (Ed.). Edimburgo, Churchill-Livingstone. 1976, p. 262.
13. Scott, D. F.: *Temporal lobe epilepsy*. Brit. J. Hosp. Med. 1:178, 1978.
14. Jensen, I. y Larson, J. K.: *Mental aspects of temporal lobe epilepsy. Follow-up of 74 patients after resection of a temporal lobe*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 42: 256, 1979.
15. Bartlet, J.: *Chronic psychosis following epilepsy*. Am. J. Psychiat. 114:338, 1957.
16. Rodin, E. A.: *Relationship between certain forms of psychomotor epilepsy and "schizophrenia"*. Arch. Neurol. Psychiat. 77:449, 1957.
17. Davison, K. y Bagley, C.: *Schizophrenia-like psychoses associated with organic disorders of the central nervous system: a review of the literature*. En: *Current problems in neuropsychiatry. Schizophrenia, epilepsy, the temporal lobe*. Herrington, R. N. (Ed.), Brit. J. Psychiat. Spec. Pub. No. 4, Roy. Med. Psychiat. Assn. 1969, p. 113.
18. Falconer, M. A. y Taylor, D. C.: *Surgical treatment of drug-resistant epilepsy due to mesial temporal sclerosis*. Arch. Neurol. 19:353, 1968.
19. Nieto, D.: *La anatomía de la esquizofrenia y la teoría dopaminérgica*. Salud Mental (Méx.) 1:12, 1978.
20. Peters, G. J.: *Dopamine, noradrenaline and serotonin spinal fluid metabolites in temporal lobe epileptic patients with schizophrenic symptomatology*. Eur. Neurol. 18:15, 1979.
21. Kristensen, O. y Sindrup, E. H.: *Psychomotor epilepsy and psychosis. I. Physical aspects*. Acta Neurol. Scand. 57:361, 1978.
22. Bruens, J. H.: *Psychoses in epilepsy*. Psychiat. Neurol. Neurochir. 74:175, 1971.
23. Köhler, G. K.: *Epileptische Psychosen*. Fortsch. Neurol. Psychiat. 41:496, 1973.
24. Taylor, D. C.: *Factors influencing the occurrence of schizophrenia-like psychoses in patients with temporal lobe epilepsy*. Psychol. Med. 5:249, 1975.

