

Crisis no epilépticas psicógenas

Brenda Giagante¹
Luciana D'Alessio²
Walter Silva³
Silvia Kochen⁴

Resumen

Introducción: las crisis no epilépticas psicógenas (CNEP) constituyen un desafiante problema diagnóstico, psicopatológico y psicoterapéutico en la práctica clínica de neurólogos, psiquiatras y psicólogos. Se definen como episodios que emulan crisis epilépticas sin que se acompañen de actividad eléctrica anómala en el sistema nervioso central. *Objetivos:* orientar el tratamiento adecuado de las CNEP en forma precoz y evitar los errores diagnósticos con sus consecuencias para el paciente y el sistema de salud. *Método:* se presentan los medios clínicos y paraclínicos para su diagnóstico, como los estudios de monitoreo por medio de videoelectroencefalografía (video-EEG), tomografía por emisión de fotón único (SPECT), medición de concentraciones de prolactina, a la par de la indicación de una completa historia clínica psiquiátrica. *Conclusión:* las CNEP constituyen un síndrome heterogéneo, en el que se debe realizar el diagnóstico del trastorno psicopatológico subyacente y de los factores predisponentes, precipitantes y perpetuadores para un adecuado tratamiento, por medio tanto de datos clínicos y semiológicos como de la video-EEG.

Palabras clave: convulsiones, epilepsia, tomografía de emisión computarizada de fotón simple.

Title: Non-Epileptic Psychogenic Seizures

-
- ¹ Médica neuróloga del Centro de Referencias de Epilepsia, de la División de Neurología del Hospital José María Ramos Mejía, Buenos Aires, Argentina. Pertenece al Instituto de Biología Celular y Neurociencias, Profesor Dr. Eduardo de Robertis, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina.
 - ² Médica. Residente de Psiquiatría del Centro de Referencias de Epilepsia, de la División de Neurología del Hospital José María Ramos Mejía, Buenos Aires, Argentina. Pertenece al Instituto de Biología Celular y Neurociencias, Profesor Dr. Eduardo de Robertis, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina.
 - ³ Médico neurólogo del Instituto de Biología Celular y Neurociencias, Profesor Dr. Eduardo de Robertis, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Argentina. Pertenece al Servicio de Neurología Infantil, Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina.
 - ⁴ Médica neuróloga. Directora del Centro de Referencias de Epilepsia de la División de Neurología del Hospital José María Ramos Mejía. Pertenece al Instituto de Biología Celular y Neurociencias 'Profesor Dr. Eduardo de Robertis' de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires; así como al Centro de Estudios Farmacológicos y Botánicos (Cefybo) y al Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (Conicet) de Argentina, Buenos Aires, Argentina.

Abstract

Introduction: Non-epileptic psychogenic seizures (NEPS) pose challenging difficulties regarding diagnosis, psychopathology and psychotherapy in clinical practice for neurologists, psychiatrists and psychologists. They are defined as episodes that emulate a seizure but are not accompanied by abnormal electrical activity in the central nervous system. *Objective:* To engage in the appropriate treatment early on, avoiding misdiagnoses with dire consequences for the patient and the health system. *Method:* Clinical and paraclinical instruments for its diagnosis are presented, along with video-electroencephalography (video-EEG) testing, single photon emission computerized tomography (SPECT), measurement of prolactin levels and the intake of a complete psychiatric history. *Conclusions:* NEPS conform an heterogeneous syndrome. The diagnosis of the underlying psychopathological disorder as well as the assessment of the predisposing, precipitating and perpetuating factors is mandatory in order to achieve an adequate treatment.

Keywords: Seizures, epilepsy, single photon emission computed tomography.

Introducción

Las crisis no epilépticas psicógenas (CNEP), descritas inicialmente con el desafortunado término de histeroepilepsia por Charcot y posteriormente por Rabe (1), constituyen en la actualidad un desafiante problema diagnóstico, psicopatológico y psicoterapéutico de la práctica clínica.

Se define como CNEP a cambios paroxísticos en la conducta, en la sensorpercepción o en la actividad cognitiva, limitados en el tiempo, que simulan crisis epilépticas generalizadas o parciales, pero que no obedecen a una descarga neuronal anómala, y que se relacionan con distintos mecanismos psicológicos en su generación (2-6).

No existe un consenso acerca de la terminología empleada en las CNEP y varias nomenclaturas se han utilizado (crisis no epilépticas, crisis

psicógenas, ataques histéricos, histeroepilepsia, crisis seudoepilépticas o pseudocrisis). Nosotros preferimos utilizar el de CNEP, porque resulta menos peyorativo y puede ser mejor comprendido tanto por los pacientes y sus familiares como por los médicos en general.

El término psicógeno permite diferenciarlas de las denominadas crisis convulsivas no epilépticas como accidente isquémico transitorio, síncope, trastornos del comportamiento durante el sueño, reflujo digestivo, migrañas complicadas, etc., que también pueden confundirse con crisis epilépticas (7). Las CNEP frecuentemente terminan ocasionando serias consecuencias y un grave detrimento de la calidad de vida (8-9).

Los modernos avances tecnológicos en monitoreo electrofisiológico a través de videoelectroencefalograma (video-EEG) y los avances en el co-

nocimiento de esta patología han mejorado nuestra habilidad para realizar el diagnóstico. A pesar de estos avances, los pacientes con CNEP aún presentan grandes dificultades diagnósticas y terapéuticas. En la actualidad persisten errores y retrasos en el correcto diagnóstico, lo que repercute de forma importante en el ámbito sociofamiliar e incluso de forma económica para el sistema sanitario, fundamentalmente en países en desarrollo, donde el acceso y los recursos para la salud se encuentran limitados. El inadecuado manejo conduce a un inefectivo y costoso tratamiento (10).

A través de un tratamiento multidisciplinario, el pronóstico —en términos de aceptación e integración psicosocial— de muchos de estos pacientes es favorable. Sin embargo, a pesar de un adecuado diagnóstico y tratamiento, en algunos de estos enfermos no se observan modificaciones, ya que persisten las CNEP (9-10).

Epidemiología de las crisis psicógenas no epilépticas

Prevalencia

La frecuencia de las CNEP entre los pacientes que son derivados a centros de epilepsia se encuentra entre 17% y 60% en las diferentes series que se han publicado. Si tenemos en cuenta que el diagnóstico de CNEP no es excluyente y que en

muchas ocasiones coexiste con el de crisis epilépticas, Kuyk y cols. (2) informan una prevalencia de CNEP en crisis epilépticas de entre 3,6% y 10,8%, y de crisis epilépticas en CPNE de entre 12% y 36%, en términos generales. En nuestra población correspondiente a pacientes de un Centro Nacional de Derivación de Epilepsia, hallamos una coexistencia de CNEP con epilepsia de 41% (10). En un hospital psiquiátrico, Lelliot y Fenwick (11) registraron que 17% de las internaciones en una unidad de epilepsia presentaron diagnóstico de CNEP.

Edad

La ocurrencia de CNEP tiene dos picos de prevalencia: la adolescencia y la adultez temprana, entre los 25 y los 35 años de edad (4,12-14), aunque en una reciente publicación Duncan y cols. (15) describieron la ocurrencia de CNEP en una población mayor a 55 años.

Género

Se han observado diferencias significativas con una marcada preponderancia en mujeres con CNEP. Se postula que esta diferencia puede ser debida a que las CNEP son frecuentemente una expresión de un trastorno de conversión, el cual es más común en mujeres que en hombres (16-18). Por otra parte, puede reflejar una mayor prevalencia de abuso sexual entre mujeres, que se ha demostrado ser un factor de riesgo para las CNEP (10).

Historia neurológica

Resulta importante mencionar que existen numerosas publicaciones que describen una historia neurológica positiva en pacientes con CNEP, como traumatismos de cráneo con pérdida de conocimiento, antecedentes de meningitis o de quiste aracnoideo, y como ya mencionamos, crisis de epilepsia (9). Por lo tanto, una historia neurológica positiva no descarta la presencia de CNEP (8,13,18).

Historia de trauma físico y psíquico

En los pacientes con CNEP se ha encontrado una alta incidencia de antecedentes traumáticos, especialmente sexuales y físicos. El porcentaje de pacientes con criterios de estrés postraumático en poblaciones con CNEP varía entre 35% y 49% (19-22). En nuestra casuística hemos encontrado que sólo 17% de los pacientes cumplían criterios de trastorno por estrés postraumático, pero 41% de los pacientes con CNEP estudiados presentaban antecedentes traumáticos.

Muchos de estos pacientes referían una reexperimentación del trauma (flash back) durante el episodio de CNEP (23). La mayoría de los autores coinciden en que los pacientes con CNEP tienen una alta incidencia de vivencias traumáticas (5,17-25). Por otro lado, existen teorías que postulan al trauma como factor generador de estados patológicos responsables del fenómeno de diso-

ciación o conversión que se diagnostica como CNEP (10,22,26-28).

Historia familiar

Lancman y cols. (13) reportaron 37,6% de pacientes con CNEP y antecedentes de historia familiar de epilepsia, lo que sugiere que la posibilidad de observar las características clínicas de las crisis les facilitó la presencia de CNEP.

Trastornos psiquiátricos más frecuentes en los pacientes con CNEP

Numerosos estudios analizan la relación de los distintos factores psicológicos y psicopatológicos y las CNEP, como inductores, favorecedores, precipitadores y perpetuadores; al igual que su asociación con distintas características psicobiográficas. Los pacientes con CNEP manifiestan altos índices de comorbilidad psiquiátrica sin anomalías neurológicas identificables (29).

A menudo, los episodios sobrevienen en forma reactiva a una situación estresante ambiental o en circunstancias conflictivas (30), de manera que una cuidadosa historia y exploración física —con la observación de los signos y síntomas que no son fisiológicos y son incompatibles con un trastorno neurológico episódico— pueden identificar con frecuencia el origen psicológico de los síntomas (31).

Los pacientes con CNEP representan un grupo heterogéneo desde el punto de vista actual. Tomando en cuenta estas crisis como síntomas centrales del cuadro clínico, los distintos tipos de CNEP están descritas en los apartados de trastorno conversivo y disociativo del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV) y de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10), respectivamente (32-33). Sin embargo diferentes estudios han encontrado una alta comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos, como trastornos afectivos, trastornos de ansiedad y psicosis (17, 20,21,24,34,35).

La incidencia de trastornos de personalidad en los pacientes con CNEP es relativamente alta, aunque no se ha observado ningún patrón predominante de personalidad (20,21,35). Entre los factores psicológicos que podrían estar involucrados en el desarrollo y mantenimiento de las CNEP se encuentran las experiencias traumáticas, entre ellas el abuso físico y sexual, los trastornos de ansiedad, la exposición a situaciones de estrés, la disfunción familiar, los problemas en las relaciones interpersonales y la presencia de depresión (7,19-22,24). Algunos autores reportaron que sólo 5% de los pacientes no mostraron un factor psicológico relevante (31).

Para muchos pacientes, las CNEP pueden ser una secuela no reconocida de experiencias traumáticas,

una forma particular de respuesta psicológica al abuso, y aunque no hay un consenso acerca del mecanismo por el cual la angustia emocional generada por el abuso podría llegar a manifestarse visiblemente en CNEP, la mayoría de las hipótesis se basan en las teorías psicodinámica o psicoanalítica, que postulan que se trata de un conflicto psíquico inconsciente convertido en síntoma somático. Por lo tanto, es importante indagar en individuos que tienen un elevado riesgo, como pacientes con crisis epilépticas intratables, porque las reacciones postraumáticas pueden tener un serio impacto en la presentación de la enfermedad, la calidad de vida y el bienestar físico y emocional (32).

Los trastornos psiquiátricos más frecuentemente encontrados en los pacientes con CNEP son (5,6,17):

1. Trastornos afectivos: unos de los trastornos psiquiátricos comórbidos más frecuentemente encontrados en la población de pacientes con CNEP, especialmente la depresión mayor y la distimia, que se observa entre 40% y 80% de los casos estudiados.
2. Trastornos de ansiedad: muy frecuentes como comorbilidad en pacientes con CNEP. Existen reportes de crisis de ansiedad y pánico que son confundidas con crisis de epilepsia, ya sea por el componente motor (temblor o

sacudidas) o por el componente psicosensoresial (despersonalización o parestesias). Dentro de los trastornos de ansiedad, el trastorno de estrés postraumático ha sido hallado con una frecuencia bastante alta (35%-49%), y el rol del trauma en la génesis de los episodios de CNEP ha sido considerado un factor de gran importancia, como veremos luego.

El trastorno de ansiedad generalizada, con su componente somático (temblor o síntomas autonómicos de alerta), puede confundirse con crisis de epilepsia, y a la vez se encuentra como comorbilidad en los pacientes con CNEP en un 10%.

3. Trastornos disociativos: se definen como una alteración de las funciones integradoras de la conciencia. Esta alteración puede ser repentina o gradual, transitoria o crónica y confundirse con crisis epilépticas parciales complejas. Los síntomas disociativos son muy comunes en los pacientes con CNEP (90%), en especial si tenemos en cuenta el concepto de que la disociación constituye el mecanismo psicopatológico por el cual se producen las conversiones, es decir, los distintos tipos de CNEP.
4. Trastornos somatomorfos: síntomas pertenecientes a esta categoría diagnóstica suelen

acompañar a los síntomas disociativos y conversivos de las CNEP. Entre ellos se destacan los síntomas por dolor, síntomas digestivos, malestar general, astenia, etc. Al igual que los trastornos disociativos y conversivos, han sido relacionados con experiencias traumáticas.

5. Trastornos de personalidad: como se mencionó, no existe un estilo de personalidad que se relacione en forma específica con las CNEP. Los trastornos de personalidad más frecuentemente encontrados son el trastorno límite, el dependiente, el histriónico y el evitativo. Es interesante que la evolución de las CNEP tiene relación con los trastornos de personalidad, en cuanto se observan con más frecuencia en los pacientes con CNEP de larga evolución.
6. Otros trastornos psiquiátricos difíciles de diferenciar de los anteriormente nombrados: el trastorno por simulación y el trastorno facticio, que deben ser descartados en los pacientes con CNEP (36).

Evaluación diagnóstica

La mejor estrategia diagnóstica incluye una cuidadosa historia clínica y la descripción de los acontecimientos preictales, ictales y postictales; una detallada historia

psiquiátrica, y el video-EEG. Aunque no existe un paciente prototipo con CPNE, generalmente pueden encontrarse algunos signos clínicos y características que ayudan a sospechar la existencia de CNEP (2,9). Establecer un diagnóstico es un proceso complejo y difícil, que requiere experiencia clínica y un equipo multidisciplinario que incluya un psiquiatra y un neurólogo. En la Tabla 1 se enumeran condiciones clínicas que pueden llevar a la sospecha de CNEP.

Videoelectroencefalograma

El monitoreo con video-EEG prolongado consiste en el registro continuo del comportamiento del paciente y de la actividad del EEG de manera simultánea, con el objetivo de analizar la actividad intercrítica y fundamentalmente del registro de la crisis. Se trata de establecer la correlación electro-clínica durante las crisis. El diagnóstico de certeza de CNEP se confirma cuando se observa al paciente presentando las "crisis" que describen el paciente y sus familiares como habituales, sin presencia de actividad electroencefalográfica epileptiforme ictal asociada, registrados a través del video-EEG (2). Resulta imprescindible confrontar a los familiares o allegados del paciente con el evento clínico registrado para confirmar que son los episodios típicos que presenta el paciente.

No obstante, conviene tener en cuenta que en algunas situaciones resulta necesario repetir el estudio de video-EEG para establecer el diagnóstico de certeza. King y cols. (37) reportaron que hasta la mitad de los pacientes no presentan los episodios habituales en forma espontánea durante la monitorización, e incluso en algunos pacientes tampoco pueden provocarse mediante la inducción con el uso de un placebo (38-39). Por otra parte, no todos los episodios críticos de naturaleza epiléptica se traducen en actividad paroxística electroencefalográfica que pueda ser recogida con electrodos de superficie (40), y la distinción entre crisis originadas en el lóbulo frontal mesial o basal y crisis psicógenas puede ser difícil incluso para expertos en el tema (41-42).

En este punto resulta de gran relevancia un adecuado análisis de las manifestaciones clínicas presentes en la crisis y un acabado conocimiento de las diferentes manifestaciones que se pueden observar en los diferentes tipos de epilepsias. En la Tabla 2 resumimos algunas manifestaciones clínicas que se pueden observar en crisis de epilepsia y pueden malinterpretarse como manifestaciones de CNEP.

Debido a los altos requerimientos de personal especializado y a su costo, el video-EEG sólo suele emplearse en los centros especializados en epilepsia. Existen diversas experiencias para minimizar los tiempos de

Tabla 1. Datos clínicos que sugieren la presencia de CNEP

Datos clínicos	Bibliografía
Trauma social o familiar	Moore y cols., 1994 (65); Berkho y cols., 1998 (66); Grith y cols., 1998 (67); Wood y cols., 1998 (68); Krawetz y cols., 2001 (69)
Crisis no estereotipadas	Silva y cols., 2001 (10)
Cambios en la semiología de las crisis	Reuber, 2003 (9)
Falta de respuesta a todas las AEDS o agravación de las crisis por AEDS	Niedermeyer y cols., 1970 (70); Reuber, 2003 (9).
Crisis en presencia de médicos/crisis que ocurren siempre en presencia de un observador/crisis que ocurren siempre en ausencia de un observador	Reuber, 2003 (9)
Estatus recurrentes; internaciones frecuentes por las crisis	Reuber y cols., 2000 (71); Reuber, 2003 (9)
Múltiples cirugías o tests invasivos	Reuber, 2003 (9)
Abuso físico y sexual	Goodwin y cols., 1979 (72); Tomasson y cols., 1991 (73); Bowman, 1993 (74); Bowman y Markand, 1996 (5); Butler y cols., 1996 (75); Rosemberg y cols., 2000 (76); Silva y cols., 2001 (10)
Múltiples síntomas físicos de etiología inexplicable	Reuber, 2003 (9)
Trastornos psiquiátricos asociados	Ozkara y Dreyfuss, 1979 (77); Bowman y Markand, 1996 (5); Krishnamoorthy, 2001 (58); Wyllie y cols., 1999 (4); D'Alessio y cols., 2006 (17)
Tratamientos psiquiátricos previos	Kristensen y Alving, 1992 (78); Cragar y cols., 2002 (79)
Historia o experiencia personal, familiar o profesional de contacto con epilepsia	Lancean y cols., 1993 (13); Reuber, 2003 (9)
Indiferencia o respuesta emocional exagerada hacia la enfermedad	Reuber, 2003 (9)

internación, como monitoreos más cortos y la utilización de distintos métodos de provocación de CNEP, que se denominan maniobras de inducción e involucran la sugestión.

Mientras que la inducción de una crisis se considera indicativo de que proviene de un origen no epiléptico, esto no debería considerarse una regla de tipo absoluto, ya que se

Tabla 2. Manifestaciones de crisis de epilepsia que pueden malinterpretarse como CNEP

Manifestación clínica	Localización de la ZE	Bibliografía
Manifestaciones motoras o conductuales dramáticas, asociadas con gritos o insultos, de breve duración y rápida recuperación	Epilepsia frontal, así como, en algunos casos, epilepsia temporal	Golden y cols., 1985 (80); Lelliot y Fenwick, 1991 (81); Lancman y cols., 1993 (13)
Movimientos pélvicos	Epilepsia frontal y, en algunos casos, epilepsia temporal	Williamson y cols., 1985 (82); Geyer y cols., 1999 (83)
Mantenimiento de la conciencia y de la memoria durante una crisis bilateral clónica o tónico-clónica	Epilepsia generalizada	Bell y cols., 1997 (84)
Automatismos con conciencia conservada	Epilepsia temporal de hemisferio no dominante	Ebner y cols., 1995 (85); Giagante y cols., 2005 (86)
Lenguaje ictal comprensible	Epilepsia temporal de hemisferio no dominante	Chee y cols., 1993 (87); Fakhoury y cols., 1994 (88); Gabr y cols., 1989 (89); Koerner y Laxer, 1988 (90); Yen y cols., 1996 (91); Williamson y cols., 1998 (82); Giagante y cols., 2005 (86)

han reportado crisis epilépticas que fueron disparadas durante un proceso de inducción (43).

En un estudio llevado a cabo por Benbadis y cols. (44) se confirmó el diagnóstico en un 66% de los pacientes con fuerte sospecha de CNEP mediante una monitorización corta de video-EEG, junto con la inducción mediante un protocolo estandarizado que incluía sugestión, fotoestimulación e hiperventilación, y enfatizando características clínicas que hacían sospechar la presencia de CNEP.

Otros autores han estudiado el valor de otras formas de inducción como aquellas mediante la infusión de suero salino (45), inclinaciones de la cabeza (46) o aplicación de paños mojados con alcohol (47). Todos estos métodos resultaron bastante sensibles, ya que la mayoría de los pacientes con CNEP fueron fácilmente inducibles. La habilidad para inducir una crisis de este tipo parece tener mucho que ver con la capacidad inductiva que tiene el médico.

Se debe tratar de que el paciente se sienta cómodo y que confíe que

el evento tendrá lugar (48). Nuevamente, es importante remarcar que no siempre una inducción positiva es específica de CNEP y que se deben utilizar, además, criterios clínicos y eléctricos para realizar el diagnóstico definitivo. Por otra parte, diversas consideraciones éticas se han mencionado con respecto al uso de placebos o tests provocadores de CNEP (49). Una cuestión no menor que se debe tener en cuenta es que el empleo de métodos de inducción puede dañar la relación médico-paciente, que se basa fundamentalmente en la confianza, y que puede desaparecer si no se toman los suficientes recaudos (48).

Manifestaciones clínicas de las CNEP

En los últimos años varios autores han estudiado a los pacientes con CNEP. Es importante remarcar las dificultades en hacer el correcto diagnóstico de esta patología en la práctica diaria, ya que en ocasiones, a pesar de realizar un minucioso interrogatorio, no es posible discriminar claramente entre crisis de epilepsia y CNEP. Se han descrito numerosas manifestaciones clínicas como orientadoras de CNEP, que hemos resumido en la Tabla 3. Existen dos situaciones que deben hacernos pensar en CNEP:

- Un paciente con diagnóstico previo de epilepsia, cuando comienzan a cambiar las carac-

terísticas semiológicas de sus crisis, o la frecuencia, y fundamentalmente si hubo algún factor emocional precipitante.

- En todo paciente con manifestaciones clínicas bizarras y crisis no estereotipadas, con duración mayor a dos o tres minutos.

Se debe realizar una minuciosa anamnesis de las características de los eventos clínicos pasados y presentes, compararlos con los que se registran durante la realización del video y revisarlos con la familia, que es la observadora habitual del paciente. Durante un registro de video se deben anotar todos los tipos de eventos que reporta el paciente para poder realizar el diagnóstico correcto. Un fenómeno que se ha descrito en los últimos años es el inicio de CNEP luego de una cirugía para la epilepsia. Estos pacientes desarrollan CNEP luego de una exitosa cirugía, y se especula que la causa incluye factores psicosociales, como perder beneficios gubernamentales por perder la categoría de enfermedad crónica, o pérdida del rol de enfermo dentro de una familia.

El potencial para desarrollar CNEP en pacientes en los que se realizó cirugía de la epilepsia indica la necesidad de llevar a cabo estudios con video-EEG en pacientes que presentan crisis posquirúrgicas. Esta evaluación se usaría para determinar qué tipo de evento presenta el paciente y si la cirugía ha

Tabla 3. Manifestaciones clínicas descritas en CNEP

Manifestación clínica	Bibliografía
Movimientos propositivos	Gulick y cols., 1982 (92); Meierkord y cols., 1991 (93)
Movimientos asincrónicos o fuera de fase de miembros en crisis de tipo tónico clónico generalizadas	Gulick y cols., 1982 (92); Gates y cols., 1985 (94); Leis y cols., 1992 (95)
Vocalización durante la fase tónico-clónica	Gates y cols., 1985 (94)
Cierre bucal durante la fase tónica	DeToledo y Ramsay, 1996 (96)
Falta de cianosis durante las crisis tónico-clónicas	James y cols., 1991 (97)
Conservación de la conciencia, reactividad conservada durante el episodio, conservación de la memoria de lo sucedido durante el episodio, rápida recuperación postictal	Gulick y cols., 1982 (92); Luther y cols., 1982 (98); Meierkord y cols., 1991 (93); Bell y cols., 1998 (99); Ettinger y cols., 1999 (100); Slater y cols., 1995 (101)
Conducta defensiva	Giménez-Roldán y cols., 1998 (50)
Episodios no estereotipados	Silva y cols., 2001 (10)
Cierre ocular forzado o no forzado	Gates y cols., 1985 (94); Flugel y cols., 1996 (102); Chung y cols., 2006 (103)
Posturas pseudodistónicas, incluidas opistótonos	Toone y Roberts, 1979 (104); Goodwin y cols., 1979 (72); Gulick y cols., 1982 (92); Meierkord y cols., 1991 (93); Giménez-Roldán y cols., 1998 (50)
Desencadenante emocional para la CNEP	Holmes, 1980 (105); Luther, 1982 (98); Meierkord, 1991 (93); Lancman, 1994 (47); Alsaadi, 2005 (106)
Inicio y cese gradual de la CNEP, duración muy prolongada >3 minutos	Holmes y cols., 1980 (105); Luther, 1982 (98); Gates, 1985 (94); Meierkord, 1991 (93); Leis, 1992 (95); Lancman 1994 (47); Silva, 2001 (10)
Llanto ictal; grito ictal	Gates y cols., 1985 (94); Walczak, 1996 (107); Bergen, 1993 (108)
Lesión lingual en la punta y no en los bordes laterales	DeToledo, 1996 (96)
Actividad motora intermitente, progresión no fisiológica del evento	Gates y cols., 1985 (94)
Movimientos pélvicos	Gates y cols., 1985 (94); Meierkord y cols., 1991 (93); Geyer y cols., 2000 (109)
Resistencia a la apertura ocular	Gulick, 1982 (92); Luther y cols., 1982 (98); Gates y cols., 1985 (94); Leis y cols., 1992 (95); Scheepers y cols. 1994 (110)

Crisis provocadas por sugestión o placebos	Walzak y cols., 1994 (111); Devisnky y Fisher, 1996 (49); Bhatia y cols., 1997 (45); Dericioglu y cols., 1999 (46); Benbadis y cols., 2004 (44)
Movimientos laterales de la cabeza	Gates y cols., 1985 (94); Groppe, 2000 (51)
Tartamudeo octal	Baumgartner y Duffy, 1997 (112); Vossler y cols., 2004 (113).
Susurro postictal	Chabolla y Shih, 2006 (114)
Seudosueño ictal o preictal	Thacker y cols., 1993 (54); Benbadis y cols., 1996 (52); Duncan y cols., 2003 (53)
Heridas, incontinencia esfinteriana	Lancman y cols., 1993 (13); Peguero y cols., 1995 (115); Silva y cols., 2001 (10); Reuber y cols., 2004 (116)
Cefalea y otras manifestaciones dolorosas	Ettinger y cols., 1999 (100)
Atonia ictal prolongada	Leis y cols., 1992 (95)
Seudosíncope	Benbadis y Chichkova, 2006 (117)

sido exitosa y el tratamiento que se debe seguir.

Auras y CNEP: se han descrito diferentes tipos de ‘auras’ y de duración variable. Nuestro grupo encontró, como manifestaciones más frecuentes, auras de tipo sensorial, auras somáticas y auras de tipo psíquicas (17). Lancman y cols. (13) describieron la presencia de sensaciones extrañas, mareos, sensación de calor, percepciones gustativas de difícil caracterización y cefaleas.

Con la intención de tipificar las manifestaciones motoras que se pueden observar en las CNEP, Giménez-Roldán y cols. (50) han observado que muchas crisis motoras psicógenas se presentan con fenómenos motores reconocibles que podrían realmente ayudar a diferenciar estas crisis de

las crisis epilépticas, y clasificaron estas manifestaciones en: crisis psicógenas con inmovilidad, crisis que denominaron combativas o con actividad motora que simula lucha y crisis tónicas o con rigidez. En el estudio llevado a cabo por nuestro grupo, las CNEP con manifestaciones motoras de tipo hiperomotor fueron las más frecuentes (17).

Groppe (51) realizó un interesante análisis de cluster de las características semiológicas de las CNEP, y las clasificó en:

- Crisis psicogénicas motoras: movimientos clónicos e hipermotores de los miembros, movimientos pélvicos y cefálicos, postura cefálica-tónica.
- Crisis psicogénicas motoras menores o crisis de temblor:

temblor de miembros superiores e inferiores.

- Crisis psicogénicas atónicas: caída brusca al piso.

Resulta importante destacar que la presencia de un evento clínico durante un aparente 'sueño' no descarta el diagnóstico de CNEP (52-54). Benbadis y cols. (52) reportaron que frecuentemente las CNEP se presentan durante un aparente sueño, en el que el paciente se encontraba quieto y con ojos cerrados, y el EEG demostraba que el paciente se encontraba despierto por la presencia de un ritmo alfa posterior.

Diagnóstico

EEG y CNEP: durante las PNE pueden observarse diferentes características eléctricas (10,55):

- Sin cambios con respecto al EEG basal observado en forma previa al evento clínico.
- Persistencia del ritmo alfa posterior durante los eventos con aparente pérdida de conocimiento.
- Artificio por movimiento o músculo.
- Patrón eléctrico consistente en un artefacto rítmico con una frecuencia estable, no evolutiva, secundario al movimiento rítmico que presenta el paciente.

Otra característica observada es la presencia de actividad rítmica con pausas intercaladas, de siete a setenta segundos de duración. Estas pausas pueden ser seguidas nuevamente de un patrón rítmico en la frecuencia previa. Este patrón se asocia con los movimientos rítmicos del paciente durante la CNEP con pausas entre ellos. A este patrón se le denomina *on-off*.

Tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) ictal: se ha descrito como útil para el diagnóstico diferencial (56). El análisis cuantitativo del SPECT ictal muestra la falta de cambios en el flujo sanguíneo durante la CNEP. Este método resulta aún muy costoso y es no de primera elección para el diagnóstico.

Prolactina: durante mucho tiempo se habló de la utilidad de la determinación de las concentraciones de prolactina. Alving (57) realizó, en 1998, un estudio prospectivo en el que observó que el pequeño límite del poder de discriminación de las medidas de prolactina la convierte en un valor cuestionable para discernir entre epilepsia y CNEP.

Pronóstico

Una vez realizado el diagnóstico de la CNEP, la primera conducta terapéutica consiste en informar al paciente y a su familia el origen no epiléptico de las crisis (6,17,58), de una manera cálida, pero con firmeza. Si el paciente fue remitido

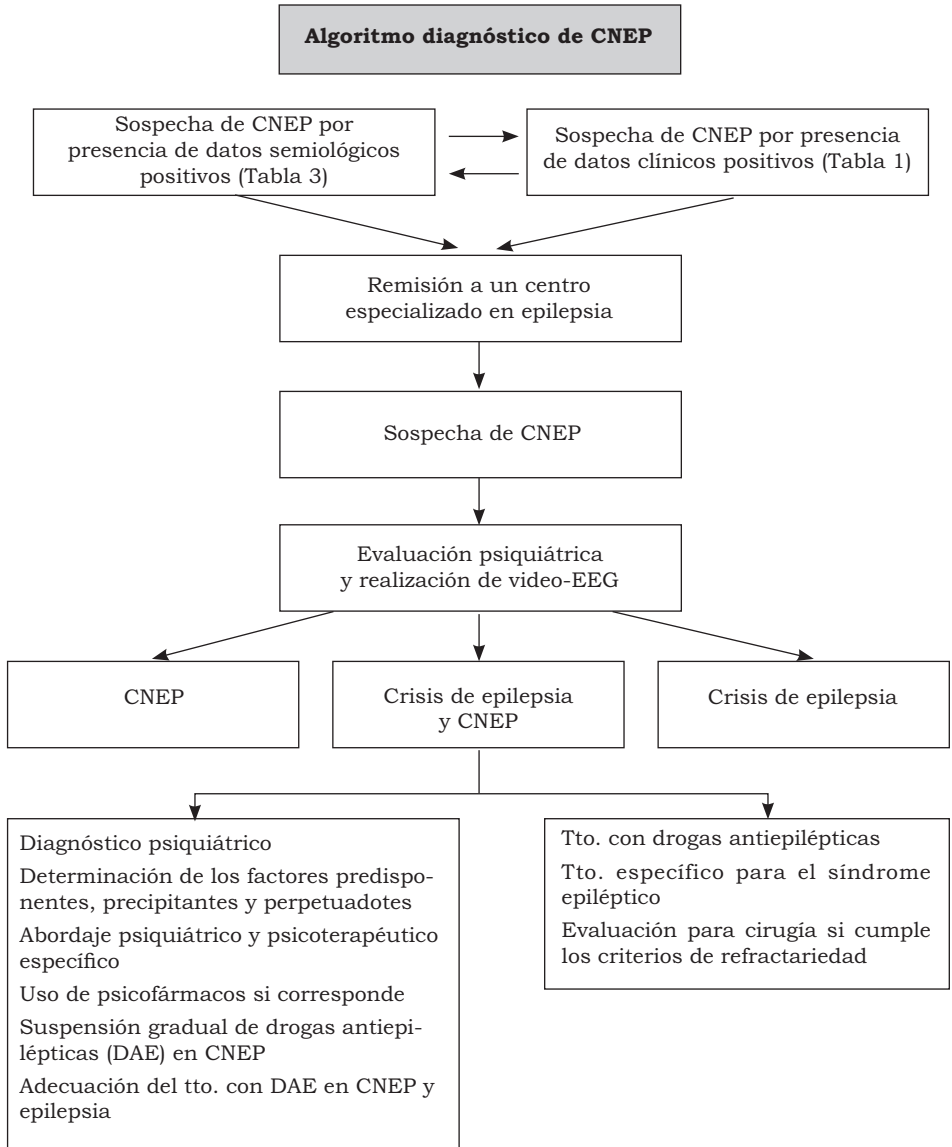
desde otro centro, se debe hacer la devolución del diagnóstico en forma clara al médico de cabecera. Se considera que una explicación clara del trastorno y de su origen psicogénico ayudará a prevenir nuevas CNEP (9). Debe llevarse a cabo con el adecuado cuidado y atención, y con un esfuerzo por evitar sentimientos de culpa y reproche que puedan dificultar el tratamiento (48).

Martin y cols. (59) compararon el índice de uso del sistema de salud antes de la realización del video en pacientes con CNEP y después de éste y demostraron que dar el diagnóstico con firmeza y explicando claramente el problema de salud, asociado con un tratamiento psicológico inmediato, redujeron en su estudio las atenciones en servicios de urgencia en un 97%, las consultas a consultorio externos en un 80% y la realización de estudios diagnósticos en un 76%.

Por lo general, las intervenciones psiquiátricas o psicológicas más exitosas son aquellas que se integran con un centro de epilepsia. Los neurólogos deberían seguir a sus pacientes durante la transición al psiquiatra, y los pacientes, participar en la decisión de cuándo suspender las visitas al neurólogo (34). En este grupo de pacientes se debe explicar las diferencias etiológicas y de tratamiento entre sus crisis de epilepsia y las CNEP. La historia de epilepsia coexistente no pareciera afectar el pronóstico (9,34,60).

A largo plazo, el pronóstico, en términos de integración social en los pacientes con CNEP, suele ser pobre, pero reconocida la verdadera naturaleza de los ataques, algunos de estos enfermos pueden beneficiarse de un tratamiento multidisciplinario (10). Se calcula que 50% de los pacientes mejoran luego de instituir el tratamiento adecuado, pero sólo 30% quedan libres de crisis a largo plazo (9). Existen algunos factores predictivos de mejor pronóstico: diagnóstico precoz (10,60-61), vida independiente (10), aceptación del diagnóstico (10), coeficiente intelectual más alto (9,34), buena situación socioeconómica (9,34) o CNEP con semiología menos dramática —ausencia de historia de estatus, crisis tipo tónico-clónica, incontinencia ictal y de lesiones linguales— (9).

La cronicidad y complejidad de los problemas psicológicos y psiquiátricos, como depresión, trastorno disociativo y trastorno de la personalidad, e historia de abusos crónicos, se relacionan con un peor pronóstico (3,6,9,30,34). Los niños tienen mejor pronóstico que los adultos, y esto ha sido asociado con que las CNEP obedecen en muchos de estos casos a situaciones de estrés transitorias (14,62). Existe una correlación negativa entre el tiempo de evolución de las CNEP y el pronóstico, por lo que el diagnóstico correcto y la instauración de un tratamiento precoz podría determinar en gran medida la evolución de este síndrome (10,59).



Tratamiento

No existen estudios controlados aleatorios que se hayan realizado para el tratamiento de CNEP. En este caso, la elección es el abordaje psiquiátrico

y psicoterapéutico específico, y su dirección dependerá en gran medida del diagnóstico psiquiátrico y de los factores predisponentes, precipitantes y perpetuadores de CNEP encontrados en cada caso en particular.

El uso de psicofármacos está indicado en los pacientes con un trastorno psiquiátrico específico plausible de tratamiento farmacológico, y deberá ser instituido por un especialista (35,63-64). En aquellos pacientes que presenten CNEP exclusivamente es necesario realizar una suspensión progresiva de las drogas antiepilépticas (DAE). En los pacientes con epilepsia coexistente se evaluará la posibilidad de reducción de cantidad y dosis de DAE.

Conclusión

Si bien existen posibilidades de arribar al diagnóstico diferencial a través de datos clínicos y semiológicos, contamos actualmente con el método complementario de video-EEG, que será de utilidad en los casos en que existan dudas diagnósticas.

Desde el punto de vista psiquiátrico, las CNEP constituyen un síndrome heterogéneo, en el que se debe realizar el diagnóstico del trastorno psicopatológico subyacente y de los factores predisponentes, precipitantes y perpetuadores de CNEP para un adecuado tratamiento. Por último, se debe tener en cuenta la existencia de distintos tipos de epilepsias (fundamentalmente las originadas en lóbulo frontal), que pueden manifestarse con clínica semejante a la de las CNEP y, por lo tanto, diagnosticarse erróneamente.

Será de vital importancia la interrelación entre el neurólogo y el psiquiatra, con el objetivo de orientar el tratamiento adecuado en forma precoz, y evitar los errores diagnósticos con sus consecuencias para el paciente y el sistema de salud.

Referencias

1. Rabe F. Hysterische anfälle bei epilepsie. *Nervenarzt*. 1966;37:141.
2. Kuyk J, Leijten F, Meinardi H, Spinhoven PH, van Dyck R. The diagnosis of psychogenic non-epileptic seizures: a review. *Seizure*. 1997;6:243-53.
3. Irwin K, Edwards M, Robinson R. Psychogenic non epileptic seizures: management and prognosis. *Arch Dis Child*. 2000;9:280-1.
4. Wyllie E, Glazer JP, Benbadis S, Kotagal P, Wolgamuth B. Psychiatric features of children and adolescents with pseudoseizure. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1999;153:244-8.
5. Bowman ES, Markand ON. Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *Am Psychiatry*. 1996;153:57-63.
6. D'Alessio L, Giagante B, Centurión E, Kochen S. Crisis no epilépticas de origen psicógeno: aspectos psicopatológicos y psiquiátricos. *Anxia*. 2004;11:23-9.
7. González-Goizueta, Martínez Pérez B, Mauri Llerda JA. Crisis psicógenas no epilépticas. *Rev Neurol*. 2002;35(10):954-9.
8. Krumholz A, Hopp J. Psychogenic (nonepileptic) seizures. *Sem Neurol*. 2006;26:341-50.
9. Reuber M. Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10 year follow up in 164 patients. *Ann Neurol*. 2003;53(3):305-11.
10. Silva W, Giagante B, Saizar R, D'Alessio L, Oddo S, Consalvo D, et al. Clinical features and prognosis of non-epileptic seizures in a developing country. *Epilepsia*. 2001;42(3):398-401.

11. Lelliot PT, Fenwick P. Cerebral pathology in pseudoseizures. *Acta Neurol Scand.* 1991;83(2):129-32.
12. Golden NH, Benett HS, Pollack MA, Schoemberg SK. Seizures in adolescence: a reviewed of patients admitted in an adolescence service. *Adolesc Health Care.* 1985;6(1):25-7.
13. Lancman ME, Brotherton TA, Asconape JJ, Penry JK. Psychogenic seizures in adults: a longitudinal study. *Seizure* 1993; 281-86.
14. Metrick ME, Ritter FJ, Gates JR, Jacobs MP, Skare SS, Loewenson RB. Nonepileptic events in childhood. *Epilepsia* 1991;32:322-28
15. Duncan R, Meritxell O, Martin E, Pelosi A. Late onset psychogenic non epileptic attacks. *Neurology,* 2006; 66(11):
16. Cloninger CR. Somatoform and dissociative disorders. En: Winokur G, Clayton P, editor. *The medical basis of psychiatry.* 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1994.
17. D'Alessio L, Giagante B, Oddo S, Silva W, Solís P, Consalvo D, Kochen S. Psychiatric disorders in patients with psychogenic non-epileptic seizures, with and without comorbid epilepsy. *Seizure.* 2006, Jul;15(5):333-9.
18. Oto M, Conway P, McGonigal A, Russell AJ, Duncan R. Gender differences in psychogenic non epileptic seizures. *Seizure.* 2005;14:33-9.
19. Bowman E, Markand O. Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *Am J Psychiatry.* 1996;153:57.
20. Tomasson K, Kent D, Coryell W. Somatization and conversion disorders: comorbidity and demographics at presentation. *Acta Psychiatr Scand.* 1991;84:288-93.
21. Butler LD, Duran RE, Jasiukaitis P, Koopman C, Spiegel D. Hypnotizability and traumatic experience: a diathesis-stress model of dissociative symptomatology. *Am J Psychiatry.* 1996;153(7):42-63.
22. Rosenberg HJ, Rosenberg SD, Williamson PD, Wolford GL. A comparative study of trauma and posttraumatic stress disorder prevalence in epilepsy patients and psychogenic non epileptic seizure patients. *Epilepsia.* 2000;41(4):447-53.
23. Wilkus RJ, Dodrill CB, Thompson PM. Intensive EEG monitoring and psychological studies of patients with pseudoepileptic seizures. *Epilepsia.* 1984;25:100-7.
24. Saxe G, Chinman G, Berkowitz R, Hall K, Lieberg G, Schwartz J, et al. Somatization in patients with dissociative disorders. *Am J Psychiatry.* 1994;151:1329-34.
25. Fiszman A, Vieira Alvez Leon S, Gomes Nunes R, D' Andrea I, Figueira I. Traumatic events and posttraumatic stress disorder in patients with psychogenic nonepileptic seizures: a critical review. *Epilepsy Behav.* 2004;5:818-25.
26. Rosenberg HJ, Rosenberg SD, Williamson PD, Wolford GL. A comparative study of trauma and posttraumatic stress disorder prevalence in epilepsy patients and psychogenic non epileptic seizure patients. *Epilepsia.* 2000;41(4):447-52.
27. Privitera A. Psychopathology and trauma in epileptic and NES seizure patients. *Psychosomatics.* 1996;37:438-43.
28. Owczarek K. Anxiety as a differential factor in epileptic versus psychogenic pseudoepileptic seizures. *Epilepsy Res.* 2003;52(3):227-32.
29. Swingle PG. Neurofeedback treatment of pseudoseizure disorder. *Biol Psychiatry.* 1998;44:1196-9.
30. Frances PL, Baker GA, Appleton PL. Stress and avoidance in pseudoseizures: testing the assumptions. *Epilepsy Res.* 1999;34:241-9.
31. Shaibani A, Sabbagh MN. Pseudoneurologic syndromes: recognition and diagnosis. *Am Fam Physician.* 1998;58:1970-2.
32. Harden CL. Pseudoseizures and dissociative disorders: a common mechanism involving traumatic experiences. *Seizure.* 1997;6(2):151-5.
33. Bowman ES, Coons PM. The differential diagnoses of epilepsy, pseudoseizures, dissociative identity disorder, and dissociative disorder not otherwise specified. *Bull Menninger Clin.* 2000;64(2):164-80.

34. Kanner AM, Parra J, Frey M, Stebbins G, Pierre-Louis S, Iriarte J. Psychiatric and neurological predictors of psychogenic pseudoseizure outcome. *Neurology*. 1999;53:933-8.
35. Betts T. Psychiatric aspect of nonepileptic seizures. In: Engel J Jr., Pedley TA, editors. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippincot-Raven Publishers; 1997.
36. Liske E, Forster FM. Pseudoseizures: a problem in the diagnosis and management of epileptic patients. *Neurology*. 1964;14:41-9.
37. King DU, Gallagher BB, Murvin AJ, Smith DB, Marcus DJ, Harlage LC, et al. Pseudoseizures: diagnostic evaluation. *Neurology* (NY). 1982;32:18-23.
38. Cohen RJ, Suter C. Hysterical seizures: suggestion as a provocative EEG test. *Ann Neurol*. 1982;11:391-5.
39. Slater JD, Brown MC, Jacobs W, Ramsay ER. Induction of pseudoseizures with intravenous saline placebo. *Epilepsia*. 1995;36:580-5.
40. Devinsky O, Kelley K, Porter RJ, Theodore WH. Clinical and electroencephalographic features of simple partial seizures. *Neurology*. 1988;38:1347-52.
41. Geier S, Bancaud J, Talairach J, Bonis A, Szikla G, Enjelvin M. The seizures of frontal lobe epilepsy: a study of clinical manifestations. *Neurology*. 1977;27:951-8.
42. Kanner AM, Morris HH, Lüders H, Dinner DS, Wyllie E, Medendorp SV, et al. Supplementary motor seizures mimicking pseudoseizures: some clinical differences. *Neurology*. 1990;40(9):1404-7.
43. Parra J, Kanner AM, Iriarte J, Gil-Nagel A. When should induction protocols be used in the diagnostic evaluation of patients with paroxysmal events? *Epilepsia*. 1998;39(8):863-7.
44. Benbadis SR, Siegrist K, Tatum WO, Herieaud L, Anthony K. Short-term outpatient EEG video with induction in the diagnosis of psychogenic seizures. *Neurology*. 2004;63(9):1728-30.
45. Bhatia M, Sinha PK, Jain S, Padma MV, Maheshwari MC. Usefulness of short-term video-EEG recording with saline induction in pseudoseizures. *Acta Neurol Scand*. 1997;95:363-6.
46. Dericioglu N, Saygi S, Ciger A. The value of provocation methods in patients suspected of having non-epileptic seizures. *Seizure*. 1999;8:152-6.
47. Lancman ME, Asconape JJ, Craven WJ, Howaerd G, Penry JK. Predictive value of induction of psychogenic seizures by suggestion. *Ann Neurol*. 1994;35:359-61.
48. Lancman M, Lambrakis C, Steinhird M, Myers L. Pseudocrisis epilépticas: crisis no epilépticas psicogénicas. En: Campos MG, Kanner AM, editores. *Epilepsias, diagnóstico y tratamiento*. Madrid: Mediterráneo; 2004.
49. Devinsky O, Fisher R. Ethical use of placebos and provocative testing in diagnosis of non epileptic seizures. *Neurology*. 1996;47:886-70.
50. Giménez Roldán S, Hipola D, de Andrés C, Mateo D, Orengo F. Fenomenología motora en pacientes epilépticos con crisis psicogénicas. *Rev Neurol*. 1998;27(157):395-400.
51. Groppe G. Cluster analysis of clinical seizure semiology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2000;41(5):610-4.
52. Benbadis SM, Lancman ME, King LM, Swanson SJ. Preictal pseudosleep: a new finding in psychogenic seizures. *Neurology*. 1996;47(1):63-7.
53. Duncan R, Oto M, Russell AJC, Conway P. Pseudosleep events in patients with psychogenic non-epileptic seizures: prevalence and associations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75:1009-12.
54. Thacker K, Devinsky O, Perrine K, et al. Non-epileptic seizures Durant apparent sleep. *Ann Neurol*. 1993;33:414-8.
55. Vinton A, Carino J, Vogrin S, MacGregor L, Kilpatrick C, Matkovic Z, et al. 'Convulsive' nonepileptic seizures have a characteristic pattern of rhythmic artefact distinguishing them from convulsive epileptic seizures. *Epilepsia*. 2004;45(11):1344-50.
56. Spanaki MV, Spencer SS, Corsi M, MacMullan J, Seibyl J, Zubal IG. The roles of quantitative ictal SPECT analysis in the evaluation of nonepileptic seizures. *J Neuroimaging*. 1999;9:210-6.

57. Alving J. Serum prolactin levels are elevated also after pseudo-epileptic seizures. *Seizure*. 1998;7:85-9.
58. Krishnamoorthy ES. Psychiatric issues in epilepsy. *Curr Opin Neurol*. 2001;14:217-24.
59. Martin RC, Gillian FG, Kilgore M, Faught E, Kuzniecky R. Improve care health resources utilization following video EEG confirmed diagnosis of nonepileptic psychogenic seizures. *Seizure*. 1998;7:385-90.
60. Walczak TS, Papacostas S, Williams DT, Scheuer ML, Lbowitz N, Notarfrancesco A. Outcome of psychogenic seizures in children and adolescents compared with adults. *Neurology*. 1991;41:742-4.
61. Selwa LM, Geyer J, Nikakhtar N, Brown MB, Schuh LA, Drury I. Nonepileptic seizure outcome varies by type of spell and duration of illness. *Epilepsia*. 2000;41:1330-4.
62. Willie E, Friedman D, Luders H, Morris H, Rothner D, Turnbull J. Outcome of psychogenic seizures in children and adolescents compared with adults. *Neurology*. 1991;41:742-4.
63. Krumholz A, Niedermeyer E. Psychogenic seizures: a clinical study with follow-up data. *Neurology*. 1983;33:498-502.
64. Gates JR. Diagnosis and treatment of nonepileptic seizures. In: McConell and Snyder PJ, editors. *Psychiatric comorbidity in epilepsy*. Washington: American Psychiatric Press; 1998.
65. Moore PM, Baker GA, McDade G, Chadwick D, Brown S. Epilepsy, pseudoseizures and perceived family characteristics: a controlled study. *Epilepsy Res*. 1994;18:75-83.
66. Berkho M, Briellmann RS, Radanov BP, Donati F, Hess CW. Developmental background and outcome in patients with nonepileptic versus epileptic seizures: a controlled study. *Epilepsia*. 1998;39:463-9.
67. Grith JL, Polles A, Grith ME. Pseudoseizures, families, and unspeakable dilemmas. *Psychosomatics*. 1998;39:144-53.
68. Wood BL, McDaniel S, Burchel K, Erba G. Factors distinguishing families of patients with psychogenic seizures from families of patients with epilepsy. *Epilepsia*. 1998;39:432-7.
69. Krawetz P, Fleischer W, Pillay N, et al. Family functioning in subjects with pseudoseizures and epilepsy. *J Nerv Ment Dis*. 2001;189:38-43.
70. Niedermeyer E, Blumer D, Holscher E, Walker BA. Classical hysterical seizures facilitated by anticonvulsant toxicity. *Psychiatr Clin (Basel)*. 1970;3:71-84.
71. Reuber M, Enright SM, Goulding PJ. Postoperative pseudostatus: not everything that shakes is epilepsy. *Anaesthesia*. 2000;55:74-8.
72. Goodwin J, Simms M, Bergman R. Hysterical seizures: a sequel to incest. *Am J Orthopsychiatry*. 1979;49:698-703.
73. Tomasson K, Kent D, Coryell W. Somatization and conversion disorders: comorbidity and demographics at presentation. *Acta Psychiatr Scand*. 1991;84:288-93.
74. Bowman ES. Etiology and clinical course of pseudoseizures: relationship to trauma, depression, and dissociation. *Psychosomatics*. 1993;34:333-42.
75. Butler LD, Durán RE, Jasiukaitis P, Koopman C, Spiegel D. Hypnotizability and traumatic experience: a diathesis-stress model of dissociative symptomatology. *Am J Psychiatry*. 1996;153(7 Suppl):42-63.
76. Rosenberg HJ, Rosenberg SD, Williamson PD, Wolford GL. A comparative study of trauma and posttraumatic stress disorder prevalence in epilepsy patients and psychogenic nonepileptic seizure patients. *Epilepsia*. 2000;41:447-52.
77. Ozkara C, Dreifuss FE. Differential diagnosis in pseudoepileptic seizures. *Epilepsia*. 1993;34:294-8.
78. Kristensen O, Alving J. Pseudoseizures-risk factors and prognosis: a case-control study. *Acta Neurol Scand*. 1992;85:177-80.
79. Cragar DE, Berry DTR, Fakhoury TA, Cibula JE, Schmitt FA. A review of diagnostic techniques in the differential diagnosis of epileptic and nonepileptic seizures. *Neuropsychol Rev*. 2002;12:31-64.

80. Golden NH, Bennett HS, Pollack MA, Schoenberg SK. Seizures in adolescence: a reviewed of patients admitted in an adolescence service. *Adolesc Health Care*. 1985;6(1):25-7.
81. Lelliot PT, Fenwick P. Cerebral pathology in pseudoseizures. *Acta Neurol Scand* 1991;83(2):129-32.
82. Williamson PD, Thadani VM, French JA, Darcey TM, Mattson RH, Spencer SS, et al. Medial temporal lobe epilepsy: videotape analysis of objective clinical seizure characteristics. *Epilepsia*. 1998;39(11):1182-8.
83. Geyer JD, Payne TA, Faught E, Drury I. Postictal nose-rubbing in the diagnosis, lateralization, and localization of seizures. *Neurology*. 1999;52:743-5.
84. Bell WL, Walczak TS, Shin C, Radtke RA. Painful generalised clonic and tonic-clonic seizures with retained consciousness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997;63:792-5.
85. Ebner A, Dinner D, Noatchar S, Luders H. Automatismes with preserved responsiveness: a lateralizing sign in psychomotor seizures. *Neurology*. 1995;45:61-4.
86. Giagante B, Silva W, Melcon C, Consalvo D, Oddo S, Solis P, D'Alessio L, et al. Determinación del valor lateralizador de las manifestaciones clínicas ictales y postictales en pacientes con epilepsia temporal refractaria. *Revista Neurológica Argentina*. 2004;29(3):141-7.
87. Chee MWL, Kotagal P, Van Ness PC, Gragg L, Murphy D, Luders HO. Lateralizing signs in intractable partial epilepsy: blinded multiple-observer analysis. *Neurology*. 1993;43:2519-25.
88. Fakhoury T, Abou-Khalil B, Peguero E. Differentiating clinical features of right and left temporal lobe seizures. *Epilepsia*. 1994;35:1038-44.
89. Gabr M, Lüders H, Dinner DS, et al. Speech manifestations in lateralization of temporal lobe seizures. *Ann Neurol*. 1989;25:82-7.
90. Koerner M, Laxer KD. Ictal speech, postictal language dysfunction and seizure lateralization. *Neurology*. 1988;38:634-6.
91. Yen D, Ming-Shung S, Chun-Hing Y, Yang-Hsin S, Shang-Yeong K, Ching-Piao T, Yung-Yang L. Ictal speech manifestations in temporal lobe epilepsy: a video-EEG study. *Epilepsy*. 1996;37:45-9.
92. Gulick TA, Spinks IP, King DW. Pseudo-seizures: ictal phenomena. *Neurology*. 1982;32:24-30.
93. Meierkord H, Will B, Fish D, Shorvon S. The clinical features and prognosis of pseudoseizures diagnosed using video-EEG telemetry. *Neurology*. 1991;41:643-6.
94. Gates JR, Ramani V, Whalen S, Loewenson R. Ictal characteristics of pseudoseizures. *Arch Neurol*. 1985;42:1183-7.
95. Leis AA, Ross MA, Summers AK. Psychogenic seizures: ictal characteristics and diagnostic pitfalls. *Neurology*. 1992;42:95-9.
96. DeToledo JC, Ramsay RE. Patterns of involvement of facial muscles during epileptic and nonepileptic events: review of 654 events. *Neurology*. 1996;47:621-5.
97. James MR, Marshall H, Carew-McColl M. Pulse oximetry during apparent tonic-clonic seizures. *Lancet*. 1991;337:394-5.
98. Luther JS, McNamara JO, Carwile S, Miller P, Hope V. Pseudoepileptic seizures: methods and video analysis to aid diagnosis. *Ann Neurol*. 1982;12:458-62.
99. Bell WL, Park YD, Thompson EA, Radtke RA. Ictal cognitive assessment of partial seizures and pseudoseizures. *Arch Neurol*. 1998;55:1456-9.
100. Ettinger AB, Weisbrot DM, Nolan E, Devinsky O. Postictal symptoms help distinguish patients with epileptic seizures from those with nonepileptic seizures. *Seizure*. 1999;8:149-51.
101. Slater JD, Brown MC, Jacobs W, Ramsay RE. Induction of pseudoseizures with intravenous saline placebo. *Epilepsia*. 1995;36:580-5.
102. Flugel D, Bauer J, Kaseborn U, Burr W, Elger CE. Closed eyes during a seizure indicate psychogenic etiology: a study with suggestive seizure provocation. *J Epilepsy*. 1996;9:165-9.
103. Chung SS, Gerber P, Kirilin KA. Ictal eye closure is a reliable indicator for psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*. 2006 Jun 13;66(11):1730-1.

104. Toone BK, Roberts J. Status epilepticus: an uncommon hysterical conversion syndrome. *J Nerv Ment Dis.* 1979;167:548-52.
105. Holmes GL, Sackellares JC, McKiernan J, Ragland M, Dreifuss FE. Evaluation of childhood pseudoseizures using EEG telemetry and video tape monitoring. *J Pediatr.* 1980;97:554-8.
106. Alsaadi TM, Márquez AV. Psychogenic nonepileptic seizures. *Am Fam Physician.* 2005;72(5):849-56.
107. Walczak TS, Bogolioubov A. Weeping during psychogenic non epileptic seizures. *Epilepsia.* 1996;37:208-10.
108. Bergen D, Ristanovic R. Weeping is a common element during psychogenic nonepileptic seizures. *Arch Neurol.* 1993;50:1059-60.
109. Geyer JD, Payne TA, Drury I. The value of pelvic thrusting in the diagnosis of seizures and pseudoseizures. *Neurology.* 2000;54:227-9.
110. Scheepers B, Budd SCS, Gregory S, Elson S. Non-epileptic attack disorder: a clinical audit. *Seizure.* 1994;3:129-34.
111. Walczak TS, Williams DT, Berton W. Utility and reliability of placebo infusion in the evaluation of patients with seizures. *Neurology.* 1994;44:394-9.
112. Baumgartner J, Duffy JR. Psychogenic stuttering in adults with and without neurologic diseases. *J Med Speech Lang Pathol.* 1997;5:75-95.
113. Vossler DG, Haltiner AM, Schepp SK, Friel PA, Caylor LM, Morgan JD, et al.. Ictal stuttering: a sign suggestive of psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology.* 2004 Aug 10;63(3):516-9.
114. Chabolla DR, Shih JJ. Postictal behaviors associated with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2006 Sep;9(2):307-11.
115. Peguero E, Abub-Khalil B, Fakhoury T, et al. Self injury and incontinence in psychogenic seizures. *Epilepsia.* 1994;36:586-91.
116. Reuber M, Baker GA, Gill R, Smith DF, Chadwick DW. Failure to recognize psychogenic nonepileptic seizures may cause death. *Neurology.* 2004;62(5):834-5.
117. Benbadis SR, Chichkova R. Psychogenic pseudosyncope: an underestimated and provable diagnosis. *Epilepsy Behav.* 2006;9:106-0.

Recibido para evaluación: 12 de marzo de 2007

Aceptado para publicación: 3 de mayo de 2007

Correspondencia

Brenda Giagante

Centro de Referencias de Epilepsia, División de Neurología

Hospital José María Ramos Mejía

Calle Urquiza 609

Buenos Aires, Argentina

brendagiagante@hotmail.com