

CONTRIBUCIONES DE LA PSICOLOGÍA CLÍNICA A LA CONDICIÓN DE EPILEPSIA

A. MARTÍNEZ TABOAS

Centro Caribeño de Estudios Posgraduados. Instituto de Investigación Científica de Puerto Rico

Resumen

En este artículo pasamos revisión a las contribuciones que puede realizar el psicólogo en el manejo y entendimiento de la epilepsia. En primer lugar, se presenta un mini-modelo que pretende aclarar la relación entre el estrés y una mayor frecuencia de ataques epilépticos. Partiendo de éste, se proponen unas guías de intervención terapéutica con el propósito central de modificar una serie de reacciones emocionales que propician un episodio epiléptico. En segundo lugar, se establece que el paciente con la condición de epilepsia es una persona con alto riesgo para desarrollar diversas disfunciones psicológicas, tales como fobias, ansiedad y depresión. La evidencia indica que este factor de riesgo está estrechamente relacionado a una serie de autoevaluaciones negativas que sientan las bases para el desarrollo de dichas psicopatologías. Se proponen diversas estrategias psicoterapéuticas que ayudan a establecer una perspectiva menos amenazante y catastrófica de la condición de epilepsia. Por último, se presentan unas guías generales que están siendo de gran utilidad en el establecimiento de un diagnóstico diferencial entre un ataque epiléptico y un ataque psicogénico. Se hace énfasis en la enorme diversidad de factores que posibilitan la manifestación de los ataques psicogénicos.

Abstract

In this article we outline some recent contributions that have emerged from clinical psychology in the management and understanding of epilepsy. First, we present a preliminary model which pretends to take account of the frequent relationship between stressful events and seizures. From this model, we propose some therapeutic guidelines which have proved useful in the reduction and attenuation of epileptic seizures. In the second place, we document that persons with epilepsy are a high-risk population in terms of the development of such dysfunctions as phobias, anxiety and depression. Evidence is presented to sustain the point that highly dysfunctional evaluations and self-statements are implicated in their development. In accord with this conceptualization, some therapeutic strategies are highlighted which are effective in the modification of such catastrophic interpretations. Lastly, we discuss some guidelines that have proved of value in the clinical differentiation between epileptic and psychogenic seizures.

Introducción

Todos sabemos que la epilepsia es una condición neurológica, que es una consecuencia de algún daño (o anormalidad) en el sistema nervioso central. El ataque epiléptico viene determinado por un acontecimiento limitado en el tiempo y se traduce en un número determinado de manifestaciones clínicas y electroencefalográficas (EEG). De hecho, los ataques epilépticos no son otra cosa que una disfunción

breve en los sistemas eléctricos del cerebro, los cuales producen una descarga excesiva entre las neuronas. Estas descargas son las que producen las manifestaciones clínicas de la epilepsia y todas sus variantes.

En este artículo vamos a defender la idea de que el psicólogo clínico puede contribuir sustancialmente en el entendimiento y orientación del paciente con epilepsia. En concreto intentaremos bosquejar dichas aportaciones en tres áreas específicas. A sa-

ber: a) la relación del estrés y epilepsia; b) psicopatología y epilepsia, y c) ataques psicogénicos vs. epilepsia.

El estrés y la epilepsia

Numerosos estudios están apoyando y documentando la hipótesis de que los estados de estrés precipitan en muchas personas ciertas reacciones psicofisiológicas que van en detrimento de la salud del individuo (véase a Burchfiel, 1985). Por ejemplo, se ha encontrado que los acontecimientos estresores contribuyen a: bajar o exagerar las respuestas inmunológicas; crear problemas endocrinos a través de hipo o hiperreactividad; alterar el balance del control autonómico, lo que da lugar a cambios en el sistema cardiovascular y respiratorio; alterar patrones de sueño, con un impacto concomitante en el metabolismo de proteínas, secreción de hormonas y otras funciones; afectar las funciones neurotransmisoras y neuromoduladoras.

En los niños, y siguiendo la revisión de Garmez y Rutter (1985), el estrés se ha correlacionado fuertemente con artritis reumática juvenil, cáncer, úlceras, infecciones de la piel, y un número mayor de hospitalizaciones y accidentes.

Los pacientes con epilepsia no parecen estar exentos de este patrón. Por ejemplo, Allen (1956) entrevistó 182 pacientes con epilepsia, 42 (23 por 100) de los cuales indicaron que sus ataques se relacionaban estrechamente con malos ratos, corajes y tensiones que pasaron durante el día. Mignone (1970) informó que el 53 por 100 de 151 pacientes con epilepsia afirmaban lo mismo. Otros estudios como éstos apoyan la idea de que el estrés emocional es un agente precipitador de ataques epilépticos (Temkin y Davis, 1984).

Si esto es así, ¿de qué forma podemos interrumpir un proceso emocional que en muchos casos culmina en un ataque?

Me permito sugerir un mini-modelo que nos puede ayudar a organizar e implementar unas estrategias psicoterapéuticas (véase figura 1). Este mini-modelo tiene una forma de círculo en espiral, ya que cada factor va creando una sumatoria incremental de complicaciones. En primer lugar, la persona se enfrenta a un acontecimiento estresor (discusión, pelea, estímulo fóbico) que le provoca una emoción de ansiedad o coraje. El susodicho acontecimiento propicia a su vez algunos síntomas somáticos, que bien podrían ser: mareo, hiperventilación, taquicardia, sudoración, tensión muscular, disnea, etc. Estos síntomas propician que la persona haga una evaluación cognoscitiva negativa de su estado. Esto, a su vez, aumentará el estrés y los síntomas somáticos. En este punto la persona probablemente hará una evaluación cognoscitiva catastrófica («pronto me dará el ataque»). Ahora los síntomas somáticos se duplican, la persona se siente con poco control de la situación y esto culmina en un ataque de epilepsia. Por último, el ataque puede traer refuerzos positivos (regalos,

atención, sobreprotección) y/o refuerzos negativos (evasión de responsabilidades aversivas).

De acuerdo con cada caso, el clínico puede intervenir de una manera estratégica para evitar que el evento estresor movilice todo el círculo de reacciones disfuncionales. Así, y utilizando como marco de referencia la figura 1, el clínico puede intervenir pronto en la cadena haciendo que la persona, al enfrentarse al estímulo estresor, reaccione de manera diferente. En nuestra práctica clínica en la Sociedad de Ayuda al Paciente con Epilepsia (SAPE) hemos utilizado varias estrategias psicoterapéuticas para evitar la circularidad de dicho proceso. Así, hemos atendido varios casos en donde la persona sufría de ataques epilépticos cuando se enfrentaba a un estímulo fóbico. Por ejemplo, recientemente atendimos a una mujer joven que solía tener convulsiones cada vez que se enfrentaba a la figura de un tiburón. No importaba si éste era de juguete, si era una foto o una película; siempre que se enfrentaba a uno sufría un ataque. Curiosamente, este temor se estaba generalizando a la figura de los aviones, ya que, según la paciente, «los dos tienen la misma forma». En este caso, como en otros parecidos, utilizamos estrategias en donde ella se enfrenta a su temor pero de una manera paulatina. En concreto, comenzamos con una desensibilización sistemática en imaginación y luego con exposición en vivo. Es importante recalcar que nos ha ocurrido que durante algunas de estas sesiones la persona puede sufrir de algún evento epiléptico, por lo que el clínico debe procurar que su paciente se siente en un lugar donde no haya riesgo de caerse y golpearse. Normalmente, después de que la persona ha pasado por 4-5 sesiones terapéuticas de este estilo, comienza a habituarse a la presencia del estímulo fóbico, lo que trae como consecuencia la reducción de sus ataques epilépticos. En este sentido, hemos confirmado a nivel clínico las observaciones de Barlow (1988), Marks (1987) y muchos otros, en el sentido de que las técnicas de exposición en vivo son eficaces en casos de pacientes fóbicos.

En otros pacientes, los acontecimientos estresores suelen ser discusiones familiares o maritales, las cuales culminan con algún episodio convulsivo. En situaciones como éstas, me ha sido de gran ayuda la implementación de las modalidades de terapia de familia. Una vez la comunicación y otros tipos de interacción mejoran, el paciente se siente con menos estrés y se produce un número menor de ataques epilépticos.

También he atendido casos en donde el acontecimiento estresor principal es la interacción con otras personas, o sea, casos en donde la persona es extremadamente tímida o inclusive puede sufrir de fobia social. Parrino (1971) aplicó técnicas de desensibilización sistemática en un caso de un paciente epiléptico que sufría de innumerables ataques cuando se enfrentaba a interacciones sociales. Parrino también utilizó ejercicios de relajación para neutralizar sus reacciones ansiogénicas. Los resultados indicaron que, tras de la intervención, los ataques se redujeron marcadamente.

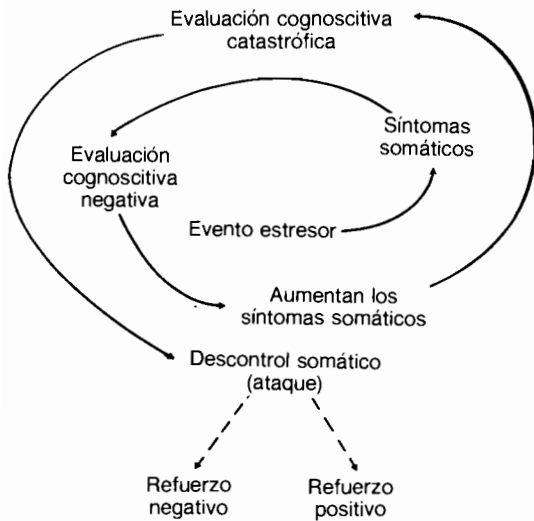


Figura 1. Un modelo mediacional/circular para la conceptualización entre el estrés y los ataques epilépticos.

Siguiendo con la figura 1, tenemos que el estrés suele relacionarse en muchas ocasiones con síntomas somáticos tales como tensión muscular, la tendencia a hiperventilar, taquicardia, etc. Precisamente, muchos pacientes con epilepsia se quejan de que cuando están tensos o con coraje es cuando más se les repiten los ataques. Partiendo de estos datos, recientemente se han realizado varios esfuerzos investigadores para auscultar la posibilidad de minimizar dichas reacciones fisiológicas con el propósito posterior de reducir el número de ataques epilépticos. Una de las modalidades terapéuticas que más se ha estado utilizando en los últimos diez años es la aplicación de la relajación muscular como una conducta de acoplamiento. Esto es, se utiliza la relajación en cuanto el paciente siente los primeros síntomas o señales de tensión. Hay una amplia bibliografía que señala que la relajación muscular es efectiva en casos de insomnio (Borkovec, 1982), asma (Alexander, 1980), ansiedad (Lichstein, 1988), y otros. Pero, ¿será de algún valor clínico en la epilepsia? Uno de los primeros informes que trató de contestar a este interrogante fue el de Wells, Turner y Bellack (1978). Estos clínicos le enseñaron a una paciente que sufría de constantes ataques epilépticos a detectar los primeros síntomas de tensión y a emplear de inmediato la técnica de «relajación controlada por la clave». Estos autores utilizaron un diseño experimental de caso sencillo (ABCB) para documentar el efecto de la variable independiente (relajación). De este estudio se desprende que la técnica de relajación trajo en pocos días una disminución de los episodios epilépticos. Curiosamente, una terapia estilo placebo, constituida por la C, trajo un exacerbamiento de la condición.

Relacionado con este importante hallazgo, un

equipo de investigadores suizos han aplicado técnicas de relajación muscular de epilepsia refractaria, lo que indica que son pacientes en los que los medicamentos anticonvulsivos no han detenido una frecuencia alta de convulsiones (Dahl, Lennart y Lund, 1987). En uno de los estudios se dividieron los pacientes en tres grupos: 1) relajación como acoplamiento; 2) terapia de apoyo y de discusión, y 3) grupo de espera. Después de unas diez semanas de intervención, el grupo de pacientes que practicó las técnicas de relajación disminuyó sus ataques en un 66 por 100. Por otro lado, el grupo de espera logró una reducción del 2 por 100 y el grupo de terapia de discusión *incrementó* sus ataques en un 68 por 100. Es probable que este incremento en el grupo de discusión se debiera a que dichos pacientes sacaron a relucir una serie de molestias emocionales y que éstas sólo fueran discutidas a nivel verbal, sin dársele atención a la reducción de los componentes somáticos, los cuales probablemente matizaron dichas discusiones. Otro estudio reciente que ha confirmado el valor de la relajación en la reducción de ataques epilépticos es el de Roasseau, Hermann y Whitman (1985).

Por su parte, Fried y colaboradores (1984) han aportado una estrategia análoga a la anterior, pero en ella se le da más énfasis a ejercicios respiratorios, en donde se controle la tendencia del paciente a hiperventilar en una situación estresante. Este enfoque resulta muy prometedor, ya que se sabe que la hiperventilación altera las ondas cerebrales y baja los umbrales que predisponen a un ataque epiléptico. En su estudio, Fried y colaboradores (1984) estudiaron a once mujeres y siete hombres que, además de tener tendencia a hiperventilar, presentaban epilepsia recalcitrante a diversos tipos de medicación anticonvulsiva. La terapia consistió de un entrenamiento intensivo en respiración diafragmática vía retroalimentación biológica. Al terminar el estudio, los 18 participantes normalizaron su ritmo respiratorio. De los diez pacientes que estuvieron en terapia por lo menos siete meses, ocho de ellos demostraron un cuadro normal en el EEG y la frecuencia y severidad de los ataques se redujo marcadamente. Así, por ejemplo, estos diez pacientes evidenciaban como grupo un promedio de 56 ataques por mes antes de comenzar la terapia de respiración. Después de tres meses de terapia, esto se redujo a cuatro ataques por mes. Como bien indican los autores: «No tenemos ninguna duda de que el entrenamiento respiratorio, al reducir las reacciones de estrés, también jugó un papel significativo en la reducción de los ataques» (pág. 329).

Por nuestra parte, hemos confirmado, aunque de manera anecdótica, que el uso sistemático de ejercicios respiratorios y/o de relajamiento muscular colocan a algunos pacientes menos propensos a experimentar un ataque epiléptico.

Continuando con nuestro mini-modelo (figura 1), tenemos que éste postula que las cogniciones e imágenes irracionales y catastróficas pueden exacerbar y recrudecer el círculo disfuncional que culmina en un ataque epiléptico. Por ejemplo, muchos de

nuestros pacientes, cuando se sienten tensos, comienzan a rumiar sobre la eventualidad de un posible ataque. Postulamos que estas cogniciones no hacen sino acrecentar la ansiedad y otros síntomas corporales (como la hiperventilación). En nuestras intervenciones psicoterapéuticas nos ha sido de gran ayuda el uso de terapias cognoscitivas, tales como las de A. Ellis (1962) o las de Beck (1976). En estos casos, es importante enseñarle al paciente a no cometer los errores inferenciales de adivinar y maximizar lo negativo. Una variante de esto la tenemos en el informe de Anthony y Edelstein (1975), en donde los autores emplearon la técnica de «detener el pensamiento» en una paciente que se pasaba constantemente rumiando cuándo sería su próximo ataque epiléptico.

Volviendo a la figura 1, nuestro modelo postula que es en los primeros estadios cuando todo este tipo de intervenciones tienen más probabilidad de tener éxito. Una vez el círculo disfuncional marcha en espiral, resultará difícil lograr detener un proceso biológico inevitable. Sin embargo, aun *después* del ataque tenemos margen para intervenir con el paciente. En la figura 1 se señala que una vez ha terminado el ataque, muchos familiares (en especial los padres de niños) suelen ofrecerle al paciente una cantidad enorme de atención a unos niveles que rayan en la sobreprotección. En otros casos se le permite a la persona evitar responsabilidades (ir a la escuela, terminar un trabajo aversivo, etc.). Nosotros, como psicólogos, tenemos que ser bien enfáticos y aclararle a los familiares que este tipo de refuerzo se debe evitar, debido a que hay estudios que sugieren que un 30 por 100 de las personas que presentan ataques pseudoepilépticos (o psicógenos) también tienen epilepsia. En otras palabras, un porcentaje considerable de personas comienzan a demostrar ataques pseudoepilépticos *después* de una manifestación epiléptica. Siguiendo los modelos de aprendizaje social (Martínez-Taboas, 1988) y de terapia de familia (Minuchin, 1974), tenemos que se podría postular que, si el ambiente familiar comienza a girar alrededor de los síntomas del niño, este último puede entonces comenzar a evidenciar otros ataques espurios con el fin de desviar otros conflictos internos de la familia o de lograr unas atenciones que de otra manera estarían ausentes. Más interesante aún, recientemente se ha comprobado que la implementación de programas conductuales de economía de fichas y costo de respuesta traen reducciones de hasta un 60 por 100 de los ataques en niños que presentan ataques genuinamente epilépticos (Balaschak, 1976; Dahl, Merlin, Brorson y Schollin, 1985). Este dato nuevamente nos demuestra que muchos desórdenes que aparentan ser involuntarios y autónomos pueden ser modificados por cambios en el medio ambiente del paciente (véase a Mostofsky y Balaschak, 1977, para más detalles).

El mini-modelo que hemos presentado nos permite intervenir de una manera sistemática de acuerdo a la configuración clínica de cada caso. De esta manera, no sólo ayudamos a la persona a manejar mejor sus reacciones disfuncionales, sino que se espe-

raría una disminución concomitante en la frecuencia de sus ataques.

Reacciones disfuncionales a la condición de epilepsia

En un estudio reciente, Dodrill y colaboradores (1984) le pidieron a cientos de pacientes con la condición de epilepsia que rellenaran el Inventario Psicosocial Washington de Ataques Epilépticos. Dicho cuestionario indaga áreas tales como: problemas con los medicamentos; adaptación emocional; reacciones familiares e interpersonales; ajuste a los ataques; dificultades económicas, etc. Los participantes de este estudio provenían de cuatro países: Canadá, Finlandia, República Democrática de Alemania y Estados Unidos. El hallazgo más llamativo de este estudio es que, *independientemente del país a que perteneciera el paciente, la tendencia fue clara en señalar que la preocupación principal de éstos es en el área emocional*. En otras palabras, los pacientes suelen quejarse de depresión, ansiedad y otras complicaciones emocionales.

Por su parte, Arntson y colaboradores (1986) le preguntaron a 328 pacientes con epilepsia: «¿cuál es el problema mayor que usted experimenta debido a su epilepsia?». Resultados: la contestación que más se repitió fue la de problemas emocionales (preocupación, falta de confianza, etc.). Análogamente, Mittan (1986) le preguntó a 67 pacientes latinos que sufrían de epilepsia cuáles eran sus preocupaciones mayores. Los resultados fueron los siguientes: a) un 83 por 100 indicó que se deprimían mucho debido a su condición de epilepsia; b) un 74 por 100 alegó sentir coraje y resentimiento por lo que les pasaba, y c) un 33 por 100 continuamente se sentía preocupado por miedo a tener otro ataque.

Resultados como éstos son frecuentes en las investigaciones. Los mismos revelan una incidencia alta de depresión, ansiedad y suicidios en pacientes con epilepsia. Esto es, este tipo de paciente constituye una población de alto riesgo en el desarrollo de diversas psicopatologías (Barraclough, 1987; Edeh y Toone, 1987; Zielinski, 1986).

En los niños tenemos una situación similar. Por ejemplo, Rutter, Graham y Yule (1970) examinaron una población general de 2.288 niños escolares en la Isla de Wight. Este estudio epidemiológico arrojó que un 6,8 por 100 de todos los niños tenían algún «desorden psiquiátrico». Los niños con desórdenes crónicos de tipo no-epiléptico mostraron el doble de disturbio. Sin embargo, entre los niños con epilepsia este porcentaje aumentó a un 34 por 100, y si la epilepsia estaba asociada con alguna lesión cerebral el porcentaje subía a un 58 por 100.

Otros estudios confirman estas impresiones. Por ejemplo, Breger (1975) le envió un cuestionario a 60 padres de niños con epilepsia. La encuesta exploraba el estado médico del niño, nivel de funcionamiento en particular y el efecto de la epilepsia en la familia. Los resultados indicaron que fueron muy comu-

nes las quejas de pobre funcionamiento académico; auto-estima baja; y relaciones sociales limitadas. Por su parte, Corbett y Trimble (1981) en su revisión bibliográfica encontraron que más del 80 por 100 de todos los estudios epidemiológicos realizados con niños epilépticos arrojan que un 25 por 100 de los casos tenían algún desorden conductual marcado (véase también a Matthews y Barabas, 1986).

Relacionado con esto, las familias de niños (y hasta de adultos) con la condición de epilepsia suelen responder de manera muy particular ante este estresor. En su revisión bibliográfica, Taylor (1985) ha documentado que los niños con epilepsia cuyos padres le brindan confianza, autonomía, aceptación y entendimiento, mostraban una auto-imagen saludable y no presentaban estados disfóricos. Por el otro lado, los niños con epilepsia cuyos padres tenían actitudes negativas hacia esta condición, mostraban sentirse inseguros, temerosos y aislados. Un patrón que nosotros en SAPE hemos visto innumerables veces es el de padres que tienden a sobreproteger a sus hijos. Inclusive, tenemos actualmente dos casos en psicoterapia en donde las madres no dejaban salir a ninguna parte a su hija, a pesar de tener éstas más de 30 años. Esta sobreprotección usualmente resulta del temor de que el niño sufra un ataque mientras está solo y que sufra un daño permanente como consecuencia del ataque.

En general, pues, un sinnúmero de estudios, aun esos de corte transcultural, sugieren que un porcentaje considerable de adultos y de niños con la condición de epilepsia sufren de ansiedad, depresión, baja auto-estima y otros desórdenes conductuales. ¿Qué explicación tiene este hallazgo? Desde el punto de vista psicológico podemos aportar las siguientes sugerencias:

En primer lugar, hay evidencia contundente y persuasiva que indica que muchos pacientes con epilepsia desarrollan temor a sufrir un ataque si salen de su casa. Por ejemplo, cuando Mittan le preguntó a 373 pacientes qué era lo que más estrés les ocasionaba, la razón principal expuesta por más del 50 por 100 fue «miedo a sufrir un ataque epiléptico». Pero, ¿por qué este miedo? Según el estudio de Mittan (1986), el 68 por 100 de los latinos y el 67 por 100 de los norteamericanos contestaron diciendo: «puedo morir durante mi próximo ataque». Más aún, el 75 por 100 de los latinos contestó como cierto que «los ataques causan daño cerebral» y el 62 por 100 piensa que «los ataques causan desórdenes emocionales». Debido a estos temores, el 67 por 100 de los latinos en este estudio indicaron que casi nunca salían fuera de sus casas.

Basándose en hallazgos como los presentados, Arntson y colaboradores (1986) han propuesto que el modelo de Seligman (1975) de desesperanza aprendida puede ser aplicado en casos como éstos. Notemos que el paciente con epilepsia usualmente no logra obtener un control de su condición y que los episodios convulsivos pueden presentarse en cualquier momento y lugar. Siguiendo la reformulación del modelo de desesperanza aprendida (Abramson, Seligman y Teasdale, 1978), es posible

que muchos de estos pacientes desarrollen paulatinamente atribuciones internas («el desorden está dentro de mí»), estables («esto es para siempre») y globales («esta disfunción afecta todas mis acciones»). La consecuencia de este tipo de atribución es que la persona visualiza un control mínimo en su vida, lo que repercute a su vez en estados emocionales negativos (ansiedad, depresión, baja auto-estima y desesperanza).

En segundo lugar, diversos estudios indican que tanto los adultos como los niños epilépticos son estigmatizados a nivel social (Bagley, 1972; Dell, 1986). A través de la historia, y aun en el presente, éstos han sido ejemplificados como personas con capacidades inferiores. En los EE.UU, para dar un ejemplo, en pleno siglo xx han estado en vigor leyes que especifican que las personas epilépticas deben ser esterilizadas y que se les debe prohibir el matrimonio (Dell, 1986). De hecho, encuestas realizadas entre el público norteamericano durante los últimos 15 años indican que del 40-60 por 100 de la población opina que la epilepsia es una «enfermedad mental», que éstos son personas «desagradables» y que no desean relacionarse con personas de esta condición.

Datos como éstos fundamentan la idea de que una serie de factores sociales y de atribución personal contribuyen a explicar la alta prevalencia de disfunciones psicológicas tanto en niños como en adultos con la condición de epilepsia. A la luz de estos hallazgos, hacemos las siguientes recomendaciones:

a) *Orientación comunal.* Es necesario orientar a nuestro pueblo sobre qué es y no es epilepsia. Estando en SAPE he conocido casos de maestros que les han dicho a los padres que los niños con epilepsia no deben estudiar; otros pacientes se quejan de que mucha gente les pregunta si la epilepsia «se pega»; y hasta he sabido de casos en donde la propia familia ha creído que su hijo es «anormal».

Nosotros, como psicólogos, tenemos la responsabilidad de ir despejando una serie de mitos y de estereotipos falsos. Esta labor la podemos llevar a cabo orientando a los maestros de escuelas, a los patronos y hasta a la propia familia en un caso de psicoterapia.

b) *Uso de intervenciones psicoterapéuticas.* Una estrategia que nos ha resultado extremadamente útil para combatir las atribuciones y temores del paciente es el uso de técnicas conductuales, cognoscitivas. El valor primordial de éstas es que ayudan a instigar unas conductas nuevas en el paciente, a la vez que se le instruye sobre el uso de técnicas de reestructuración cognoscitiva. A través de este proceso la persona comienza a desconfiar muchas de sus ideas irracionales previas. Y, al emitir y ampliar su repertorio conductual en diversas situaciones sociales, va fortaleciendo y ampliando su sentido de auto-eficacia (Bandura, 1978).

Asimismo, he atendido cerca de 15 casos en donde el paciente o sufría de una agorafobia o manifestaba conductas de inseguridad al salir de su casa.

Esta conducta de evitación fóbica usualmente es irracional y se da hasta en personas que tienen sus ataques totalmente controlados. En casos como éstos me ha sido de gran ayuda el empleo de asignaciones de exposición en vivo, en donde paulatinamente se le asignan al paciente salidas cada vez más distantes. En un caso recalcitrante y dramático, tuve que ofrecer las primeras diez citas de psicoterapia por teléfono, ya que esta paciente no había salido de su casa durante los últimos tres años. La razón principal para no salir era su idea de que tendría un ataque fuera de su casa. Después de pasar por un programa de exposición en vivo y de relajación aplicada, la paciente ha podido superar sus temores y al día de hoy puede viajar a cualquier lugar sin mayores dificultades.

c) *Uso de terapias de familia.* La revisión bibliográfica coincide con nuestra experiencia en SAPE, al recalcar que muchas familias sobreprotegen demasiado al paciente con epilepsia. Esta sobreprotección, con el pasar de los años, se vuelve rígida e inflexible. Tenemos, pues, que muchos adolescentes y adultos jóvenes aún temen salir y desenvolverse solos debido a que sus familiares tácitamente les han comunicado que no pueden independizarse por su condición. Según nuestra experiencia, este estilo disfuncional en ocasiones es utilizado para mantener una homeostasis familiar patológica. Por ejemplo, hemos atendido casos en donde se usaba la excusa de la epilepsia para asegurarse de la compañía del hijo/a; en ocasiones se utiliza la «enfermedad» del hijo/a para desviar conflictos de índole marital.

Nuestra experiencia, con estos casos, ha sido matizada por la poca cooperación que demuestran los familiares en el proceso de terapia familiar. Usualmente faltan a las citas, evitan el cumplimiento de las asignaciones impartidas y hasta secretamente ponen en duda la competencia del terapeuta. Siguiendo un modelo sistémico familiar de tipo estructural, tenemos que comprender que la estructura de dichas familias ha sido mantenida durante años por una homeostasis rígida, la cual no es fácil de reestructurar. Si sumamos a esto la resistencia al proceso de cambio en términos de ausencias y otros mecanismos de sabotaje, entonces comprenderemos el enorme reto que nos presentan estos casos. Normalmente, en situaciones como éstas, recomendamos comenzar de lleno con alguna modalidad terapéutica familiar. Si éstas no resultan viables, optamos por modalidades de corte conductual/cognoscitivo con énfasis en el desarrollo de habilidades sociales, con la idea de ir ampliando los recursos personales de estos pacientes. Concomitante a esto, utilizamos la técnica de reenmarcación para explicarle al paciente un origen inocuo y superable de la resistencia de sus familiares.

Antes de terminar con esta sección, es importante señalar que puede haber otras variables que expliquen por qué tantos pacientes con la condición de epilepsia aportan porcentajes tan altos de disfunciones emocionales. Una de ellas es que los pacientes

cuya epilepsia se ha desarrollado por traumas craneales u otro tipo de daño detectable, suelen aportar más psicopatologías que aquellos pacientes con epilepsia idiopática (de origen desconocido). Parece que un daño orgánico severo contribuye a la complejidad sintomatológica en estos pacientes (Hermann y Whitman, 1986). Otra variable digna de mencionarse es que algunos estudios han hallado que el uso de polimedicamentos (prescripción concomitante de varias drogas anticonvulsivas) afecta a las funciones cognitivas y el estado de ánimo del paciente. Por tanto, tendríamos aquí un ejemplo típico de una modalidad terapéutica capaz de controlar unos ataques epilépticos pero que iatrogénicamente produce deterioro en otras áreas (Reynolds, 1983).

En resumen, el psicólogo tiene un lugar muy importante en el manejo holístico de la salud física y mental del paciente con epilepsia.

Ataques psicogénicos versus ataques epilépticos

En una revisión realizada por Lowman y Richardson (1987), éstos señalan que de los pacientes que son evaluados en clínicas especializadas de epilepsia, alrededor de un 6-10 por 100 son personas que presentan ataques psicogénicos. Estudios como el King y colaboradores (1982) nos alertan sobre que la distinción clínica de estos ataques no es fácil aun para el médico especialista. De hecho, en este estudio sólo el 50 por 100 de los neurólogos pudieron acertar si el ataque que presentaba su paciente era psicogénico o epiléptico.

Este tipo de situación es de interés, ya que pone a prueba nuestros recursos clínicos en la distinción de estas dos condiciones. De hecho, muchos de los referidos que nos llegan a la SAPE son precisamente de neurólogos que desean conocer qué puede aportar el psicólogo en el diagnóstico diferencial de este tipo de caso.

Empecemos señalando que, según la bibliografía, la gran mayoría de los ataques psicogénicos simulan el ataque «gran mal», hoy en día llamado tónico-clónico generalizado. Durante este ataque el paciente cae al suelo, pierde la consciencia, comienza a ponerse rígido y luego procede a emitir innumerables espasmos o convulsiones. Durante este evento algunos pacientes se muerden la lengua, relajan sus esfínteres de orina y se ponen cianóticos. Después del ataque suelen sentirse extenuados y confusos.

En esta breve sección sólo nos limitaremos a señalar las características clínicas que suelen distinguir un ataque psicogénico de uno epiléptico. En primer lugar, los ataques psicogénicos suelen presentarse ante personas significativas y rara vez ocurren en el sueño o cuando la persona está sola. Asimismo, cuando la persona comienza a convulsar suele emitir una serie de movimientos corporales que *no* son los típicos de un ataque tónico-clónico genuino. Para aclarar esto, veamos la figura 1. Notemos que el ataque epiléptico suele caracterizarse por unos

movimientos clónicos (esto es, espasmos convulsivos) en los brazos, los cuales casi invariablemente se presentan con sincronidad. Así, mientras que el 90 por 100 de los pacientes con un ataque de epilepsia muestran el movimiento sincrónico, sólo el 20 por 100 de los ataques psicogénicos evidencian esto. Lo mismo sucede con los movimientos de las piernas. Mientras que el 88 por 100 de los pacientes con ataques epilépticos muestran sincronidad de movimientos, sólo el 16 por 100 de los psicogénicos evidencian esto. Y mientras que en el 88 por 100 de los ataques epilépticos no hay movimiento pélvico, el 44 por 100 de los psicogénicos levantan su pelvis. Asimismo, mientras que sólo el 8 por 100 de los pacientes con ataques epilépticos mueven su cabeza de un lado a otro, el 36 por 100 de los psicogénicos lo hacía.

Estos indicadores conductuales, los cuales han sido depurados por Gumnit y Gates (1986), han ayudado a clasificar correctamente del 90-96 por 100 de los ataques psicogénicos. En concreto, mientras más se evidencien los indicadores de pseudo-convulsión epiléptica, menor será la posibilidad de un falso-positivo.

Otra estrategia que nos puede ayudar a auscultar la posibilidad de que el ataque sea psicogénico es la hipnosis. Varios estudios han documentado que dichos ataques pueden ser inducidos por una orden hipnótica o algún otro tipo de sugestión. En cambio, este tipo de orden no tiene efecto alguno en pacientes con ataques epilépticos (Cohen y Suter, 1982; Schwarz, Bickford y Rasmussen, 1955).

Asimismo, se ha hallado que un 60-70 por 100 de los ataques psicogénicos va precedido por dificultades para inhalar aire (disnea) y sensación de ahogo (Lesser, 1985). En tales casos, hemos comprobado que estos ataques son de hiperventilación. Para darle credibilidad a esta postura, usualmente realizamos algunas observaciones sencillas con el propósito de verificar si estamos ante un hiperventilador. Indicadores positivos de hiperventilación crónica son: a) tendencia a respirar por la boca cuando se encuentra tenso; b) tendencia a la respiración torácica; c) tendencia a respirar más de 15 veces por minuto, y d) tendencia a sentir los primeros síntomas del ataque con una hiperventilación forzada de apenas 60 segundos (Fried, 1987). Si estos indicadores resultan positivos, iniciamos de inmediato un programa de reentrenamiento respiratorio, el cual, básicamente, consiste en respiraciones diafragmáticas lentas. Además de esto, es útil algún tipo de reestructuración cognoscitiva, en donde se le informa al paciente de que los síntomas anteriores no eran de epilepsia, sino que son una manifestación de un mal hábito respiratorio ante la tensión y el estrés.

Nuestra revisión bibliográfica y nuestra experiencia clínica nos indican que, cuando un ataque es psicogénico, en un 25 por 100 se debe a un trastorno que podría ser descrito como un «desorden conversivo», siguiendo la nomenclatura del DSM-III-R.

Estos ataques suelen ser la expresión de un malestar emocional que está reprimido y fuera del con-

trol voluntario del paciente. Uno de los casos más complejos que hemos atendido es el de una mujer (Diana) de 28 años, que nos fue referida por su neurólogo con un diagnóstico de ataques psicogénicos. Al comienzo, y debido a que Diana mostraba síntomas claros de hiperventilación, comenzamos a tratar el mismo dentro de un paradigma conductual/cognoscitivo. Sin embargo, al transcurrir varios meses, la paciente se quejaba de que se sentía extremadamente tensa y deprimida. Concomitantes con estos episodios psicogénicos, Diana experimentaba con frecuencia unos estados de amnesia psicogénica en los que salía su coche y luego se encontraba en lugares extraños. Cuando decidimos auscultar estos acontecimientos disociativos, la paciente cambió su tono de voz, su expresión y nos indicó que ella no era Diana sino «Manuel». Este personaje nos indicó que él era el responsable de los ataques psicogénicos debido a que a través de este medio él obligaba a la paciente a descargar todas las tensiones diarias, las cuales ésta iba acumulando por su falta de asertividad. Este caso, el cual es discutido con detalle en otra publicación (Martínez-Taboas, 1990), nos alenta a que algunos casos de ataques psicogénicos vienen a constituir defensas psicológicas de un profundo significado intrapsíquico. De hecho, es interesante notar que según los estudios de Coons, Bowman y Milstein (1988) y de Putnam y colaboradores (1986), un 10-15 por 100 de los pacientes con personalidad múltiple presentan ataques psicogénicos.

Resumiendo, el psicólogo tiene un lugar prominente en la identificación y modificación de los ataques psicogénicos. Cada caso debe ser evaluado con detenimiento, ya que es usual que los mecanismos y procesos de los mismos sean dispares entre unos y otros.

Conclusión

En este trabajo hemos hecho énfasis en esos aspectos psicológicos de la epilepsia que de una u otra manera matizan la sintomatología, frecuencia y consecuencias de la misma. Resulta obvio que la labor del psicólogo, aun en una condición de indudable corte biológico, puede resultar decisiva en la recuperación tanto física como emocional de este tipo de pacientes.

Nuestro objetivo ha sido el de concienciar al psicólogo de que tenemos un margen amplio de intervención en esta condición, el cual gira desde la mera orientación macrosocial hasta la psicoterapia individual intrapsíquica.

Referencias

- Abramson, L. Y., Seligman, M. y Teasdale, J. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49-74.
- Alexander, A. B. (1980). The treatment of psychosomatic disorders: Bronchial asthma in children. En B. B. Lahey

- y A. E. Kazdin (Eds.), *Advances in Clinical Child Psychology*. Vol. 3 (pp. 265-310). New York: Plenum.
- Allen, J. M. (1956). The emotional factor and epileptic attack. *New Zealand Medical Journal*, 55, 297.
- Anthony, J. y Edelstein, B. (1975). Thought-stopping treatment of anxiety attacks due to seizure-related obsessive ruminations. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 6, 343-344.
- Arntson, P., Droge, D., Norton, R. y Murray, E. (1986). The perceived psycho-social consequences of having epilepsy. En S. Whitman y B. P. Hermann (Eds.), *Psychopathology in Epilepsy* (pp. 143-161). New York: Oxford University Press.
- Bagley, C. (1972). Social prejudice and the adjustment of people with epilepsy. *Epilepsia*, 13, 33-45.
- Balaschak, B. A. (1976). Teacher implement behavior modification in a case of organically based epilepsy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 44, 218-223.
- Bandura, A. (1978). Self efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. *Advances in Behavior Research and Therapy*, 1, 139-161.
- Barlow, D. H. (1988). *Anxiety and its Disorders*. New York: Guilford.
- Barracough, B. M. (1987). The suicide rate of epilepsy. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 76, 339-345.
- Beck, A. T. (1976). *Cognitive Therapy and the Emotional Disorders*. New York: International University Press.
- Borkovec, T. D. (1982). Insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50, 880-895.
- Breger, E. (1975). Psychiatric consultation to the epileptic child and his family: A study of 60 cases. *Maryland State Medical Journal*, 10, 47-50.
- Burchfield, S. R. (Ed.) (1985). *Stress: Psychological and Physiological Interactions*. New York: Hemisphere Pub.
- Cohen, R. J. y Suter, C. (1982). Hysterical seizures: Suggestion as a provocative EEG test. *Annals of Neurology*, 11, 391-395.
- Coons, P. M., Bowman, E. S. y Milstein, V. (1988). Multiple personality disorder: A clinical investigation of 50 cases. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 176, 519-527.
- Corbett, J. A. y Trimble, M. R. (1983). Epilepsy and anti-convulsant medication. En M. Rutter (Ed.), *Developmental Psychopathology* (pp. 112-129). New York: Guilford.
- Dahl, J., Lennart, M. y Lund, L. (1987). Effects of a contingent relaxation treatment program on adults with refractory epileptic seizures. *Epilepsia*, 28, 125-132.
- Dahl, J., Merlin, L., Brorson, L. y Schollin, J. (1985). Effects of a broad-spectrum behavior modification treatment program on children with refractory epileptic seizures. *Epilepsia*, 26, 303-309.
- Dell, J. L. (1986). Social dimensions of epilepsy: Stigma and response. En S. Whitman y B. Hermann (Eds.), *Psychopathology in Epilepsy* (185-210). New York: Oxford University Press.
- Dodrill, C. B., Beier, R., Kasparick, M., Tacke, I., Tacke, V. y Tan, S. (1984). Psychosocial problems in adults with epilepsy: Comparison of findings from four countries. *Epilepsia*, 25, 176-183.
- Edeh, J. y Toone, B. (1987). Relationship between interictal psychopathology and the type of epilepsy. *British Journal of Psychiatry*, 151, 95-101.
- Ellis, A. (1962). *Reason and Emotion in Psychotherapy*. New York: Stuart.
- Fried, R. (1987). *The Hyperventilation Syndrome*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Fried, R., Rubin, S., Carlton, R. y Fox, M. (1984). Behavioral control of intractable idiopathic seizures. *Psychosomatic Medicine*, 46, 315-330.
- Garnezy, N. y Rutter, M. (1985). Acute reactions to stress. En M. Rutter y L. Hersov (Eds.), *Child and Adolescent Psychiatry*, 152-175. London: Blackwell.
- Gumnit, R. J. y Gates, J. R. (1986). Psychogenic seizures. *Epilepsia*, 27, 124-129.
- Hermann, B. P. y Whitman, S. (1986). Psychopathology in epilepsy: A multi-etiological model. En S. Whitman y B. Hermann (Eds.), *Psychopathology in Epilepsy* (pp. 5-37). New York: Oxford University Press.
- King, D. W., Gallagher, B. B., Murvin, A., Smith, D. y Marcus, D. (1982). Pseudoepilepsies: Diagnostic evaluation. *Neurology*, 32, 18-23.
- Lesser, R. P. (1985). Psychogenic seizures. En T. A. Pedley y B. S. Meldrum (Eds.), *Recent Advances in Epilepsy* (pp. 273-296). London: Churchill.
- Lichstein, K. L. (1988). *Clinical Relaxation Strategies*. New York: Wiley.
- Lowman, R. L. y Richardson, L. M. (1987). Pseudoepileptic seizures of psychogenic origin: A review of the literature. *Clinical Psychology Review*, 7, 363-389.
- Marks, I. M. (1987). *Fears, Phobias and Rituals*. New York: Oxford University Press.
- Martinez-Taboas, A. (1988). Tratamiento conductual de los desórdenes conversivos: Una revisión. *Revista Intercontinental de Psicología y Educación*, 1, 149-164.
- Martinez-Taboas, A. (1990). *Personalidad múltiple: Una exploración psicológica*. Hato Rey, Puerto Rico: Publicaciones Puertorriqueñas.
- Mignone, R. J. (1970). Psychological and neurological comparisons of psychomotor and non-psychomotor epileptic patient. *Epilepsia*, 11, 345.
- Minuchin, S. (1974). *Families and Family Therapy*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.
- Mittan, R. J. (1986). Fear of seizures. En S. Whitman y B. Hermann (Eds.), *Psychopathology in Epilepsy* (pp. 90-121). New York: Oxford.
- Mostofsky, D. I. y Balaschak, B. A. (1977). Psychobiological control of seizures. *Psychological Bulletin*, 84, 723-750.
- Parrino, J. (1971). Reduction of seizures by desensitization. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 2, 215-218.
- Putnam, F. W., Guroff, J. J., Silberman, E. K., Barban, L. y Post, R. M. (1986). The clinical phenomenology of multiple personality disorder: Review of 100 recent cases. *Journal of Clinical Psychiatry*, 47, 285-293.
- Reynolds, E. H. (1983). Mental effects of antiepileptic medication: A review. *Epilepsia*, 24, 85-95.
- Roasseau, A., Hermann, B. y Whitman, S. (1985). Effects of progressive relaxation on epilepsy. *Epilepsia*, 57, 1203-1212.
- Rutter, M., Graham, P. y Yule, W. (1970). *A Neuropsychiatric Study in Childhood Clinics in Developmental Medicine*. Philadelphia: Lippincott.
- Schwarz, B. E., Bickford, R. G. y Rasmussen, W. C. (1955). Hypnotic phenomena including hypnotically activated seizures, studied with the electroencephalogram. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 122, 564-574.
- Seligman, M. (1975). *Helplessness*. San Francisco: W.H. Freeman & Company.
- Taylor, D. C. (1985). Psychological aspects of chronic sickness. En M. Rutter y L. Hersov (Eds.), *Child and Adolescent Psychiatry* (pp. 614-624). London: Blackwell.
- Temkin, N. R. y Davis, G. R. (1984). Stress as a risk factor for seizures among adults with epilepsy. *Epilepsia*, 25, 450-456.
- Wells, K. C., Turner, S. M. y Bellack, A. S. (1978). Effects of cue-controlled relaxation on psychomotor seizures: An experimental analysis. *Behavior Research and Therapy*, 16, 51-53.
- Zielinski, J. J. (1986). Selected psychiatric and psychosocial aspects of epilepsy as seen by an epidemiologist. En S. Whitman y B. Hermann (Eds.), *Psychopathology in Epilepsy* (pp. 38-65). New York: Oxford.