

LO QUE TODO PROFESIONAL DE LA SALUD DEBE SABER SOBRE LAS CONVULSIONES PSICÓGENAS NO-EPILEPTICAS (CPNE)

WHAT EVERY HEALTH PROFESSIONAL SHOULD KNOW ABOUT SEIZURES PSYCHOGENIC NON-EPILEPTIC

Recibido: 10 de Junio del 2014 | Aceptado: 13 de Agosto del 2014

ALFONSO MARTÍNEZ-TABOAS¹; GISELA G. JIMÉNEZ COLÓN; MARIANETTE COLÓN LABOY; CHRISTIAN J. GONZÁLEZ JIMÉNEZ; MIGUEL TORRES NARVÁEZ; YEIRA M. VALDEZ PIMENTEL
(UNIVERSIDAD CARLOS ALBIZU, Recinto de San Juan, Puerto Rico)

RESUMEN

Las convulsiones psicógenas no-epilépticas (CPNE) son parecidas a las convulsiones de tipo epiléptico, lo que suele traer mucha confusión al momento de ofrecer un diagnóstico diferencial. La diferencia medular radica en que las CPNE no son producidas por anomalías electrocorticales, y sí por factores psico-emocionales. En el presente artículo, presentamos una revisión actualizada del tema, con énfasis en aspectos fenomenológicos, de diagnóstico y de curso clínico. Para ilustrar la complejidad de las CPNE, presentamos varias viñetas clínicas que se basan en la experiencia del primer autor con más de 100 pacientes con CPNE. De nuestra revisión se desprende que las CPNE se relacionan a un menoscabo y a un deterioro marcado generalizado psicosocial. Esta situación se agrava cuando típicamente pasan años antes de ofrecerse el diagnóstico correcto. Asimismo, estudios retrospectivos y prospectivos documentan el punto de que típicamente más del 50% de estos pacientes presentan un historial previo de abuso físico, emocional y sexual. Al respecto, se presenta un modelo multicausal/multifactorial para dar cuenta de las variables que predisponen, precipitan y perpetúan la aparición de las CPNE.

PALABRAS CLAVE: Eventos no-epilépticos, disociación somatoforme, inducción de convulsiones, experiencias de abuso infantil, epilepsia.

ABSTRACT

Psychogenic nonepileptic seizures (PNES) are likely to be confused with epileptic seizures. The main difference is that PNES are not produced by anomalous electrical brain discharges, but by emotional and psychological dysfunctions. In the present article, we present an empirical and conceptual update on PNES, emphasizing the phenomenological, diagnostic and natural course of the disorder. To illustrate the clinical complexity of PNES, we present several clinical vignettes. We conclude that PNES are related to psychosocial burden and to impairment in several important areas of living. This situation is aggravated when the research literature indicate that many PNES patients are misdiagnosed with epilepsy and do not receive adequate psychological/psychiatric care. Furthermore, patients with PNES typically report high rates of a wide plethora of abusive childhood experiences. Lastly, we present a biopsychosocial conceptual framework to understand the emergence of this disorder.

KEY WORDS: Non epileptic events, somatoform dissociation, seizure induction, childhood abusive experiences, epilepsy.

1. Dirigir comunicación a Alfonso Martínez-Taboas, PhD, afiliado a la Universidad Carlos Albizu, Recinto de San Juan, Puerto Rico. E-mail: amartinez@albizu.edu

Las convulsiones psicógenas no-epilépticas (CPNE) son usualmente definidas como episodios convulsivos en donde se alteran los movimientos, las sensaciones o experiencias de una persona, pero cuya etiología no está asociada a descargas eléctricas en el cerebro, y cuyo origen se puede determinar que tiene una base psicológica. Las CPNE suelen confundirse con convulsiones epilépticas, ya que en ambas hay un traslape en su manifestación conductual y fenomenológica.

Las CPNE son un fenómeno clínico y psiquiátrico observado en muchas naciones del mundo. En una revisión reciente, Martínez-Taboas, Lewis-Fernández, Sar y Agarwal (2010) documentaron la prevalencia y manifestación de las CPNE en países tales como India, Turquía, Estados Unidos de Norteamérica (EEUU) y Puerto Rico. En los EEUU y en Europa las CPNE han sido extensamente estudiadas desde diversos ángulos: clínico, social, salud pública y aspectos de familia (Schachter & LaFrance, 2010). Entre las personas que tienen epilepsia en la población general de los EEUU, cerca de un 5% a un 20% presentan CPNE de manera comórbida (Blum & LaFrance, 2007). Los cálculos más precisos indican que entre un 20% a un 30% de los pacientes que acuden a centros especializados de epilepsia, presentan CPNE (Griffith & Szaflarski, 2010). Usualmente un 80% de las CPNE ocurren en mujeres y más del 50% de los casos ocurren en personas entre los 15 a los 39 años de edad (Schmitz, 2010).

Las CPNE suelen tardar un promedio de 7 años antes de diagnosticarse correctamente (Reuber, Fernández, Bauer, Helmstaedter & Elger, 2002). Esto se debe a que muchos neurólogos y profesionales de la salud confunden las CPNE con epilepsia. Esta situación es penosa ya que los pacientes con CPNE tienden entonces a recibir una cantidad cuantiosa de anticonvulsivos innecesarios y reciben el estigma ya conocido hacia las personas con

epilepsia (LaFrance & Benbadis, 2006). Asimismo, se ha calculado que en los EEUU cerca de \$900 millones de dólares son invertidos anualmente en estudios para determinar el diagnóstico diferencial de esta condición (LaFrance & Benbadis, 2006). Esto sin mencionar el daño iatrogénico que ocasiona tomar polifármacos para una condición que el paciente no tiene (Brown, Syed, Benbadis, LaFrance & Reuber, 2011).

En el presente artículo nos dimos a la tarea de realizar una revisión sobre las características y consecuencias de las CPNE, con un énfasis en particular en aquellas variables psiquiátricas y psicológicas que han sido sustentadas por estudios rigurosos y transnacionales. Ofreceremos también viñetas de algunos casos clínicos observados por el primer autor (AMT) quien como consultor clínico de la Sociedad Puertorriqueña de Epilepsia, ha evaluado cerca de 150 pacientes con CPNE. Nuestro propósito es visibilizar esta temática, la cual muchas veces puede desconcertar al profesional de ayuda por lo diversa y dramática de su presentación clínica. Asimismo, nuestra búsqueda de datos en PsycINFO, y PubMed arrojó el dato de que este tema no ha sido revisado en la última década en revistas latinoamericanas. Sólo encontramos discusiones de caso y un estudio clínico con unos pocos participantes (Perea, Torres & Suárez, 2012; Rojas, Silvestre & Sánchez, 2006).

Un Poco de Historia

Desde la antigüedad las CPNE se han asociado con el concepto de histeria (Krumhol y Ting, 2005). El concepto de histeria fue descrito originalmente por los antiguos Egipcios, haciendo referencia a los síntomas que eran característicos exclusivamente en la mujer, considerándose como un trastorno relacionado a una disfunción del útero o matriz (Micale, 1995). Esta idea fue adoptada por los antiguos Griegos, quienes junto a los Romanos la

consideraban como una enfermedad física que podía causar convulsiones (Krumhol y Ting, 2005).

Durante la Edad Media se adjudicó la epilepsia y la histeria a causas místicas o sobrenaturales, como la posesión por los demonios (Trimble, 2010). El texto *Malleus Maleficarum*, escrito por dos sacerdotes dominicos, era utilizado desde finales de siglo XV para identificar signos de brujería incluyendo la presencia de convulsiones (Kramer & Sprenger, 1487/1971). Adicional, la idea del útero estrangulado era adoptada por innumerables médicos de la época. Relacionado a esto, se pensaba que la abstinencia sexual en las mujeres hacía que el útero se tornara “inquieto” y esta ansiedad pasaba a las partes superiores del cuerpo dando inicio a convulsiones histéricas (Micale, 1995).

Jędrzejczak y Owczarek (2012) señalan que para el siglo XVII los médicos ingleses declararon que la histeria se originaba en el cerebro. Fue entonces que más tarde, para el siglo XVIII, Boerhaave (1668-1738) conjeturó que la histeria podía degenerar en epilepsia (Trimble, 2010) y se acuñó el término “enfermedad nerviosa”.

Ya a mediados del siglo XIX muchos clínicos observaron una mezcla de síntomas histéricos y epilepsia, lo que trajo que se acuñara el término de “epilepsia-histérica” por médicos franceses. Fue Briquet (1796-1881), un eminente médico francés, quien presentó los primeros tres tipos de convulsiones no epilépticas: convulsiones espasmódicas, ataque sincopal y convulsiones histéricas, siendo las últimas las más frecuentes y la más parecida a las crisis epilépticas (Jędrzejczak y Owczarek, 2012).

Jean Martin Charcot (1825-1893) fue el neurólogo francés quien se dedicó a estudiar la histeria en el hospital *Salpêtrière*. Charcot tomó como foco de atención lo que hoy es considerado como trastornos de

movimiento psicógeno (Goetz, 2006). Como alternativa del término epilepsia-histérica utilizaba el término histeria mayor “*la grande hystérie*” describiendo así aquella histeria con patrones convulsivos (Trimble, 2010). Charcot de manera indirecta contribuyó al estudio del trastorno de movimiento psicógeno, sin embargo, nunca trató directamente con el concepto de estrés psicológico como la principal causa de enfermedades nerviosas (Goetz, 2006). Basado en su diagnóstico en el estudio de histeria, consideraba que el estrés emocional o un evento traumático menor podían provocar alteraciones neurofisiológicas focales en el cerebro resultantes en un ataque de histeria.

Otro investigador clínico que surgió de la *Salpêtrière* fue Pierre Janet (1859-1947) quien desarrolló el concepto de *disociación*. Este concepto se utiliza aún al día de hoy y se refiere a que ciertos eventos con una fuerte carga emocional, como lo serían experiencias traumáticas, son desalojados de la mente y disociados de los esquemas mentales ordinarios. El evento disociado suele retornar parcialmente a la conciencia del paciente a través de síntomas somáticos inexplicables, incluyendo convulsiones psicógenas (Van der Kolk & Van der Hart, 1989).

Una vez entramos al siglo XX, el término de “histeria” poco a poco comienza a desplazarse por términos más neutrales. En particular, las CPNE comienzan a ser vistas como fenómenos clínicos somatoformes y como parte de los trastornos de conversión. Dentro de estos últimos, en clínicas neurológicas aún se identifican casos de pacientes con convulsiones, parálisis, contracturas, anestias, pérdida de visión o audición y otros excesos de movimientos involuntarios, cuya etiología es psicológica. El estrés como factor causal de las CPNE también ha sido documentado (Bowman & Kanner, 2007).

Ya para la década de los 1970s, con la disponibilidad de monitoreo de Video-Electroencefalograma (Video-EEG) en las unidades hospitalarias de pacientes internados con epilepsia, se determinó que las CPNE son comunes y que suelen confundirse con convulsiones de epilepsia (Krumhol y Ting, 2005).

¿Cómo se Realiza el Diagnóstico?

Identificar y diagnosticar efectivamente las CPNE es un reto tanto para los neurólogos como para cualquier profesional de la salud. Esto se debe a que las CPNE suelen ser bastante parecidas, en su manifestación conductual, con diversos tipos de epilepsia. De hecho, hay estudios que demuestran que cuando se ponen videos de convulsiones psicógenas, un 50% de doctores en medicina las confunden con epilepsia (Lesser, 1985). Este dato es consistente con el hecho muchas personas con CPNE pasan de 7 a 10 años diagnosticados erróneamente con epilepsia (Benbadis & LaFrance, 2010).

Caso 1. Julieta lleva 9 meses teniendo convulsiones refractarias a los anticonvulsivos. En su última convulsión cayó en lo que parecía un status epilepticus (la persona presenta varias convulsiones de epilepsia de manera consecutiva). El neurólogo a cargo del caso habla con los padres de Julieta y les informa que él teme que ella vaya a morir durante un status. Su recomendación es trasladarla a un centro especializado de epilepsia en los EEUU. Los padres de Julieta hacen un sacrificio económico y la trasladan en una ambulancia aérea a los EEUU. Luego de dos semanas de estudios en dicha clínica, se determina sin lugar a dudas que las convulsiones son psicógenas.

¿Por qué tanta confusión? La explicación se encuentra en que muchos profesionales de la salud, incluyendo neurólogos, no están presentes cuando el paciente convulsa. A menudo la información provista por familiares y amigos es escueta e imprecisa, por lo que el médico asume que la convulsión es de tipo epiléptico. El paciente, desde luego, usualmente no recuerda nada del evento convulsivo, por lo que éste no puede proveer información que ayude al diagnóstico diferencial. En algunos casos, un clínico con poca experiencia con CPNE se puede sentir cómodo medicando la situación, en vez de auscultar con detenimiento lo que realmente está sucediendo. Es tentador para el médico, en situaciones como estas, seguir los protocolos habituales para el tratamiento de crisis epilépticas prolongadas o recurrentes (Russell, 2006).

La recomendación para un diagnóstico correcto usual requiere de la siguiente información:

1. Relatos detallados (y si posible de algún video casero) de familiares y amigos sobre la conducta emitida durante las convulsiones. A esto se le conoce en la literatura especializada como la semiología de los ataques. Es ventajoso que las convulsiones sean grabadas en cámaras de celulares.
2. Un buen historial posee un valor predictivo en el diagnóstico diferencial. Hay un número de "banderas rojas" que son de utilidad para crear una sospecha clínica de la presencia de CPNE (ver Tabla 1).
3. Utilización de EEG rutinarios y de 24 horas. Estos son de particular utilidad cuando el paciente tiene varios EEG completamente normales, a pesar de tener crisis frecuentes que no responden a los anti-convulsivos.

4. Si es necesario, un monitoreo de varios días en una clínica especializada de epilepsia, en donde se utiliza la tecnología de grabar en video las crisis convulsivas, y a la vez el paciente está siendo monitoreado por un EEG. Esta combinación se considera que es el estándar dorado para el diagnóstico diferencial.

TABLA 1.
Diferencias semiológicas entre la convulsión psicógena y la convulsión epiléptica.

Características	Convulsión Psicógena	Convulsión Epilepsia
Inicio gradual y de larga duración (puede durar más de 10-15 minutos)	Común	Poco común
Llantos, vocalizaciones o quejidos ictales	Común	Raro, excepto por sonidos guturales de expulsión de aire
Movimientos pélvicos bruscos	Ocasional	Raro
Movimientos de extremidades son desincronizados	Muy común	Raro
Movimiento lado a lado de la cabeza	Común	Raro
Resistencia a la apertura de los párpados	Común	Raro
Expresión en la cara de miedo o terror	Ocasional	Raro
Conducta de auto-agresión durante el evento (morderse, darse puños, arañarse).	Ocasional	Raro
El episodio consiste de caer al suelo con atonía corporal prolongada	Ocasional	Muy raro
Respuesta a anti-convulsivo	Errático o infrecuente	Común
Comienzo antes de los 10 años de edad	Inusual	Común
Episodios de <i>status epilepticus</i> frecuentes	Común	Raro
Historial de traumas psicológicos severos	Común	Ocasional

Estos pasos son vitales por las siguientes razones. En primer lugar, se sabe que los

pacientes con CPNE presentan una semiología y unas características sintomáticas diferentes a los de la mayoría de los pacientes con epilepsia. En la Tabla 1 se pueden apreciar algunas de las diferencias más notables entre pacientes con convulsiones de epilepsia y las psicógenas. Veamos estos dos casos que evaluó el primer autor.

Caso 2: Stephanie es una mujer de 30 años con diagnóstico de epilepsia tónico-clónica. Desde hace dos años está siendo tratada con varios anticonvulsivos y su respuesta ha sido errática. Su neuróloga está sospechando que su condición no es de epilepsia, sino de CPNE. En la evaluación psicológica Stephanie narra cómo sus convulsiones comenzaron unos pocos meses luego de ser violada sexualmente por un desconocido en un pastizal. Al pedirle que hablara del tema y que se concentrara en el momento del trauma, Stephanie comenzó a mostrar un temblor descontrolado y desincronizado en todo su cuerpo, cayó hacia atrás y estuvo varios minutos dando puños y patadas en el aire mientras convulsaba en el suelo. Su cara era una de horror.

Caso 3: Marcos está presentando hace 6 meses unos episodios de pérdida de conciencia total. Se sospecha que puede ser epilepsia, pero no hay seguridad. En la evaluación, le pedimos a Marcos que cerrara los ojos y que se concentrara en su último episodio. En cuestión de 4 minutos, Marcos indica que se siente mareado y de pronto su cuerpo comienza a deslizarse de la silla con una atonía total. Estuvo en este estado unos 10 minutos hasta que recobró la conciencia súbitamente.

Estos dos casos, de más de un centenar que hemos visto, son típicos en pacientes que presentan CPNE. Por lo tanto, la semiología de las CPNE muchas veces nos dan claves diagnósticas sobre la posibilidad de que el paciente esté presentando las mismas.

Bozkurt-Zincir, Yenel y Baçar-Semiz (2012) argumentan que una de las características típicas de las CPNE es su inicio gradual y su duración extensa. Otros investigadores añaden que el ataque de larga duración es una de las características que más diferencia las CPNE de la epilepsia (Szabó, Siegler, Zubek, Liptai, Körhegyi, Bánsági, & Fogarasi, 2012). Por otro lado, Bozkurt-Zincir y colaboradores (2012) mencionan que las epilepsias que más se pueden confundir con las CPNE son las epilepsias de lóbulo frontal, debido a los estallidos dramáticos de éstas y también porque en ocasiones los trazados del EEG del cuero cabelludo no detectan su presencia. Entonces, la presencia de llanto ictal, movimientos pélvicos, resistencia a la apertura de los párpados, movimientos de lado a lado de la cabeza son características particulares y frecuentes de las CPNE (Véase Tabla 1 para más signos). Otras características asociadas a este trastorno, son la presencia de síntomas físicos sin explicación orgánica, un aumento paradójico de las convulsiones bajo la presencia de antiepilépticos y dificultades de aprendizaje. Es apropiado señalar que las mordidas ictales en la lengua, episodios de incontinencia urinaria/fecal y recibir golpes serios producto de caídas ya no se consideran que son útiles para diferenciar las crisis epilépticas de las CPNE, ya que son frecuentes en ambas (Widdess-Walsh, Nadkarni & Devinsky, 2010).

Tal parece que la semiología del trastorno puede ser distinta cuando se ve presente en los niños en comparación con los adultos. Alessi, Vincentiis, Rzezak y Valente (2013) realizaron un estudio con una muestra de 115 pacientes para

identificar diferencias semiológicas entre los adultos y los niños a través de Video-EEG. Entre las características que se encontraron en los adultos es que presentaron movimiento pélvico, cierres de los ojos, cambios de voz postictal y vocalizaciones durante las fases tónico-clónicas. La fase tónico-clónica es la fase donde los músculos de la persona se contraen y relajan surgiendo movimientos rápidos y descontrolados. En los adultos se mostró mayor actividad motora al momento de las convulsiones, sin embargo, en los niños y adolescentes las convulsiones psicógenas se presentan de manera más sutil y con menor movimiento motor. En este estudio también se encontró que los factores de riesgo son diferentes en niños y adultos, debido a que un ambiente familiar poco favorable puede generar en el niño mucho estrés, mientras que en los adultos prevalecen las experiencias de abuso físico o sexual. Los autores concluyen que las convulsiones psicógenas se presenta de manera diferente en niños y adultos, lo que se debe tomar en consideración al momento de explorar el diagnóstico, la determinación clínica y seguimiento.

De la misma forma, Selkirk, Duncan, Oto y Pelosi (2008), evaluaron diferencias clínicas entre pacientes con CPNE que habían sido abusados sexualmente, con aquellos pacientes que no pasaron por un episodio de abuso. Los hallazgos del estudio reflejaron que los pacientes que reportaron abuso sexual eran más propensos a tener pródromos ansiogénicos, tener "flashbacks" de los traumas durante la CPNE, sus convulsiones habían comenzado más temprano en su vida, presentaban más convulsiones serias (más lesiones, incontinencia y pseudo estatus epilepticus) y más convulsiones en estado de sueño. Entre los grupos no hubo diferencias en cuanto a la duración del ataque ni el tiempo de recuperación. Los hallazgos de este estudio sugieren que las personas que sufren de una experiencia de abuso sexual

tienden a presentar un cuadro clínico más severo y un peor pronóstico.

Video-EEG

Aunque los aspectos de semiología pueden ofrecer claves clínicas valiosas para lograr un diagnóstico diferencial, muchas veces se requiere de más precisión a la hora de hacer determinaciones clínicas. Al respecto, el estándar de oro (*gold standard*) en la literatura es referir al paciente a una clínica especializada de video-EEG. En estas clínicas usualmente son referidos pacientes con sospecha de CPNE, así como pacientes con convulsiones refractarias o fármaco-resistentes. Una vez en la clínica, el paciente va a estar conectado a varios aparatos que tomarán videos de sus convulsiones así como los correlatos en medidas de EEG. Como lo que se desea es que el paciente convulse en la clínica, es usual que al paciente se le retiren sus anticonvulsivos y se le traten de provocar episodios convulsivos a través de foto-estimulación o hiperventilación (Gates, 2005). En el caso de las CPNE, el clínico debe registrar varios eventos característicos en Video-EEG y documentar que no hay evidencia demostrada de actividad epiléptica (Krumholz & Ting, 2005).

La estrategia de grabar múltiples eventos, en busca de patrones estereotipados consistentes con la semiología establecida de convulsiones parciales (especialmente convulsiones inusuales del lóbulo frontal), ha fallado pocas veces en clarificar cuáles eventos son epilépticos y cuáles no. De igual forma, otros estudios sugieren que un diagnóstico de CPNE es más firme cuando las características de la convulsión son grabadas durante un monitoreo simultáneo de video y EEG (Mari, Di Bonaventura, Vanacore, Fattouch, Vaudano, Egeo, ...Giallonardo, 2006).

Métodos de inducción

Además de los datos provistos por el historial y la semiología, es de gran utilidad el tratar de provocar las CPNE ya que esto permite al clínico observar directamente la crisis convulsiva e intentar manipular su curso, lo que facilitaría el diagnóstico diferencial. De igual forma, es un procedimiento usual que durante los días que un paciente esté hospitalizado para el monitoreo video-EEG, se traten de inducir las convulsiones. Por requisitos éticos, el paciente debe estar consciente y completamente informado de los posibles riesgos y debe haber consentido (Russell, 2006).

Un método clásico para esta inducción es la utilización de una inyección intravenosa de solución salina (Chen, Izadyar, Collins, Benge, Lemaire & Hrachovy, 2011). Se le informa al paciente que se le inyectará una solución (placebo) que usualmente hace que la gente convulse. Este tipo de intervención provoca CPNE como en un 30%-50% de los pacientes (Ribai, Tugendhaft & Legros, 2006). Esta prueba muy rara vez provoca episodios de epilepsia, por lo que se considera que tiene gran sensibilidad y especificidad para las CPNE. Sin embargo, una crítica usual a este procedimiento es que de cierta forma se está engañando al paciente, ya que no se le está diciendo la verdad del procedimiento, y que esto a su vez podría lesionar la relación del paciente con su equipo médico.

Otro método de inducción es a través de procedimientos hipnóticos (Barry & Reuber, 2010). La ventaja primordial que tiene este método es que el procedimiento y las metas son discutidos de manera transparente con el paciente, por lo que no hay ningún tipo de engaño. Hay varias maneras de provocar episodios psicógenos a través de la hipnosis, incluyendo el que Martínez-Taboas (2002) ha desarrollado como un protocolo oficial en la Sociedad

Puertorriqueña de Epilepsia. Utilizando este método, Martínez-Taboas ha logrado evocar crisis de CPNE en más de 60 pacientes. El procedimiento es relativamente sencillo. Se les pide al paciente y a un familiar que acudan a una cita ambulatoria. En ésta el paciente cierra los ojos, y el clínico hace una inducción de tranquilidad corporal subiendo una escalera imaginaria de 5 escalones. Al llegar al tope, buscamos una puerta, la abrimos y llegamos a un cuarto en donde está la vida mental del paciente. Allí vamos para atrás en el tiempo hasta ir al día y hora exacta de la última convulsión. Al llegar a la hora (usando un reloj imaginario) se le dice al paciente que recuerde qué pasó en ese momento. Típicamente, el paciente comienza a tener la convulsión que le da en el ambiente natural. Esto lo validamos ya que es acompañado por un familiar que ha visto las convulsiones previamente. Para estar 100% seguros de que la convulsión es psicógena, se le da una orden tajante al paciente de que cuando se cuente tres y se ponga la mano en el hombro derecho, la convulsión cesará de inmediato. En efecto, por más violenta que sea la convulsión, al poner la mano, en cuestión de unos pocos segundos ésta termina.

Veamos dos ejemplos de la práctica del Dr. Martínez-Taboas:

Caso 4. Mujer de 50 años que desde hace dos años convulsa cayendo al suelo, tiene movimientos corporales desincronizados, da patadas y usa los puños si alguien intenta tocarla. En ocasiones se ha roto ella misma parte de su ropa. No hay consciencia alguna del evento. Utilizamos el procedimiento hipnótico y, citando el documento oficial, leemos: "Al hacer esto, de inmediato cayó hacia atrás en la silla, comenzó a salivar, a dar patadas contra el escritorio, a manotear y a virar los ojos hacia arriba. Este episodio se repitió en

dos ocasiones y duró 3 minutos. Los ataques desaparecieron cuando le pusimos una mano en un hombro y dimos la orden de que los mismos terminaran".

Caso 5. Mujer de 34 años con historial de un año con convulsiones en donde cae al suelo, movimientos desincronizados corporales, alza las dos piernas, meneo vigorosamente la cabeza y levanta la pelvis. En el procedimiento hipnótico sucedió lo siguiente: "Al llevarla a la fecha de su última convulsión, en cuestión de un minuto comenzó a temblar y a brincar de manera notable. Su hija de 15 años, que estuvo presente, indicó que las convulsiones son idénticas a la que le dio en nuestra oficina. Luego de convulsar como un minuto, dimos una orden clara y tajante de que la convulsión terminara al poner la mano en su frente. De inmediato la convulsión terminó".

Factores Etiológicos y Correlatos

En esta sección vamos a resumir aquellos ambientes o eventos que contribuyen a que una persona desarrolle CPNE. Según Reuber (2009) las CPNE pueden explicarse a través de un modelo biopsicosocial y sobre todo multifactorial que incluye factores de riesgo que predisponen y precipitan los mismos. La CPNE es producto de varias vías causales que podrían estar causando deterioro cognitivo a causa de estrategias mal adaptativas de afrontamiento y es posible que la angustia intolerable se disocie y se traduzca en síntomas físicos (Bowman, 2006; Bozkurt et al., 2012).

Abuso Sexual y Contexto Familiar

Innumerables estudios han encontrado una relación significativa entre ambientes abusivos y traumáticos y la presentación

clínica de CPNE (Bozkurt et al., 2012; Bakvis et al., 2009). Bowman (2010) y Fiszman Alves-León, Nunes, D'Andea y Figueira (2004) han revisado esta literatura, encontrando que la mayoría de los estudios empíricos son consistentes en demostrar que los pacientes con CPNE tienen más probabilidad que los pacientes epilépticos de haber sufrido algún tipo de abuso, ya sea en la adultez o en la niñez. Por ejemplo, Salmon, Al-Marzooqi, Baker y Reilly (2003) en su estudio con pacientes con epilepsia versus pacientes con CPNE, encontraron que los pacientes con CPNE informaban más abuso sexual en la niñez (70% vs. 32%, $p < 0.05$) y más eventos traumáticos en su vida (100% vs. 68%, $p < 0.05$) que los pacientes con epilepsia. Por su parte, Alper, Devinsky, Perrine, Vázquez y Luciano (1993) compararon un grupo de pacientes con CPNE versus uno con epilepsias focales. Los primeros demostraron un historial de abuso sexual o físico en un 32% mientras que el grupo con epilepsia sólo informó estos abusos en un 8%. Recientemente, Myers, Perrine, Lancman, Fleming y Lancman (2013) realizaron un estudio riguroso sobre este tema. Encontraron que de los 61 pacientes con CPNE, 45 (74%) informaron historial de trauma psicológico y un 40% informó abuso sexual o físico en la niñez. Todos estos datos son consistentes con la conclusión de Bowman (2010) de que estudios controlados con pacientes con CPNE revelan porcentajes significativamente más altos en abuso sexual, abuso no-sexual y trauma en general que con pacientes con epilepsia.

Reuber (2009) hace notar que no es raro que los pacientes con CPNE le informen al clínico que sus convulsiones comenzaron poco tiempo después de estresores significativos de vida, como lo son: violación sexual, heridas o lesiones físicas, muerte o separación de seres queridos, dificultades serias interpersonales, problemas legales, pérdida de empleo y surgimiento de alguna enfermedad física.

Asimismo, comparado con pacientes con epilepsia, esos con CPNE informan de manera significativa más eventos de vida negativos, perciben estos eventos como muy estresantes, tienden a rumiar más sus infortunios, muestran más presiones de tipo social, e informan relaciones más pobres con sus padres y menos cuidado parental (Testa, Krauss, Lesser & Brandt, 2012). En adición, se reportó que pacientes con CPNE continúan pensando con más frecuencia sobre el evento estresante o traumático y han fallado en resolver adecuadamente ese estrés que causó el evento traumático (Tojek et al., 2000).

Género

Un factor determinante para el desarrollo de CPNE es el género femenino (Reuber, 2009; Patidar, Gupta, Khwaja, Chowdhury, Batra & Dasgupta, 2013). En el título de su capítulo sobre este tema, Schmitz (2010) se pregunta: "¿Por Qué las Mujeres?" Esto se debe a que hay evidencia contundente de que las CPNE tienden a darse mucho más en niñas, adolescentes féminas y mujeres adultas (Asadi-Pooya, Emami, et al., 2013; N.M.G. Bodde et al., 2012). Existe evidencia clínica y epidemiológica que identifica que las mujeres pueden ser más vulnerable a presentar ciertos trastornos psicológicos como lo son, los trastornos somáticos, trastorno de estrés postraumático y trastornos disociativos (Breslau, 2012). Precisamente, estos tres trastornos parecen guardar cierta relación causal con las CPNE. Por un lado, los pacientes con CPNE suelen mostrar un trastorno conversivo, muestran perfiles de trauma, y muchos de ellos presentan un perfil claro de síntomas y trastornos disociativos (Bowman, 2006).

Hacia un Modelo Multifactorial

Recientemente Reuber (2009) presentó un modelo multifactorial que da cuenta de la multiplicidad de factores de riesgo en las CPNE. Partiendo de la premisa de que

ningún mecanismo es necesario ni suficiente para la aparición de CPNE, Reuber plantea que es la multiplicidad de factores Predisponentes, Precipitantes y Perpetuantes los que de manera sinérgica y exponencial dan paso a la aparición de estas convulsiones. En la Tabla 2 pueden observarse estos mecanismos.

TABLA 2.
Modelo Integrativo Multicausal y Multifactorial de las CPNE.

Predisponer	Precipitan	Perpetúan
Experiencias tempranas de abuso y victimización	Experiencias estresantes, y/o conflictos interpersonales	Afrontamientos de evitación, coraje, ansiedad, miedo, depresión, rumiaciones, diagnósticos equivocados y tratamientos inadecuados
Constitución genética que predispone hacia el neuroticismo y poca estabilidad emocional	Síntomas o trastornos emocionales (ansiedad, depresión y disociación)	Posibles ganancias secundarias al presentar las convulsiones ante personas significativas
Experiencias posteriores de dificultades familiares e interpersonales, en especial apegos inefectivos o disfuncionales con figuras maternas o parentales.		

De este modelo se desprende que el surgimiento de las CPNE es multi-causal y multi-factorial. Sin embargo, sí puede desprenderse del mismo que los pacientes con CPNE suelen tener un historial de adversidades y traumas, con vínculos parentales ineficientes, con una predisposición genética a magnificar estados disfóricos, con problemas o crisis actuales de tipo interpersonal, y con un perfil bastante polimorfo de muchos

síntomas psicopatológicos, en especial depresiones, somatizaciones, disociaciones y ansiedad post-traumática (Bowman & Kanner, 2007).

Es por esto que al momento de evaluar un paciente con posibles CPNE, el clínico debe de evaluar con detenimiento el posible historial de victimizaciones (tanto en la niñez como la adultez), estresores interpersonales actuales, estilos de afrontamiento, y comorbilidades psiquiátricas. Al respecto, Bowman (2006) ha hecho una defensa sistemática de la idea de que las CPNE tienen un mecanismo medular disociativo. De hecho, no son pocos los estudios que han encontrado síntomas y trastornos disociativos en más del 30% de pacientes con CPNE (Bowman, 2010). La idea central es que los pacientes con capacidades disociativas, encapsulan y distancian de su aparato cognitivo/afectivo aquellas experiencias que son difíciles de afrontar. La disociación “protege” al paciente de la angustia resultante de adversidades y traumas, pero tiene la consecuencia nefasta que el paciente no logra entender, solucionar ni conciliarse con dichas experiencias. El resultado es que con sólo recordar dichos eventos, se desencadenan toda una serie de reacciones emocionales y conductuales sin que el paciente sienta que puede entender ni controlar lo que su cuerpo manifiesta. Por supuesto, las CPNE se caracterizan por el hecho de que en un 90% hay una amnesia completa del episodio (Bowman & Kanner, 2007), lo que es completamente cónsono con manifestaciones disociativas en donde hay un menoscabo profundo de la memoria auto-biográfica.

Prognosis

El pronóstico de las CPNE ha sido estudiado en varios estudios longitudinales (véase la revisión de Bowman & Kanner, 2007). Por ejemplo, Reuber, Mitchell, Howlett, y Elger (2005) presentan un estudio donde se examina si la remisión de las

convulsiones es un elemento importante en la mejoría posterior de las personas que tengan CPNE. Usaron los resultados de un cuestionario enviado a 147 pacientes con CPNE que habían presentado la condición hacía un promedio de unos 4 años atrás. A éstos los dividieron en tres grupos: los que continúan con las convulsiones, los que se les detuvieron las convulsiones pero son improductivos socialmente hablando (no trabajan o reciben benéficos del Estado) y los que se les detuvieron las CPNE y que a su vez son productivos socialmente. Se encontró que 71% de los entrevistados continúan teniendo convulsiones, mientras que el 28.6% están en una remisión de los síntomas, donde de éstos un 42.7% demostraron ser improductivos socialmente y continuaban teniendo otros síntomas de trastornos somatoformes, depresivos y de ansiedad.

Patidar, Gupta, Khwaja, Chowdhury, Batra y Dasgupta (2013) estudiaron en la India los perfiles clínicos de 63 adultos que habían sido diagnosticados con CPNE y el resultado de cómo habían mejorado de 6 a 12 meses. De estos, el 75% (cuarenta y siete personas) obtuvo reducciones significativas. Estos autores entienden que los pacientes que han logrado aceptar su diagnóstico y que reciben el apoyo de sus familiares, han sido los factores más importantes para un mejor pronóstico en la muestra analizada.

Por su parte, Bozkurt, Yenel y Basar (2012) han encontrado que existen varios factores que han servido como predictores favorables en las CPNE: la aceptación del trastorno, apoyo familiar, género femenino, capacidad de expresar emociones, menor tendencia a disociar y el haber recibido el diagnóstico a temprana edad. Sin embargo, la coexistencia de epilepsia, comorbidad con otros trastornos, estructuras familiares que promueven la dependencia, historial de abuso sexual, estresores psicosociales actuales (estar desempleado) y ser

masculino se ha relacionado consistentemente con un pronóstico pobre.

Durrant, Rickards y Cavanna (2011) hicieron una revisión de 18 estudios realizados de este trastorno a partir de los 1980 hasta el 2010. Con respecto al pronóstico encontraron que el mismo suele ser pobre o reservado en más del 50% de los casos. Encontraron que sólo en 10 investigaciones se reflejó una remisión completa en el 40% de los casos. Estos también analizaron el pronóstico en poblaciones de niños. Concluyen que se obtiene mejores pronósticos cuando es una población pediátrica al compararlos con poblaciones adultas.

Podemos concluir que las CPNE, aún luego de ser diagnosticadas de manera correcta, constituyen un problema significativo de salud pública. Típicamente cerca de la mitad continúan convulsando aún años luego del diagnóstico, lo que trae como consecuencia problemas en mantener un empleo, estigma social, crisis familiares y maritales, inhabilidad para conducir un vehículo de motor, y una amalgama amplia de síntomas depresivos y de ansiedad (Hamilton, Martin, Stone & Worley, 2010).

CONCLUSIÓN

Los pacientes que presentan CPNE por lo general no conocen su condición, le temen a sus convulsiones, presentan un cuadro polisintomático psiquiátrico, tienen una pobre calidad de vida, y cerca de un 20-25% tienen de manera comórbida algún tipo de epilepsia. Como bien plantean Hamilton, Martin, Stone y Worley (2010), por lo general estos pacientes presentan una carga psicosocial para la sociedad y su familia. Esta situación se agrava cuando tomamos en cuenta que las CPNE se relacionan a convulsiones relativamente frecuentes que suelen ser resistentes al tratamiento y que a menudo, al ser confundidas con epilepsia, requieren de procedimientos médicos costosos e

intensivos (salas de emergencias, ambulancias, polifármacos, unidades de video-telemetría). Este perfil se complica más aún al documentarse que los pacientes con CPNE, dada la alta frecuencia de sus convulsiones, tienen problemas serios en mantener un empleo y ser auto-suficientes.

Los pacientes con CPNE también presentan un reto adicional. Una vez se hace el diagnóstico: ¿cómo se manejan clínicamente? No hay muchos datos al respecto, pero ya documentamos que su pronóstico suele ser reservado como en la mitad de los casos. Es probable que esto se deba a que una vez se hace el diagnóstico, el paciente no sabe a dónde recurrir para buscar una ayuda efectiva. La experiencia del primer autor (AMT) es que la inmensa mayoría de los pacientes con CPNE no son tratados de manera apropiada por muchos psicólogos y psiquiatras. Esto quizás es entendible ya que este tipo de presentación clínica, compleja de por sí, no suele discutirse ni presentarse en escenarios de internados clínicos. Por lo tanto, no nos debe sorprender que un psicólogo, trabajo social o psiquiatría nunca haya visto un caso de CPNE. Esto coloca al paciente en desventaja, ya que muchos psicólogos y psiquiatras no tienen peritaje ni experiencia en su manejo.

A nuestro juicio, el servicio óptimo de un paciente con CPNE debe darse en un escenario multidisciplinario. Debido a las dificultades sociales, vocacionales, familiares y personales de estos pacientes, lo mejor es un acercamiento que abarque todas las áreas débiles que éstos presentan. Aquí incluimos psicoterapia para la reducción de las CPNE, manejo psicofarmacológico para posibles estados de ansiedad y depresión, terapia familiar o marital, y en no pocos casos ayuda vocacional para insertarse nuevamente a la sociedad.

Un reto adicional es la creación de psicoterapias que atajen los problemas

medulares de estos pacientes. Hay literatura sobre terapias de familia, hipnosis, terapias paradójicas, terapias psicodinámicas y cognoscitivas (Blum & LaFrance, 2007). Sin embargo, la mayoría de esta literatura se basa en anécdotas y casos clínicos. Uno de los pocos ensayos clínicos abiertos lo reportan Goldstein, LaFrance, Chigwedere, Mellers y Chalder (2010). En este estudio, 16 pacientes con CPNE asistieron y participaron de 12 sesiones dentro de un modelo cognitivo conductual. La terapia incluyó un racional teórico, técnicas para controlar los episodios, técnicas de exposición hacia aquellas situaciones que antes generaban temores, reestructuración cognitiva hacia los significados disfuncionales de las convulsiones, y prevención de recaídas. Los resultados indicaron que el 81% de estos pacientes mostró una reducción de más de 50% de sus convulsiones, bajando de 18 al mes, a 3 al mes. En el seguimiento de 6 meses, el 25% no había reportado ningún episodio, y un 19% no había tenido ningún episodio en el último mes. Estos datos son prometedores e indican que los profesionales de salud mental debemos de atemperar nuestros enfoques terapéuticos para adaptarlos de manera exitosa a este tipo de manifestación clínica.

Finalmente, recientemente LaFrance, Reuber y Goldstein (2013) se dieron a la tarea de resumir las mejores prácticas en el manejo clínico de pacientes con CPNE. De su revisión se desprenden recomendaciones tales como: presentar el diagnóstico con sutileza y con un enfoque psicoeducativo; una fase inicial estabilizadora de los síntomas convulsivos; intervenciones psicoterapéuticas para desarticular los procesos psicopatológicos que mantienen la condición; uso de psicofármacos para condiciones psiquiátricas comórbidas; y una fase de mantenimiento.

Entendemos que según el conocimiento de las CPNE se vaya amplificando entre los

profesionales de salud, su detección y manejo clínico será uno más efectivo y adecuado, lo que se traducirá en una mejor calidad de vida de estos pacientes.

REFERENCIAS

- Alessi, Vincentiis, Rzezak y Valente (2013). Semiology of psychogenic nonepileptic seizures: Age-related differences. *Epilepsy & Behavior*, 27, 292-295.
- Alper, K., Devinsky, O., Perrine, K., Vázquez, B., & Luciano, D. (1993). Nonepileptic seizures and childhood sexual and physical abuse. *Neurology*, 43, 1950-1953.
- Barry, J. J., & Reuber, M. (2010). The use of hypnosis and linguistic analysis to discriminate between patients with psychogenic nonepileptic seizures and patients with epilepsy. En S. Schachter & W. LaFrance (Eds.), *Gates and Rowan's non-epileptic seizures*. (3ra ed.) (pp. 82-90). Boston, MA: Cambridge University.
- Benbadis, S. R., & LaFrance, W. C. (2010). En S. Schachter & W. LaFrance (Eds.), *Gates and Rowan's non-epileptic seizures*. (3ra ed.) (pp. 38-50). Boston, MA: Cambridge University.
- Blum, A. S., & LaFrance, W.C. (2007). Overview of psychological nonepileptic seizures. En A. B. Ettinger & A. M. Kanner (Eds.), *Psychiatric issues in epilepsy* (pp. 420-431). New York: Lippincott, Williams & Wilkins.
- Bodde, N.M.G., Lazeron, R. H. C., Wirken, J. M. A., van der Krujs, S. J., Aldenkamp, A. P., & Boon, P. A. (2013). Patients with psychogenic non-epileptic seizures to a tertiary epilepsy centre: Patient characteristics in relation to diagnostic delay. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 114, 217-222.
- Bowman, E. (2006). Why conversion seizures should be classified as a dissociative disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 29, 185-211.
- Bowman, E. (2010). Posttraumatic stress disorder, abuse, and trauma: Relationships to psychogenic nonepileptic seizures. En S. Schachter & W. LaFrance (Eds.), *Gates and Rowan's nonepileptic seizures*. (3ra ed.) (pp. 213-224). Boston, MA: Cambridge University.
- Bowman, E., & Kanner, A. M. (2007). Psychopathology and outcome in psychogenic nonepileptic seizures. En A. B. Ettinger & A. M. Kanner (Eds.), *Psychiatric issues in epilepsy* (pp. 405-419). Lippincott Williams & Wilkins.
- Bozkurt-Zincir, S., Yenel, A., & Baçar-Semiz, U. (2012). Approach to patients with psychogenic non-epileptic seizures: A review. *Journal of Psychiatry and Neurological Sciences*, 25, 170-178.
- Breslau, (2012). Epidemiology of posttraumatic stress disorder in adults. En J. G. Beck & D. M. Sloan (Eds.), *The Oxford handbook of traumatic stress disorders* (84-97). New York: Oxford University Press.
- Brown, R. J., Syed, T. U., Benbadis, S., LaFrance, W. C., & Reuber, M. (2011). Psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy & Behavior*, 22, 85-93.
- Chen, D., Izadyar, S., Collins, R., Benge, J., Lemaire, A., & Hrachovy, R. (2011). Induction of psychogenic nonepileptic events: success rate influenced by prior induction exposure, ictal semiology, and psychological profiles. *Epilepsia*, 52(6), 1063-1070. doi:10.1111/j.1528-1167.2011.02985.x
- Durrant, J., Rickards, H., y Cavanna, A. (2011). Prognosis and outcome predictors in psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Research and Treatment*, 5, 1-7.

- Fiszman, A., Alves-León, S.V., Nunes, R. G., D'Andrea, I., & Figueira, I. (2004). Traumatic events and posttraumatic stress disorder in patients with psychogenic nonepileptic seizures: a critical review. *Epilepsy & Behavior*, 5, 818-825.
- Gates, J.R. (2005). Psychiatric aspects of nonepileptic seizures. En Kaplan P.W., & Fisher, R.S. (Ed.), *Imitators of epilepsy*. (pp. 255-260). New York: Demos.
- Goldstein, LaFrance, Chigwedere, Mellers y Chalder (2010). Cognitive behavioral treatments. En S. Schachter & W. LaFrance (Eds.), *Gates and Rowan's nonepileptic seizures*. (3ra ed.) (pp. 281-288). Boston, MA: Cambridge University.
- Goetz, C.G., (2006). Charcot and psychogenic movement disorders. En Hallett, M., Fahn, S., Jankovic, J., Lang, A.E., Cloninger, C.R. y Yodofsky, S.C. (Ed.), *Psychogenic movement disorders neurology and neuropsychiatry*. (pp.3-13). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Griffith, N. M., & Szaflarski, J. P. (2010). Epidemiology and classifications of psychogenic nonepileptic seizures. In S. Schachter & W. LaFrance (Eds.), *Gates and Rowan's nonepileptic seizures*. (3ra ed.) (pp. 3-16). Boston, MA: Cambridge University.
- Hamilton, Martin, Stone & Worley, 2010). The burden of psychogenic nonepileptic seizures (PNES) in context: PNES and medically unexplained symptoms. En S. Schachter & W. LaFrance (Eds.), *Gates and Rowan's nonepileptic seizures*. (3ra ed.) (pp. 27-37). Boston, MA: Cambridge University.
- Jędrzejczak, J. y Owczarek, K. (2012). Psychogenic pseudoepileptic seizures from ancient time to the present. En D. Stevanovic (Ed.), *Epilepsy - Histological, electroencephalographic and psychological aspects* (pp.233-250). New York: InTech Publishers.
- Kramer, H., & Sprenger, J. (1971). *Malleus maleficarum*. Londres: Hogarth Press (Publicado originalmente en 1487).
- Krumhol, A. y Ting, T. (2005). Coexisting epilepsy and non-epileptic seizures. En P. W. Kapla & R. S. Fisher (Eds.), *Imitators of epilepsy*. (pp. 261-274). New York: Demos Medical Publishing.
- LaFrance, W. C., & Benbadis, S. R. (2006). Avoiding the costs of unrecognized psychological non-epileptic seizures. *Neurology*, 66, 1620-1621.
- LaFrance, W., Reuber, M., & Goldstein, L. (2013). Management of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*, 54 (s1), 153-67.
- Lesser, R. P. (1985). Psychogenic seizures. In T. A. Pedley & B. S. Meldrum (Eds.), *Recent advances in epilepsy* (pp. 273-296). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Mari, F., Di Bonaventura, C., Vanacore, N., Fattouch, J., Vaudano, A., Egeo, G., & ...Giallonardo, A. (2006). Video-EEG study of psychogenic nonepileptic seizures: Differential characteristics in patients with and without epilepsy. *Epilepsia*, 47, 4764-67.
- Martínez-Taboas, A. (2002). The role of hypnosis in the detection of psychogenic seizures. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 45, 11-20.
- Martínez-Taboas, A., (2010). Lewis-Fernández, Sar, V., Agarwal, A. L. En S. Schachter & W. LaFrance (Eds.), *Gates and Rowan's nonepileptic seizures*. (3ra ed.) (pp. 121-130). Boston, MA: Cambridge University.
- Micale, M. S. (1995). *Approaching hysteria*. Princeton, NJ: Princeton University Press.
- Myers, L., Perrine, K., Lancman, M., Fleming, M., & Lancman, M. (2013). Psychological trauma in patients with psychogenic nonepileptic seizures: Trauma characteristics and those who develop PTSD. *Epilepsy & Behavior*, 28, 121-126.
- Patidar, Y., Gupta, M., Khwaja, G., Chowdhury, D., Batra, A., y Dasgupta, A. (2013). Clinical profile of psychogenic non-epileptic seizures in adults: A study of 63 cases. *Annals of Indian Academy of Neurology*, 16, 157-162.
- Perea, E., Torres, M. y Suárez, M. (2012). Crisis psicógena, una patología psiquiátrica de enlace: A propósito de un caso. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 41(3), 680-689.
- Reuber, M. (2009). The etiology of psychogenic non-epileptic seizures: Toward a biopsychosocial model. *Neurologic Clinics*, 27, 909-924.
- Reuber, M., Fernández, G., Bauer, J., Helmstaedter, C., Elger, C. (2002). Diagnostic delay in psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*, 58, 493-495.

- Reuber, M., Mitchell, A., Howlett, S., y Elger, C. (2005). Measuring outcome in psychogenic non-epileptic seizures: how relevant is seizure remission? *Epilepsia*, 46(11), 1788–1795.
- Ribai, P., Tugendhaft, P., & Legros, B. (2006). Usefulness of prolonged video-EEG monitoring and provocative procedure with saline injection for the diagnosis of non-epileptic seizures of psychogenic origin. *Journal of Neurology*, 253(3), 328–332.
- Rojas, R. V., Silvestre, J. J., & Sánchez, M. E. (2006). Crisis psicógenas no epilépticas en psiquiatría infantil. *MedUNAB*, 9, 230-235.
- Russell, A. (2006). The diagnosis and management of pseudoseizures or psychogenic non-epileptic events. *Annals of Indian Academy of Neurology*, 9, 60-71.
- Salmon, P., Al-Marzooqi, S. M., Baker, G., & Reilly, S. (2003). Childhood family dysfunction and associated abuse in patients with nonepileptic seizures: towards a causal model. *Psychosomatic Medicine*, 65, 695–700.
- Schachter, S. C., & LaFrance, W. C. (2010) (Eds.). *Gates and Rowan's non-epileptic seizures*. (3ra ed.). Boston, MA: Cambridge University.
- Selkirk, M., Duncan, R., Oto, M., y Pelosi, A. (2008). Clinical differences between patients with nonepileptic seizures who report antecedent sexual abuse and those who do not. *Epilepsia*, 49, 1446-1450.
- Schmitz, B. (2010). Psychogenic nonepileptic seizures: Why women? En S. Schachter & W. LaFrance (Eds.), *Gates and Rowan's nonepileptic seizures*. (3ra ed.) (pp. 131-135). Boston, MA: Cambridge University.
- Szabó, L., Siegler, Z., Zubek, L., Liptai, Z., Körhegyi, I., Bánsági, B., & Fogarasi, A. (2012). A detailed semiologic analysis of childhood psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*, 53, 565-570.
- Testa, S. M., Krauss, G. L., Lesser, R. P. & Brandt, J. (2012) Stressful life event appraisal and coping in patients with psychogenic seizures and those with epilepsy. *Seizure*, 21(4), 282-287.
- Tojek, T. M., Lumley, M., Barkley, G., Mahr, G. (2000). Stress and other psychosocial characteristics of patients with psychogenic non epileptic seizures. *Psychosomatics*, 41, (3):221–6.
- Trimble, M. (2010). Psychogenic non epileptic seizures: historical overview. En S. C. Schachter & W. C. LaFrance (Eds.), *Gates and Rowan's nonepileptic seizures* (pp. 17-25). Cambridge: Cambridge University Press.
- Van der Kolk, B., & Van der Hart, O. (1989). Pierre Janet and the breakdown of adaptation in psychological trauma. *American Journal of Psychiatry*, 146, 1530-1540.
- Widdess-Walsh, P., Nadkarni, S., & Devinsky, O. (2010). En S. Schachter & W. LaFrance (Eds.), *Gates and Rowan's nonepileptic seizures*. (3ra ed.) (pp. 51-61). Boston, MA: Cambridge University.