

Muñoz García-Largo L¹, Gordillo Urbano RM² y de Burgos Marín R³.

1.- Psiquiatra. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

2.- Psiquiatra. Unidad de Salud Mental Comunitaria. Montilla. Córdoba.

3.- Psiquiatra. Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Correspondencia:

Rafael de Burgos Marín.

Mail: rafadbm@gmail.com

Pseudocrisis en niños y adolescentes: una revisión.

Pseudozeisures in children and adolescents: a review

RESUMEN.

Las pseudocrisis epilépticas (fenómenos convulsivos de origen psicógeno y no epiléptico) son un motivo relativamente frecuente de interconsulta en psiquiatría. Cuando están ausentes los indicios que pudieran orientar a una etiología psicógena (desencadenantes vitales, personalidad de base, teatralidad de la presentación clínica...), suponen con frecuencia un auténtico reto diagnóstico. El diagnóstico debe basarse no sólo en la ausencia de hallazgos en las diferentes exploraciones físicas efectuadas, sino también en la presencia de alteraciones psicopatológicas que confirmen el diagnóstico psiquiátrico. El abordaje inicial y la relación que se establezca con el niño y su familia son de extraordinaria importancia en la evolución posterior.

PALABRAS CLAVE: Epilepsia. Histeria. Trastorno conversivo. Psiquiatría de enlace e interconsulta.

SUMMARY

Pseudoseizures (psychogenic nonepileptic convulsive phenomena) are a relatively common cause in psychiatry consultation. Diagnosis often involves a real challenge when there is no evidence that could guide a psychogenic etiology (life-event triggers, basis personality, thea-

trically clinical presentation, etc) and should be based not only on the absence of clinical findings in physical examination but also on the presence of psychiatric disorders that confirm the diagnosis. The initial approach and the relationship established with the child and his family is extremely important in further evolution.

KEY WORDS: Epilepsy. Hysteria. Conversive disorder. Consultation-Liaison psychiatry.

INTRODUCCIÓN.

Uno de los objetivos de la Psiquiatría de enlace e interconsulta es identificar y diagnosticar aquellas enfermedades psiquiátricas que se presentan con síntomas somáticos con la apariencia de otra enfermedad orgánica. Los síntomas pueden ser muy diversos y afectar a la práctica totalidad de los órganos y sistemas del individuo: algias de diversa localización, síntomas gastrointestinales, dermatológicos, etc., y con frecuencia sitúan a la medicina y a una de sus especialidades, la psiquiatría, ante auténticos retos diagnósticos. Dentro del amplio abanico de presentaciones clínicas, los síntomas pseudoneurológicos (anestiasias, mareo/inestabilidad, pérdidas de conciencia,...) son relativamente frecuentes. Dentro de ellos, las pseudocrisis convulsivas, que plantean el diagnóstico diferencial entre la epilepsia y la histeria (hoy encuadra-

da en los trastornos conversivos) son el objetivo que nos ocupa.

En la historia de la medicina han existido enfermedades que por unos u otros motivos han contribuido de manera significativa a definir su época. La peste, la sífilis, la tuberculosis,... por citar algunas, están ligadas a diferentes momentos de la historia del hombre y su importancia trasciende con mucho el ámbito exclusivo de la historia de la medicina. Dentro de ésta, y específicamente en la historia de la neuropsiquiatría, pocas enfermedades han sido tan emblemáticas como la histeria y la epilepsia, tan frecuentemente asociadas entre sí.

La epilepsia es una de las enfermedades de las que existen testimonios más antiguos. En Mesopotamia, 4.000 años a.C., se conocía la enfermedad y ya se la asociaba a aspectos mágicos y demoníacos (1). A pesar de la impecable aportación hipocrática que consideraba esta enfermedad como “ni más divina ni más sagrada que cualquiera de las otras dolencias” (2), a lo largo de la historia la epilepsia ha sido contemplada desde creencias sobrenaturales y frecuentemente considerada como una “enfermedad demoníaca” o como “un castigo divino”. Sólo aportaciones científicas relativamente recientes (en términos históricos) han definido la enfermedad como el trastorno neurológico tal y como lo conocemos hoy día. Si bien con el conocimiento científico se disipan las dudas sobre su naturaleza, otra cuestión diferente son las creencias sobre la misma, histórica y culturalmente arraigadas en algunas sociedades y aún en sectores de nuestra población.

La histeria es una de las enfermedades mentales de las que existen testimonios más antiguos (Egipto, medicina hipocrática,...). Sin pretender ser exhaustivos, a lo largo de la historia se han sucedido diferentes formas predominantes en su forma de expresión (p.ej. las danzas colectivas a finales de la Edad Media), y diferentes autores aportaron su particular punto de vista sobre la misma según las creencias culturales y las coordenadas científicas y médicas de cada época. Es a finales del siglo XIX cuando Charcot intenta explicarla basándose en una concepción neurológica-orgánica de la misma (3), Babinsky descarta su base orgánica, Janet centra su atención en los fenómenos que ocurrían en la conciencia del enfermo con histeria (reducción, disociación) y, ya a principios del siglo XX, Freud la relaciona con la represión inconsciente asociada a acontecimientos traumáticos (4).

Desde la publicación del DSM-III en 1.980 desapa-

rece de esta clasificación el término “histeria”. A partir de entonces los cuadros que integraban los trastornos histéricos se encuadran en dos grandes grupos que son los “Trastornos disociativos” y los “Trastornos somatomorfos” que actualmente conocemos (4). En este último se engloban los trastornos conversivos, donde tendrían cabida las pseudocrisis convulsivas.

El DSM-IV-TR define el trastorno conversivo por la presencia de uno o más síntomas o déficits que afectan las funciones voluntarias o sensoriales y que sugieren una enfermedad neurológica o médica. Los síntomas o déficits pueden ser sensoriales o motores, consistir en crisis o convulsiones (o tener una presentación mixta), no se explican por una enfermedad médica, por los efectos de una sustancia ni por un comportamiento culturalmente normal y no deben ser simulados o producidos intencionalmente. Por último, y en nuestra opinión muy importante, se considera que deben existir factores psicológicos asociados al inicio o la exacerbación del trastorno (5).

El trastorno conversivo es el tipo más frecuente de trastorno somatomorfo en la infancia, y su incidencia varía entre el 0.5 y el 10% (6). Es tres veces más frecuente en adolescentes que en preadolescentes y su presentación es rara en niños menores de cinco años (6). Aunque la incidencia es similar en ambos sexos en niños pequeños, en la adolescencia es más frecuente en mujeres que en varones (7).

Dentro de los trastornos conversivos, las pseudocrisis epilépticas son un motivo relativamente frecuente en la interconsulta psiquiátrica, más en la adolescencia que en la infancia. Pueden suponer auténticos retos diagnósticos, sitúan al psiquiatra consultor en una delicada posición entre el especialista que demanda nuestra opinión, el niño, su familia y las creencias de todos ellos sobre la enfermedad mental en general y la histeria en particular. Suponen además, a nuestro parecer, una excelente oportunidad y motivo de reflexión en psicopatología.

TRASTORNOS PAROXÍSTICOS NO EPILÉPTICOS DEFINICIÓN

Los trastornos paroxísticos no epilépticos se definen como manifestaciones de origen brusco, de breve duración, originadas por una disfunción cerebral de origen diverso, que reconocen mecanismos distintos al fenómeno epiléptico. Aunque la distinción a través de la clínica entre lo que es y no es epiléptico puede ser difícil,

el mecanismo de producción de uno y otro fenómeno es diferente. Los trastornos epilépticos se producen por la descarga anormal de un grupo de neuronas, mientras que los trastornos paroxísticos no epilépticos tienen su origen en una disfunción cerebral, en algunos casos desconocida (8). En conjunto, estos trastornos cerebrales paroxísticos alcanzan una prevalencia del 10% en la población infantil, mientras que la verdadera epilepsia tiene una prevalencia del 1% (9). Los tipos de trastornos paroxísticos no epilépticos (10) se resumen en la Tabla 1. A continuación desarrollamos los Trastorno paroxísticos psicógenos por ser los de mayor interés para nosotros.

TRASTORNOS PAROXÍSTICOS PSICÓGENOS.

Los trastornos paroxísticos de origen psíquico se pueden presentar mediante manifestaciones periféricas (parálisis, temblores, alteraciones de la marcha, etc.) o bien en forma de crisis con alteración del estado de conciencia o cambios paroxísticos de conducta (11). Algunas de estas manifestaciones pueden confundirse con crisis epilépticas, especialmente con las crisis parciales complejas de la epilepsia del lóbulo temporal. Excepto las rabietas, que se dan en niños más pequeños, el resto son más frecuentes a partir de la pubertad o en la adolescencia, y

sobre todo en el sexo femenino (12).

Entre los trastornos paroxísticos psicógenos descritos en la literatura, destacamos los siguientes:

1.- Rabietas.

Se caracterizan por alteraciones de conducta de tipo violento, que aparecen de forma brusca ante frustraciones. Suelen acompañarse de gritos, llanto y agitación motriz. Son más frecuentes en niños pequeños. Puede finalizar con adormecimiento o incluso amnesia, por lo que a veces se confunden con crisis del lóbulo temporal.

2.- Ataques de pánico.

Las manifestaciones más frecuentes son la sudoración, escalofríos, temblores, opresión precordial, taquicardia, miedo, inestabilidad en la marcha y mareo. Fuera del estado de crisis suele existir una psicopatología frecuente de tipo ansioso o de carácter fóbico.

3.- Crisis de rabia psicopática.

Más frecuentes en adolescentes. Consiste en un cambio brusco de características violentas generalmente en respuesta a una motivación externa y que conlleva una agresión hacia los demás con un objetivo identificable. Puede seguirse de confusión o amnesia. Las conductas de este tipo también las pueden sufrir niños con epilepsia del lóbulo temporal hasta en un 10-15% (13).

1.Crisis anóxicas o hipóxicas:

- Espasmos de sollozo cianóticos y pálidos.
- Síncopes vaso-vagales.
- Síncopes febriles.
- Síncopes cardíacos.
- Episodios de apnea-bradicardia del lactante.

2. Trastornos paroxísticos motores:

- Tics.
- Tortícolis paroxística benigna.
- Vértigo paroxístico.
- Mioclonías benignas del lactante.
- Otros: movimientos rituales, la hipereplexia, Síndrome de Sandifer, desviación ocular paroxística del lactante.

3. Trastornos paroxísticos del sueño, que incluyen:

- mioclonías,
- somniloquios,
- sonambulismo,
- terrores nocturnos,
- pesadillas,
- enuresis,
- narcolepsia,
- bruxismo,
- síndrome de la apnea del sueño.

4.Trastorno paroxísticos psicógenos.

Tabla 1. TIPOS DE TRASTORNOS PAROXÍSTICOS

4.- Crisis de hiperventilación psicógena.

También frecuentes durante la adolescencia y sobre todo entre mujeres. Se caracterizan por la sensación de falta de aire así como opresión torácica, mareos, palpitations, cefalea y parestesias. Pueden llegar a producir un estado tetaniforme, ya que la hiperventilación produce hipocapnia y alcalosis. El motivo de sospechar una auténtica crisis epiléptica se produce porque en un buen número de pacientes la hiperventilación se oculta, o porque no se es consciente de la misma. No hay que olvidar que una hiperventilación puede a su vez provocar una crisis epiléptica (14).

5.- Masturbación (en niños preescolares o primera infancia).

La crisis suele cursar con agitación, sudoración, acoloramiento y jadeo junto con temblores, finalizando con un estado de hipotonía, relajación y somnolencia. Suelen ser más frecuentes en niñas, durante el primer año de vida y tienden a desaparecer en la edad preescolar o escolar.

6.- Síndrome de Munchausen por poderes.

En este caso los niños son víctimas de cuadros clínicos inducidos o inventados por los padres, quienes se quejan de que sus hijos presentan crisis repetidas en muchos casos inexistentes o en ocasiones inducidas por ellos mis-

mos mediante maniobras agresivas (15).

7.- Pseudocrisis epiléptica o pseudoconvulsiones, denominadas crisis psicógenas no epilépticas, y cuyo diagnóstico diferencial con las auténticas crisis epilépticas es el objetivo fundamental de este artículo.

EPILEPSIA Y CRISIS EPILÉPTICAS.

Se denomina crisis epiléptica a la clínica resultante de una descarga brusca, de intensidad anormal y sincrónica de un grupo neuronal cerebral (16). Una sola crisis no establece el diagnóstico de enfermedad epiléptica o epilepsia, para lo cual hace falta la repetición crónica de las crisis. Hay que tener en cuenta que aunque existe una clasificación internacionalmente aceptada de las crisis epilépticas (Tabla 2), una misma persona puede sufrir diferentes tipos de epilepsia, así como cualquier crisis focal puede generalizarse secundariamente (17). Mencionaremos sólo los datos más relevantes de algunos de los tipos de epilepsia más importantes.

Crisis generalizadas.

Son aquellas en las que se produce afectación de ambos hemisferios cerebrales. Por tanto, se caracterizan por la pérdida de conciencia desde el inicio de la crisis y porque las manifestaciones motoras afectan a las cuatro

1. CRISIS PARCIALES:

a. Con sintomatología elemental (sin disminución de conciencia)

- i. Motoras
- ii. Sensitivas
- iii. Autonómicas
- iv. Combinadas

b. Con sintomatología compleja (con disminución de conciencia)

- i. Sólo disminución de conciencia
- ii. Cognitivas
- iii. Afectivas
- iv. Psicosensoresiales
- v. Psicomotoras
- vi. Combinadas

c. Crisis parciales secundariamente generalizadas

2. CRISIS GENERALIZADAS:

- a. Ausencias típicas y atípicas
- b. Mioclonías masivas
- c. Clónicas
- d. Tónicas
- e. Tónico – clónicas
- f. Atónicas

3. CRISIS UNILATERALES.

4. CRISIS NO CLASIFICABLES.

Tabla 2. CLASIFICACIÓN DE LOS TIPOS DE EPILEPSIA.

extremidades. El registro electroencefalográfico muestra una descarga bilateral, sincrónica y simétrica. Pueden ser convulsivas o no convulsivas:

- Dentro de las convulsivas a su vez podemos encontrar las tónicas, clónicas, o tónico-clónicas. Estas últimas son las más frecuentes, y suelen comenzar por una contracción tónica en flexión o extensión, durante la cual es frecuente que el paciente emita un grito debido a un espasmo laríngeo. Es frecuente en esta fase la aparición de apnea y cianosis. La fase clónica se caracteriza por las sacudidas en inicio breves y de poca amplitud de los miembros y resto de cuerpo que progresivamente van aumentando en amplitud y disminuyendo en frecuencia. Suele ser en esta fase donde son frecuentes las mordeduras de lengua o mejillas así como la pérdida de control de esfínteres. En términos globales una crisis de este estilo no suele durar más allá de uno o dos minutos, tras lo cual el paciente queda en un estado estuporoso o puede dormir. Tras la crisis suele haber amnesia y sensación de extremo cansancio. Las mioclonías o clonías epilépticas son sacudidas musculares breves de uno o varios músculos que ocurren de forma aislada o en salvas de manera espontánea o provocadas por estímulos sensitivos o sensoriales.

- Las crisis no convulsivas se denominan ausencias. La forma típica se inicia y finaliza de forma brusca. Son breves y en ellas el paciente tiene una desconexión absoluta del medio, con interrupción de la actividad, los ojos fijos y los párpados entornados. Son más frecuentes en los niños y se pueden provocar fácilmente mediante hiperventilación. El EEG muestra un patrón de descarga característico con complejos punta-onda a 3 Hz.

Crisis parciales o focales.

Se caracterizan porque en ellas no existe pérdida de conciencia o ésta es incompleta. Las manifestaciones clínicas variarán por tanto según el área cerebral afectada. Se pueden dividir en:

- simples, en las que existe un nivel de conciencia normal y el paciente es consciente de lo que le ocurre durante las crisis,

- complejas, son similares a las anteriores pero en este caso sí existe una disminución del nivel de conciencia, y pueden existir automatismos complejos así como amnesia y/o confusión postcrítica. Estas crisis suelen tener su origen en la región temporo-límbica.

CRISIS PSICÓGENAS NO EPILÉPTICAS (CPNE).

Introducción.

Las CPNE constituyen una entidad por lo general de naturaleza benigna, aunque por su espectacularidad inquietan al entorno familiar y por su expresividad clínica pueden confundirse con crisis epilépticas. Diferenciar las crisis psicógenas de las verdaderas crisis epilépticas adquiere particular importancia por sus connotaciones pronósticas y terapéuticas. Ello evitaría las consecuencias nefastas asociadas al diagnóstico de epilepsia, tales como el inicio de una terapia innecesaria prolongada con el riesgo de efectos adversos y toxicidad, la imposición del estigma y las restricciones del estilo de vida del paciente epiléptico, la ansiedad familiar e incluso la repercusión económica para el sistema sanitario (prescripción de fármacos de última generación por la falta de respuesta al tratamiento habitual, costos generados por la hospitalización de estos pacientes,...). Además, muchos pacientes con CPNE presentan una mayor demanda de atención médica y las CPNE constituyen una mayor carga de trabajo en las consultas neurológicas y en los servicios de urgencias (18). Por otra parte, la falta de reconocimiento de la causa psicológica de la enfermedad impide tratar la psicopatología asociada y facilita procesos de somatización secundaria asociados (19).

En la mayor parte de los casos, el conocimiento de la sintomatología de estos cuadros es suficiente para establecer el diagnóstico, aunque en otros sería necesaria la ayuda de herramientas diagnósticas específicas como es el vídeo-EEG (20). Aunque un gran número de publicaciones describen cómo las CPNE se pueden distinguir de las crisis epilépticas, no es infrecuente que el diagnóstico se pueda demorar varios años. Según algunos estudios, hasta tres cuartas partes de estos pacientes son tratados con anticonvulsivantes durante largos periodos de tiempo (21). En un estudio realizado en nuestro medio, el tiempo promedio transcurrido hasta el diagnóstico de CPNE fue de nueve años (22). Por último, hay que insistir en la importancia del reconocimiento de las pseudo-criisis en los pacientes con diagnóstico concomitante de epilepsia, ya que evita investigaciones innecesarias o aumento de la dosis de la medicación anticonvulsiva (23).

Justificación.

Es interesante destacar que, basándonos en los artículos obtenidos de la revisión bibliográfica, existe un mayor estudio e interés en las CPNE por parte de revistas especializadas de neurología y pediatría, en concreto las monográficas de epilepsia, que en las de psiquiatría. Esto puede deberse a que son los neurólogos los primeros especialistas que ven a este tipo de pacientes y los que más frecuentemente se encuentran con el problema de su diagnóstico diferencial y diagnóstico definitivo (18). También hemos constatado durante la revisión bibliográfica una falta de ensayos clínicos aleatorizados, que son los metodológicamente más rigurosos y que los aportarían una mayor evidencia científica (18).

A diferencia de los trastornos histéricos en adultos, algunos autores señalan que la histeria en la infancia no ha tenido el suficiente reconocimiento y no se ha estudiado en detalle. Debido a la escasez de estudios de las pseudoconvulsiones en niños, la extrapolación de algunos de los resultados de las observaciones en adultos es inevitable (23).

Terminología.

La terminología empleada para referirse a estas crisis es muy variada. Se enumeran a continuación diferentes términos que se han utilizado para referirse a ellas: pseudocrisis, crisis psicógenas, crisis no epilépticas, crisis histéricas, ataques psicógenos, histeroepilepsia, trastorno de ataques no epilépticos, trastorno de convulsiones no epilépticas, crisis de conversión no epiléptica, crisis funcionales, ataques psíquicos, crisis pseudoepilépticas, etc. No existe aún un consenso en relación al término utilizado, aunque muchos autores consideran el término de Crisis Psicógenas No Epilépticas (CPNE) el más correcto y sin matices peyorativos, además de que las diferencia de las Crisis de origen fisiógeno no epilépticas (CFNE), como el accidente isquémico transitorio, síncope, trastornos del sueño, mioclonus no epiléptico, etc. (23).

En algunas clasificaciones internacionales en psiquiatría, Bowman y Markand propusieron en su estudio que los trastornos de conversión deberían clasificarse dentro de los trastornos disociativos, hecho que actualmente se recoge en la CIE-10, que clasifica las convulsiones disociativas (F44.5) dentro de los trastornos disociativos (de conversión). Por el contrario, el DSM-IV incluye las crisis o convulsiones dentro de los trastornos de conversión, éstos últimos a su vez incluidos en los trastornos somatomorfos, y clasifica en otro apartado los trastor-

nos disociativos. A pesar de la división nosográfica, hay autores que postulan que en realidad lo disociativo y lo conversivo comparten un mecanismo psicopatológico común (24).

Definición.

Las crisis psicógenas no epilépticas (CPNE) se definen como trastornos paroxísticos consistentes en cambios bruscos y generalmente autolimitados de las funciones conductuales y/o cognitivas, que no obedecen a una descarga neuronal anómala ni presentan ninguna causa orgánica conocida. Se piensa que se inician por mecanismos psicológicos subyacentes (18,23,25,26). Es importante resaltar que la ausencia de cambios EEG durante el episodio no es por sí mismo suficiente para el diagnóstico de CPNE.

Los niños con CPNE parecen tener menor riesgo para este tipo de crisis en comparación con los adultos. Sin embargo, se piensa que este trastorno puede estar infra-diagnosticado en la infancia debido a que existen pocos estudios sobre este tema específico. Holmes et al. afirman que las CPNE se diagnostican de forma correcta en únicamente el 10 % de los pacientes pediátricos (25).

Prevalencia.

La prevalencia de CPNE es del 3,4 por 10.000 habitantes entre los 5 a 24 años, y del 1,4 por 100.000 habitantes en la población general (27). La prevalencia de las CPNE en adultos en centros de tercer nivel es del 17-30% existiendo dos picos de incidencia en la presentación de CPNE: los 19-22 años y los 25-35 años. Se considera rara la presencia de pseudocrisis antes de los 5 años y después de los 55 años de edad (28,29).

Partiendo de la prevalencia de epilepsia en la población general del 0.5-1%, se estima que hasta el 40% de los pacientes remitidos a una consulta neurológica bajo la sospecha de epilepsia presentan crisis debidas a un trastorno emocional subyacente. Existen también estudios que estiman que hasta el 10-20 % de los pacientes con diagnóstico de epilepsia refractaria al tratamiento sufren en realidad CPNE (18).

En el estudio realizado por Kotagal et al., la frecuencia de eventos paroxísticos no epilépticos, incluyendo crisis psicógenas, en niños y adolescentes fue del 15,2 % (20). Las CPNE suelen aparecer en niños al final de la primera década de la vida o durante la adolescencia, siendo rara la aparición de estas crisis en menores de 5 años de edad

(30). Wyllie et al. demostraron la aparición de CPNE en niños entre 8 y 10 años de edad. De acuerdo con estos autores, los niños más pequeños frecuentemente presentan conductas paroxísticas no epilépticas que pueden ser erróneamente diagnosticadas de epilepsia o crisis psicógenas, como por ejemplo parasomnias, ataques de hiperventilación, episodios de apnea-bradicardia, eventos sincopales o trastornos del movimiento (27). Aunque es muy poco frecuente, se han observado verdaderas CPNE en niños de 6 años de edad, incluso más jóvenes. Esta edad de inicio más temprana suele presentarse en niños con historia personal o familiar de epilepsia.

Psicopatología.

Diferentes estudios señalan la existencia de un historial neurológico previo en pacientes con pseudocrisis, por ejemplo: traumatismos craneales con pérdida de conocimiento, meningitis, quistes aracnoideos e incluso epilepsia (30). Su asociación con una historia familiar positiva para epilepsia se comprobó en un estudio longitudinal donde se observó que hasta un 37% de los pacientes con pseudocrisis tenían algún familiar cercano con diagnóstico de epilepsia. Datos como este han servido para sugerir que el haber presenciado previamente verdaderas crisis facilitarían el desarrollo de las pseudocrisis (31).

Numerosos estudios han analizado la relación entre factores psicológicos y/o psicopatológicos en la inducción, favorecimiento o perpetuación de las pseudocrisis (32). Con mucha frecuencia los episodios psicógenos acontecen de forma reactiva a situaciones ambientales estresantes o conflictivas (33). Se ha encontrado una alta incidencia de antecedentes traumáticos de tipo físico o sexual. Según algunos estudios, entre un 17% y un 49% de pacientes diagnosticados de pseudocrisis cumplen también criterios de trastorno de estrés postraumático (34,35). Muchos de estos pacientes informan de flashbacks del episodio traumático durante la pseudocrisis (36). En general muchos autores hablan de alta incidencia de vivencias traumáticas en estos pacientes (37,38). Estos hechos concuerdan con las hipótesis que otorgan al trauma la capacidad generadora de estados patológicos responsables de la disociación o conversión con la que se diagnostica la pseudocrisis (35). Si tomamos a ésta como síntoma central, sus distintos tipos están descritos en los apartados de trastorno conversivo y disociativo del DSM-IV y de la CIE 10 (39,40).

Otros estudios, por su parte, han encontrado una alta

comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos de tipo afectivo, ansioso y/o psicótico (24,41). Las anomalías de la personalidad son frecuentes en los pacientes con pseudocrisis, siendo más comunes que en los pacientes con epilepsia. Algunos estudios han mostrado que la prevalencia de trastorno de personalidad puede llegar hasta el 62% (42), siendo la personalidad límite la más frecuente. Estos datos no han podido ser replicados de forma consistente por otros estudios, que no han podido identificar patrones de personalidad lo suficientemente diferentes como para distinguir pacientes epilépticos de aquéllos con pseudoconvulsiones (43). De cualquier forma, la mayoría de trabajos que han usado como herramienta evaluadora el MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) han encontrado puntuaciones elevadas en las subescalas específicas de histeria, esquizofrenia, depresión e hipocondriasis (44).

De forma general se puede establecer que los trastornos psiquiátricos más frecuentes entre estos pacientes son los trastornos afectivos (38,45), alcanzando la depresión mayor y la distimia cifras, según las series, entre el 40 y 80%. Dentro de los trastornos de ansiedad, las crisis de angustia o ataques de pánico pueden ser a menudo confundidas con crisis epilépticas debido a su componente motor (temblores o sacudidas) o psicosensoresial (despersonalización y parestesias). Como se comentó anteriormente, el trastorno de estrés post-traumático ha sido posiblemente el más hallado, con cifras entre el 35 y el 49%. El trastorno de ansiedad generalizada encuentra una comorbilidad de hasta el 10%. Los trastornos disociativos, definidos como una alteración de las funciones integradoras de la conciencia, pueden dar síntomas que lleven a confundirlos con crisis parciales complejas. Hasta en un 90% de los pacientes con pseudocrisis se dan síntomas disociativos. Hay que tener en cuenta que la disociación es el mecanismo psicopatológico por el que se desarrollan los cuadros conversivos que son los diferentes tipos de pseudocrisis. Otros trastornos también asociados pero en menor frecuencia serían los somatomorfos y facticios.

En un trabajo realizado por Wyllie y colaboradores en niños y adolescentes, se identificaron los trastornos psiquiátricos asociados a la presencia de pseudocrisis en 53 pacientes de edad infantil y juvenil: 11 pacientes (32%) con depresión; 8 pacientes (24%) con ansiedad, rechazo a la escuela y alteraciones psicológicas moderadas; 2 pacientes (6%) con psicosis y alteraciones esquizofreni-

formes; 4 pacientes (12%) con alteraciones de la personalidad; 11 pacientes (32%) con historia de abuso sexual, factor muy importante mencionado en varias publicaciones que condiciona la conducta del niño en su vida de adulto manifestándose no sólo como pseudocrisis sino también con trastornos psicológicos y psiquiátricos que repercuten en su desarrollo familiar y social; 15 pacientes (44%) con alteraciones familiares graves, (discusiones de los padres, divorcio, muerte de algún familiar cercano) y 2 pacientes (6%) con abusos físicos como factor psicológico desencadenante (46).

Existe aún controversia acerca de los distintos mecanismos psicopatogénicos que podrían intervenir en la aparición de las CPNE (18). Desde una perspectiva psicodinámica, en la etiología del trastorno se cree que subyace la conversión de la ansiedad relacionada con conflictos inconscientes en síntomas somáticos. Es esta expresión inconsciente de conflictos emocionales en forma de síntomas físicos lo que diferencia la histeria de la simulación o la hipocondría. Por tanto, el conflicto intrapsíquico reprimido e inconsciente es transformado (neurosis de conversión) y se expresa simbólicamente a través del síntoma como pseudocrisis. La sustitución de la idea reprimida en síntoma ocurre en el inconsciente pero conlleva algún tipo de beneficio para quien lo sufre, en forma de ganancia primaria (alivio de la tensión o del conflicto o evitación de situaciones desagradables) y/o ganancia secundaria (atención de familiares o médicos) (23). Una hipótesis alternativa sugerida por algunos autores es la observación de que algunos niños con histeria son al menos conscientes en parte de sus acciones y aprenden a través de la experiencia a usar los síntomas físicos como una defensa desadaptativa frente a la ansiedad (47).

Diagnóstico.

Es importante resaltar la dificultad diagnóstica que estos pacientes presentan. Con frecuencia el diagnóstico es por exclusión por falta de pruebas, síntomas y signos específicos de esta enfermedad. Hay que tener en cuenta que los síntomas asociados a las CPNE pueden simular cualquier tipo de trastorno epiléptico (48), especialmente aquellos que incluyen alteraciones conductuales dramatizadas, como la epilepsia frontomesial y algunos casos de epilepsia temporal (49).

El punto clave para un buen diagnóstico de los trastornos paroxísticos es la anamnesis. Las crisis deben ser valoradas mediante un análisis cuidadoso de todos los

acontecimientos que precedieron, rodearon y culminaron con la crisis. Se deberá analizar lo que ocurrió durante el episodio, los fenómenos acompañantes, su duración y el periodo postictal. Es también muy importante la valoración de los antecedentes personales y familiares ya que con frecuencia su positividad conduce al diagnóstico. Por tanto, el diagnóstico de CPNE se basa en una historia clínica detallada con descripción precisa de la semiología de las crisis. No obstante, existen algunos hallazgos clínicos particulares, que se expondrán a continuación, que son muy útiles para orientar el diagnóstico. Es importante resaltar que las manifestaciones clínicas pueden ayudar o sugerir el diagnóstico de CPNE pero no constituyen un método infalible, especialmente en los niños que tienen también epilepsia.

En muchas ocasiones establecer un diagnóstico basándose en la historia clínica es difícil y complicado, por lo que en casos difíciles es necesaria la realización de estudios complementarios, como realización de un EEG convencional o la monitorización por vídeo-EEG (25). Normalmente se llega al diagnóstico tras un periodo de tiempo de exploraciones y tratamientos que posteriormente se demuestran innecesarios. Una vez identificada la CPNE estos enfermos pueden beneficiarse de su carácter benigno y de un tratamiento multidisciplinario (26).

Características clínicas.

Aunque no existe un paciente prototipo con CPNE, generalmente pueden encontrarse algunos signos clínicos y características que se exponen a continuación que ayudan a identificar a estos pacientes.

1.- Edad.

En el estudio realizado por Kotagal et al. se halló que las CPNE constituyen el más frecuente de los trastornos paroxísticos no epilépticos en niños a partir de cinco años y su frecuencia se incrementa con la edad, convirtiéndose en el tipo más común de trastorno no paroxístico entre adolescentes (20).

2.- Género.

En la edad adulta, las CPNE se observan con mayor frecuencia en mujeres (70%). Las edades de aparición difieren en gran medida, pudiendo ocurrir tanto en edades tempranas como en la vejez. Las edades de aparición más frecuentes oscilan entre los 15 y los 35 años (50). En la edad pediátrica también existen estudios que informan de una predominancia del sexo femenino (66-99%) en concordancia con los estudios realizados en la población

adulta (28,51,52). El predominio del sexo femenino se hace más evidente en adolescentes, siendo irrelevante cuando se incluyen en los estudios niños más pequeños, en edad preescolar y no escolarizados. En el estudio de Kotagal et al, las CPNE en los adolescentes de 12 a 18 años son más frecuentes en mujeres, mientras que entre los 5 y 12 años predominan en varones (20,25).

3.- Factores desencadenantes.

En el estudio realizado por Moore et al en la población adulta, tan sólo el 5% de los pacientes no mostraron un factor psicológico relevante (53). Se han descrito una multitud de factores psicológicos y psicopatológicos inductores, favorecedores, precipitantes y perpetuadores de las CPNE. Entre los factores psicológicos que pueden influir en la aparición de los síntomas destacan las experiencias traumáticas, entre ellas el abuso físico y/o sexual, y los trastornos por estrés postraumático. En el estudio de Buchanan et al., en el 94 % de los pacientes se hallaron presentes varios factores psicológicos entre los cuales se incluyen el estrés, la búsqueda de atención, la conducta de enfermedad y el abuso (54). Otros factores implicados en el desarrollo y mantenimiento de las CPNE incluyen, además, estrés, ansiedad, desamparo significativo, disfunción familiar, problemas en las relaciones interpersonales y depresión (18).

Los desencadenantes comunes de pseudocrisis en los niños están a menudo relacionados con factores familiares (discordias parentales, separación, muerte, enfermedad crónica en uno de los padres, la protección excesiva o la desatención en el cuidado, los problemas financieros, el alcoholismo en el padre, etc.) o escolares (rendimiento escolar y exámenes, la influencia de los compañeros, el abuso o cualquier cambio reciente en la escuela, clase o amigos) (55,46).

4.- Abuso físico y psicológico.

Según el estudio de Bowman y Markand, el 84% de los pacientes con CNPE presentaban historia de abuso (67% abuso sexual, 67% abuso físico y 73% otro tipo de traumas) (56). Entre la vivencia de situaciones traumáticas cabe destacar el abuso sexual, cuya aparición se ha documentado en algunos estudios en un 25 % de los pacientes adultos con CPNE (55). Algunas teorías basan la alta incidencia de vivencias traumáticas como factores generadores de los estados patológicos responsables de la disociación y de la conversión (57).

El abuso sexual documentado en adultos no constituye un factor de riesgo tan importante en niños (55). Vincen-

tiis y Wyllie sí identifican como factores de riesgo el abuso psicológico (caracterizado por la agresión verbal directa por parte de familiares o personas conocidas) y la presencia de un entorno familiar estresante (divorcio reciente de los padres, discusiones conyugales frecuentes y muerte de un familiar cercano) (46,58).

5.- Comorbilidad con trastornos psiquiátricos.

En estudios realizados en la población adulta, los pacientes con CPNE manifiestan altos niveles de comorbilidad psiquiátrica. Los pacientes con CPNE presentan tasas significativamente más elevadas que la población general en el diagnóstico de trastorno afectivo (un 40-80% de los casos estudiados presentaba depresión mayor y distimia), trastornos de ansiedad, trastorno de estrés postraumático (con una frecuencia del 35-49%), abuso de sustancias y trastornos disociativos. La incidencia de trastornos de personalidad en los pacientes con CPNE es relativamente alta aunque no se ha observado ningún patrón predominante. Los trastornos de personalidad más frecuentemente encontrados son el trastorno límite, el dependiente, el histriónico y el evitativo (38). Otros estudios sí confirman la existencia de una personalidad previa predispuesta a la somatización así como una mayor asociación de trastornos de personalidad de tipo evitativo, histriónico y límite (59). Las personas con CPNE pueden percibir la vida como más estresante, por lo que es significativamente más probable que empleen estrategias desadaptativas en relación a los controles sanos. Los individuos con CPNE también perciben a sus familias como más disfuncionales, particularmente en el área de la comunicación (60).

En niños existe un consenso en todos los estudios publicados de la alta comorbilidad de trastornos psiquiátricos, especialmente en la esfera afectiva y ansiosa, lo cual podría explicar la respuesta más favorable a la intervención y al tratamiento psiquiátrico en este grupo de pacientes. Por tanto, al igual que en los adultos, los niños y adolescentes con trastornos psiquiátricos presentan mayor riesgo de padecer CPNE (25). Según el estudio de Wyllie et al, además del diagnóstico de trastorno disociativo, 11 pacientes (32%) presentaban trastornos del estado del ánimo tales como depresión mayor, trastorno bipolar o trastorno distímico, frecuentemente asociados con estresores graves psicosociales, 8 niños (24%) presentaban ansiedad de separación y fobia escolar con estresores psicosociales moderados, y 2 pacientes (6%) estaban diagnosticados de psicosis reactiva o trastorno

esquizofreniforme. Otros diagnósticos encontrados en el estudio fueron trastornos de pánico, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de adaptación, trastorno desafiante oposicionista y trastorno del control de impulsos (46).

6.- CPNE y epilepsia.

El diagnóstico de CPNE no es un diagnóstico excluyente y en muchas ocasiones coexiste la combinación en un mismo paciente de crisis psicogénicas con crisis epilépticas. Kuyk et al informan de la prevalencia de CPNE en crisis epilépticas de entre el 3,6% y el 10,8% y de crisis epilépticas en CPNE de entre el 12 y el 36% (48). En términos generales, Zaidi et al hablan de una coexistencia de CPNE con epilepsia del 5-40% (18). En muchos de estos pacientes con ambos tipos de crisis, la refractariedad farmacológica de la epilepsia puede obedecer a la aparición de CPNE que se confunden con auténticas crisis epilépticas resistentes al tratamiento farmacológico. En algunos estudios, hasta el 5-20 % de los adultos con diagnóstico de epilepsia tienen CPNE (46,25).

En niños, según el estudio de Kotagal, sólo el 11 (1,5%) de los 746 niños con epilepsia presentaba CPNE (20). Por el contrario, Vicentiis et al, en su estudio de niños y adolescentes con epilepsia, apuntan una prevalencia de CPNE del 30,3%, sin existir predominio de género. La mayoría de los pacientes con epilepsia que presentaban de forma concomitante crisis psicógenas se encontraban en la primera década de la vida y en los primeros años de adolescencia. Sin embargo, tres pacientes menores de 6 años de edad habían presentado también crisis psicógenas verdaderas (58). Por tanto se puede sugerir que los niños con epilepsia merecen especial atención incluso aunque no se encuentren en rangos de edad esperados para la aparición de CPNE, ya que experimentan un contacto estrecho con su propia condición o con otros pacientes con epilepsia por derivación a centros epilépticos. Por tanto, la historia personal de epilepsia, más que la historia familiar, puede representar el factor de riesgo más importante en este grupo de edad. Frecuentemente estos pacientes suele imitar sus propias crisis epilépticas (25).

Por otra parte, se ha informado de la presencia de epilepsia concomitante en el 15-60 % de los pacientes con crisis psicógenas (20). En el estudio realizado por Irwin et al, el 31% de los niños con CPNE presentaban diagnóstico de epilepsia (61). El diagnóstico de epilepsia concomitante en los niños con CPNE en el estudio de Kotagal variaba según los grupos de edad, siendo de un 18% en niños de 2 meses a 5 años, de un 11% en niños

de 5-12 años y de un 5% en el grupo de edad entre los 12-18 años (20).

7.- Historia familiar de epilepsia.

Se encuentran antecedentes de historia familiar de epilepsia en 37,6% de los adultos con CPNE (31), y porcentajes similares han sido documentados en niños con CPNE. Cabe postular la posibilidad que ser testigo de una crisis epiléptica represente un factor de riesgo para el desarrollo de CPNE en los niños. Por otra parte, hay que señalar la importancia de la observación en los miembros de la familia con epilepsia de la ganancia secundaria que el rol de enfermo genera, evitando obligaciones familiares y escolares (51,25).

8.- Historia neurológica.

Se han descrito antecedentes de trauma craneal poco severo en adultos informado por los propios pacientes (71). Estudios de traumatismo craneal en niños también han sido documentados en el estudio de Pakalnis y Paollich, en el que 7 (44%) de los 16 pacientes con CPNE presentaban historia de daño cerebral previo al desarrollo de las crisis (63). En un estudio realizado en adolescentes con CPNE, se recogió historia de daño neurológico previo en un 21 % de estos pacientes, siendo la meningitis y el quiste aracnoideo los diagnósticos más frecuentes (51). Es importante resaltar con estos datos que la historia neurológica previa no excluye el diagnóstico de CPNE.

SEMIOLOGÍA.

Existen escasos datos sobre la semiología de las CPNE en niños. Sin embargo, las características clínicas de las CPNE parecen ser por lo general similares en niños que en adultos. Las características expuestas a continuación pueden ayudar al diagnóstico, pero no existen signos clínicos patognomónicos ni excluyentes que permitan determinar con exactitud si se trata de CNPE o de una crisis epiléptica.

Características.

Si bien en algunos casos es difícil diferenciar clínicamente las CPNE de las crisis epilépticas verdaderas, existen algunas diferencias en las características clínicas (64) de ambos tipos de crisis que permiten orientar el diagnóstico diferencial. Estas características son:

- Antecedentes de comportamiento patológico anormal o de problemas psicológicos.
- Existencia de un modelo.
- Casi nunca se presentan cuando el paciente está

Tabla 3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE CPNE Y CRISIS EPILÉPTICA

DIFERENCIAS A PARTIR DE LA HISTORIA CLÍNICA y OBSERVACIÓN DE LAS CRISIS		
CPNE		
CRISIS EPILÉPTICAS		
Edad de comienzo	15- 35 años	Más frecuente en niños y adolescentes
Sexo	Predominio en sexo femenino (70-80%)	Igual frecuencia en ambos sexos
Patrón	No sigue ningún patrón neuropsicológico de forma repetida en las crisis	Similar patrón de las crisis
Precipitante	Precipitante emocional y presencia concomitante de otros factores de tipo emocional	Puede existir pero menos evidente
Existencia durante el sueño	No	Puede acontecer
Tratamiento	No responde al tratamiento con la medicación antiepileptica adecuada	A menudo responde
Otras características	Historia de abuso sexual u otros	Historia de incontinencia de esfínteres y autolesiones por las caídas/convulsiones
Inicio	Gradual	Abrupto
Duración	Tiempo variable pero prolongado (10-15 min)	Corta duración (1-2 min) excepto estatus epiléptico
Conciencia	Normalmente conservada con actividad motora bilateral. Aunque puede fluctuar puede existir alguna respuesta al dolor	Pérdida de conciencia. Ausencia de respuesta al dolor.
Aura	Infrecuente, excepto por síntomas de hiperventilación	Habitual
Gemidos	Desvanecimiento o desmayo. Presentación variable: gemidos, llanto, gritos,...	Llanto epiléptico monótono solo al comienzo.
Movimientos	Asincrónicos, asimétricos y fuera de fase (pueden ser suaves, de sacudida, movimientos de cabeza de lado a lado, de empuje de la pelvis, flacidez, inmovilidad, falta de respuesta,...).	
Postura de opistótonos o rigidez durante largos periodos de tiempo.	Movimientos en fase, sincrónicos y simétricos, generalizados tónico- clónicos que son rápidos y de pequeña amplitud en el comienzo y evolucionan hacia movimientos lentos y amplios.	
Rigidez más breve, movimientos suplementarios (por ej. brazos en abducción)		
Daño	Autoprotección contra caídas. Es raro el daño autoinflingido	Es frecuentemente el daño autoinflingido: mordedura de lengua, golpeo de la cabeza, lesiones en miembros,...

		Es frecuentemente el daño autoinfligido: mordedura de lengua, golpeo de la cabeza, lesiones en miembros,...
Reflejos	No reflejos patológicos	Babinski positivo y constricción pupilar después de la crisis.
Confusión postictal	Pequeña. Es frecuente la indiferencia post-crisis	Confusión postictal o parálisis transitoria
Amnesia	Mejor memoria del evento, no amnesia orgánica	En general, ruptura del contacto y amnesia posterior
En presencia de otros	Frecuente	Indiferente
Testigos independientes	Frecuentemente ausentes	Presentes
Inducción por sugestión	Fácilmente inducida o detenida	No
Inducción por sueño o por estímulos luminosos, privación de sueño, hiperventilación.	No suelen precipitarla	Frecuente
Otros	Conductas de evitación, caída de brazos, apertura de ojos con movimientos geotrópicos	Búsqueda de ayuda, cansancio, mirada en blanco, reflejos pupilares.
DIFERENCIAS A PARTIR DE PRUEBAS, EXPLORACIONES e INTERVENCIONES		
	CPNE	CRISIS EPILÉPTICAS
pH inmediatamente después de la crisis	Normal	Puede cambiar
Niveles de creatinina después de la crisis	Normales	Elevados (dato significativo si son positivos)
Niveles de prolactina después de la crisis	Normal	Elevados (dato significativo si son positivos)
EEG	No existe un patrón de descarga epiléptico. Mantenimiento del ritmo alfa con sólo actividad muscular discontinua registrada durante la crisis y ausencia de ritmo lento con inmediata reaparición del ritmo alfa previo.	
EEG puede ser anormal en 10-53% de los casos.	Cambios epilépticos en su mayoría.	
Tiempo de recuperación prolongado.		
En ambos casos es de gran utilidad el vídeo-EEG.		
TÉCNICAS INDUCTORAS	Entrevista psiquiátrica, sugestión, medicación placebo e hipnosis.	Hiperventilación, estímulos luminosos o privación de sueño

solo.

- Comienzo gradual de las crisis.
- Ausente durante el sueño.
- Ausencia de lesiones físicas.
- Ausencia de incontinencia urinaria.
- Ausencia de confusión o somnolencia postictal.
- Crisis tónico-clónica generalizada sin cianosis.
- Movimientos motores clónicos desfasados de las extremidades, movimientos pélvicos, hiperextensión axial, arqueado de la espalda.
- Indiferencia o amnesia aparente tras las crisis.
- Beneficios secundarios frecuentes.

Expresión clínica.

Las crisis epilépticas varían su expresión clínica según el área cerebral involucrada durante la descarga por lo que en general son pleomórficas pero estereotipadas en cada persona. Es decir, la expresión clínica de las crisis en un individuo no varía a medida que las mismas recurren en el tiempo mientras que en las CPNE suelen tener una diferente expresión clínica en un mismo paciente (50).

Tiempo de duración y frecuencia.

Las crisis epilépticas suelen ser de corta duración, generalmente menor a cinco minutos, y el comienzo y la terminación suelen ser bruscas. En las CPNE se observa una duración variable, pero que generalmente excede los 5 minutos, con un curso fluctuante, de mejoría y empeoramiento a lo largo del tiempo (50,65).

En ocasiones la duración prolongada y la fluctuación de los síntomas pueden provocar la confusión de las CPNE con un estatus epiléptico. Esta presentación es frecuente tanto en adultos como en niños. El diagnóstico erróneo de esta entidad puede ser muy perjudicial ya que puede ocasionar graves complicaciones iatrogénicas tales como paradas respiratorias debidas a las altas dosis de fármacos o a maniobras invasivas innecesarias como la anestesia general o la intubación (66,67) además del retraso en la intervención psicoterapéutica adecuada. En el estudio de Lancman et al. con 43 niños, la frecuencia media de CPNE fue de una crisis cada 5 días (51).

Presencia de lesiones.

Aunque la presencia de lesiones provocadas durante la crisis se produce con mayor frecuencia en las crisis epilépticas, también existen casos documentados con vídeo-

EEG de pacientes con CPNE que se lesionan durante el episodio.

Pérdida del control de esfínteres y la aparición de crisis durante el sueño.

Si bien ocurren con más frecuencia en las CE, pueden observarse también en las CPNE (68,69).

Respuesta al tratamiento.

Habitualmente las crisis epilépticas responden satisfactoriamente al comienzo del tratamiento y transcurrido un tiempo pueden tornarse refractarias. En las CPNE existe una falta de respuesta al tratamiento antiepiléptico o bien un patrón atípico de respuesta. En algunos casos también se observan respuestas parciales a los fármacos antiepilépticos por el efecto ansiolítico y estabilizante del ánimo de algunos de ellos. También el efecto placebo tiene especial importancia en este grupo de pacientes por la alta tendencia a la sugestionabilidad que presentan. Hay que resaltar que la frecuencia de las crisis y su refractariedad no es un factor determinante en el diagnóstico de CPNE, ya que puede tratarse de una epilepsia del lóbulo temporal.

Clínica.

Las CPNE se pueden presentar de varias formas:

- Pseudocrisis de tipo convulsivo.
- Histeroepilepsia (incluye la típica postura opistónica en círculo de arco).
- Pérdida de tono.
- Pérdida de conciencia.
- Falta de respuesta acompañada de alteraciones de conducta complejas en las cuales es el riesgo de confusión con crisis parciales complejas el más elevado.
- Mioclonías.

La expresión clínica más frecuente de las CPNE en adultos suele consistir en algún tipo de actividad motora asociada a una ausencia parcial o total de respuesta verbal como expresión de una "pseudalteración" de la conciencia (70). El episodio intenta imitar una crisis epiléptica, más frecuentemente de tipo tónico-clónica generalizada. Se caracteriza por pérdida de conocimiento, desfallecimiento y movimientos motores convulsivos simulados que generalmente son muy teatrales y en los cuales se puede intuir la intencionalidad de los mismos (10).

En pacientes pediátricos, según el estudio de Holmes et al, las CPNE más frecuentes son aquellas que se aseme-

jan a crisis generalizadas tónico-clónicas, generalizadas tónicas o crisis parciales complejas. En los niños, a diferencia de los adultos, son más frecuentes los episodios de arreactividad y mirada perdida que pudieran evocar ausencias infantiles o crisis parciales complejas (71). Las CPNE que asemejan crisis de ausencia o atónicas son raras (30). Las crisis parciales no epilépticas frecuentemente se distinguen visualmente por la duración prologada de los episodios y por las características clínicas atípicas de las mismas (66).

Existen tres rasgos diagnósticos que hacen incompatible una crisis psicogénica acompañada de fenómenos motores bilaterales con una crisis convulsiva: la preservación de la conciencia durante el episodio, la asociación con fenómenos motores impropios de un ataque epiléptico y la inmediata recuperación de la reactividad del entorno tras la crisis (71).

En la Tabla 3 resumimos algunas de las características más predominantes en cada tipo de crisis que pueden ayudar a orientar a su diagnóstico diferencial (23). (Al final del artículo, en forma de anexo -anexo 1-, se ofrece un listado de las referencias bibliográficas ordenadas según la manifestación clínica analizada en cada una de ellas).

Si con frecuencia las manifestaciones clínicas de una CPNE pueden ser confundidas con las de auténticas crisis epilépticas, en ocasiones, para hacer aún más difícil el diagnóstico entre unas y otras, las crisis epilépticas pueden presentarse con manifestaciones clínicas atípicas que podrían confundirse con una CPNE. En la Tabla 4 se

muestran una serie de manifestaciones que pueden observarse en cuadros epilépticos y que podrían tomarse por error por una CPNE.

Dentro de la fenomenología estrictamente motora, la gran mayoría de los pacientes con crisis psicógenas motoras cursan con patrones conductuales fácilmente identificables (crisis psicógenas con inmovilidad, combativas, hipermóviles o rígidas) que podrían realmente ayudar a diferenciar estas crisis de las crisis epilépticas (71). Giménez-Roldán et al realizaron un estudio con 49 pacientes identificando, mediante una descripción pormenorizada por un neurólogo o familiar observador, los patrones motores más comunes observados en nuestro medio. Salvo en un 9% de esos pacientes, en quienes las crisis podían variar en su expresión clínica de uno a otro episodio, casi la totalidad de los mismos pudo ser fácilmente encasillado en cuatro patrones críticos descriptivos atendiendo a las características más prominente de los movimientos. Hallaron cuatro subtipos (combatoivo, inconsciencia flácida, hipermóvil y rígido) que definen con precisión:

- Combatoivo (hallado en el 35% de los casos): el paciente adopta una actitud beligerante y se muestra violento, forcejea, araña, da patadas y puñetazos o incluso muerde a quienes intentan movilizarle.
- Inconsciencia flácida (hallado en el 32% de los casos): el paciente queda inmóvil o flácido, “como muerto o como dormido”, salvo un frecuente aleteo de los párpados semicerrados y la respiración pausada, se opone con fuerza a dejarse abrir los

Manifestación clínica	Localización	Referencias
Manifestaciones motoras o conductuales dramáticas, asociadas con gritos o insultos, de breve duración y rápida recuperación	Epilepsia frontal y algunos casos de epilepsia temporal	(105,106,31)
Movimientos pélvicos	Epilepsia frontal y alguna epilepsia temporal	(107,108)
Mantenimiento de la conciencia y de la memoria durante una crisis bilateral clónica o tónico-clónica	Epilepsia generalizada	(109)
Automatismos con conciencia conservada	Epilepsia temporal de hemisferio no dominante	(110,111)
Lenguaje comprensible durante la crisis	Epilepsia temporal de hemisferio no dominante	(107,111,112,113,114,115,116)

Tabla 4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS ATÍPICAS DE ALGUNAS FORMAS DE EPILEPSIA.

párpados y, en ocasiones, se consigue que ejecute leves movimientos, como flexionar el pulgar, sacar la lengua, apretar la mano, etc. al sugerirle al oído tal posibilidad. La caída suele ser menos violenta que en las crisis convulsivas epilépticas.

- **Hipermóvil** (hallado en el 24% de los casos): se caracteriza por movimientos estereotipados, a menudo en forma de oscilaciones rítmicas de la cabeza o de tronco a un lado y en otras golpeando rítmicamente los puños contra el suelo. Las oscilaciones son más lentas y mucho menos abruptas que las clonías de una crisis convulsiva. En artículos médicos estadounidenses se han descrito dentro de este subtipo los típicos movimientos de aspecto coital (pelvic thrusting).
- **Rígido** (hallado en el 9% de los casos): centrada en un área corporal como la musculatura masticatoria o las manos, apretando fuertemente la mandíbula y los puños. En dos de los casos la rigidez afectaba al tronco en forma de opistótonos más o menos intenso (crisis en arco) (71).

Giménez-Roldán et al proponen el diagnóstico de crisis psicógenas basándose en la fenomenología de las crisis descrita por un observador fiable. Afirmar que la rentabilidad de este procedimiento diagnóstico puede mejorar si se restringe a casos con información insuficiente, para la distinción entre crisis psicógenas y crisis parciales complejas, o en ciertas formas de epilepsia particularmente difíciles de distinguir de las crisis psicógenas, como es el caso de las crisis frontales mesiales con trastornos conductuales asociados (71).

DIAGNÓSTICO: EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.

Los exámenes complementarios se emplean en caso de duda, y especialmente en los casos en los que el diagnóstico es especialmente complejo por coexistir con una patología epiléptica auténtica.

Electroencefalograma convencional.

Durante las pseudocrisis se pueden observar diferentes patrones electroencefalográficos. Así, pueden no hallarse cambios respecto al EEG basal previo al evento clínico pero también pueden hallarse patrones diferentes. Se ha descrito la persistencia de ritmo alfa (que aparece en estado de relajación con ojos cerrados pero todavía

despierto) después de eventos con aparente pérdida de conciencia; artificios por movimientos musculares; un patrón eléctrico consistente en una frecuencia estable, secundaria al movimiento rítmico que presenta el paciente, y, por último, la presencia de esta actividad rítmica pero con pausas intercaladas de entre siete a setenta segundos de duración tras la que suele seguir el ritmo anterior. A esta forma suelen asociarse los movimientos rítmicos del paciente durante la pseudocrisis con pausas entre ellos. A este patrón se le denomina on-off (22,117).

Es importante destacar que, a pesar de los cambios anteriormente señalados, el EEG intercrito es poco sensible y específico ya que en los niños con CPNE la normalidad del EEG es lo habitual. No obstante, hay que tener en cuenta que el EEG puede ser normal en el caso de trastornos epilépticos y que hasta un 2,9% de los escolares sin crisis presentan un patrón EEG considerado como epiléptico (118). Fenómenos motores caracterizados como convulsiones no tienen correlación en el EEG y, sensu contrario, muchas convulsiones electroencefalográficas no se acompañan de alteraciones clínicamente observables (8).

El diagnóstico adquiere mucha mayor fiabilidad si podemos establecer una concordancia mediante el registro de una crisis durante la realización del EEG (8). Hay que prestar la debida atención a la interpretación de los hallazgos electroencefalográficos, ya que los registros durante las pseudocrisis suelen presentarse artefactados por actividad muscular o por movimientos del paciente. No es extraño que durante las CPNE el paciente hiperventile y aparezcan los hallazgos típicos de esta maniobra que no deben interpretarse erróneamente. Es fundamental considerar además las limitaciones del método: la técnica EEG convencional, efectuada con electrodos no invasivos, puede no mostrar alteraciones específicas en algunas crisis epilépticas, por ejemplo en algunas de las originadas en el lóbulo frontal. La diferenciación entre una crisis parcial compleja o una ausencia y entre una crisis generalizada o parcial secundariamente generalizada puede ser imposible sin el ECG ictal. Por otro lado, a pesar de los avances de la neuroimagen y su mayor sensibilidad, ésta también puede resultar normal (29).

Monitorización por videoelectroencefalograma (VÍdeo-EEG).

Numerosas publicaciones consideran que el vídeo-EEG es la exploración complementaria más fiable y la herramienta más útil para el diagnóstico diferencial de

los trastornos paroxísticos en niños y de especial utilidad en los casos en los que no se puede llegar a un diagnóstico diferencial con los datos clínicos (48).

El vídeo-EEG es una técnica neurofisiológica consistente en el registro simultáneo de la actividad eléctrica cerebral y, mediante vídeo, del comportamiento del paciente durante un evento paroxístico. Es muy útil en el diagnóstico diferencial de las crisis epilépticas y en su caracterización y clasificación. La técnica del registro vídeo-EEG en la enfermedad epiléptica es de gran importancia por su inocuidad y por la información que aporta. Con el apoyo del vídeo al EEG y una mayor detención en el estudio de la grabación se pueden observar pequeñas clonías palpebrales, movimientos oculoclónicos o fenómenos deglutorios que se correlacionan con la descarga eléctrica. Es por tanto en los episodios semejantes a los trastornos epilépticos pero que no se correlacionan con una descarga neuronal hipersincrónica donde el registro vídeo-EEG tiene mayor valor, ya que objetiva la discordancia entre los fenómenos motores clínicos y la ausencia de paroxismos en el EEG (8). Se considera que las indicaciones principales del vídeo-EEG estarían en: 1) las epilepsias parciales fármacorresistentes a las drogas antiepilépticas, 2) las epilepsias con pobre respuesta terapéutica donde una clasificación sindrómica precisa es necesaria para orientar las conductas terapéuticas, y 3) en la detección de crisis no epilépticas de origen psicógeno, con o sin maniobras de inducción.

Aunque el registro de un evento crítico en una exploración de vídeo-EEG es de gran utilidad y constituye un gran avance, esta técnica neurofisiológica precisa personal especializado y largos períodos en espera del acontecimiento crítico lo que eleva considerablemente su coste y limita su accesibilidad a centros especializados de epilepsia (119). Además, aproximadamente la mitad de los casos no sufren episodios espontáneos durante la monitorización convencional y en algunos casos tampoco son provocados mediante la infusión de un placebo (71). Por otra parte, presenta algunas limitaciones, ya que el diagnóstico diferencial con la crisis frontomesial o con la crisis parcial simple sin cambios en el EEG de superficie ictal puede verse comprometida incluso para expertos avezados (38). Además, en los casos de doble diagnóstico (pacientes que presentan crisis epilépticas y CPNE) la fiabilidad del vídeo-EEG se reduce considerablemente (119). Para algunos autores (Giménez Roldán), esta técnica debería quedar reservada para aquellos casos con crisis refractarias de semiología confusa especialmente si se contempla

la posibilidad de cirugía ya que, según una serie británica, aproximadamente la mitad de los casos remitidos para un registro vídeo-EEG prologado sufría crisis catalogables fácilmente a través de un informante fiable (71).

Se ha intentado buscar alternativas para reducir el coste del vídeo-EEG mediante la inducción de las crisis a través de diferentes métodos. En un estudio llevado a cabo por Bhatia et al se confirmó el diagnóstico en un 60% de los pacientes mediante una monitorización corta de vídeo-EEG utilizando suero salino para la provocación de las mismas. Estos autores proponen este proceso diagnóstico como cribado inicial y reservar la grabación durante periodos más prolongados para los pacientes que no presentaran crisis con dicha infusión (93). Otros autores sugieren otra forma de inducción no invasiva (mediante inclinaciones de la cabeza) y utilizar el vídeo-EEG si éstas no desencadenan la crisis (94). Según otro estudio realizado por Cano-Plasencia et al, la colocación de electrodos de superficie inactivos en las regiones malares durante la realización de un vídeo-EEG constituye un método efectivo en la provocación de pseudocrisis. Por tanto, permite desencadenar el patrón conductual a estudio reduciendo así los períodos de observación prolongados con la presencia de personal especializado, lo que se traduce en una disminución considerable del coste de la exploración y una mayor accesibilidad hasta niveles de atención sanitaria primaria (26). No obstante, aunque las maniobras de inducción permiten facilitar la aparición de crisis no hay que desdeñar las consideraciones éticas de estas técnicas sugestivas de provocación. Por último, no hay que olvidar que pueden inducir tanto auténticas crisis epilépticas como CPNE.

Otros estudios complementarios.

Elementos diagnósticos adicionales como la medición de niveles de prolactina (120) pueden ser de utilidad en pacientes con sospecha de CPNE. Los niveles séricos de prolactina aumentan entre cinco y diez veces su valor basal en el 90% de las crisis convulsivas generalizadas tónico-clónicas y de dos a tres veces en cerca de dos tercios de los pacientes con crisis parciales complejas. El aumento es máximo entre los 20 minutos y la hora de iniciada la crisis. En los CPNE se mantienen los niveles séricos de prolactina sin variaciones. La utilidad de este test es limitada por su elevado coste, ya que requiere de una muestra basal y la necesidad de que la medición sea hecha en la primera media hora tras la crisis. Hay que añadir la posibilidad de falsos positivos y negativos, ya que existen estudios que

han detectado aumentos de prolactina tras un síncope y ausencia de aumento de las misma en el status epiléptico (50).

Otra técnica útil para el diagnóstico diferencial es la SPECT cuantitativa octal, en la que se observa con controles durante la supuesta crisis que no hay cambios en el flujo sanguíneo en el análisis cuantitativo de SPECT, lo

que sugiere el diagnóstico de CPNE (121).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Las CPNE deben ser diferenciadas de la epilepsia, pero los ataques no epilépticos no siempre son pseudocrisis. Pueden ser síntomas de otros diagnósticos como la simulación, el trastorno de somatización (síndrome de Briquet),

Manifestación clínica	Referencia bibliográfica
Movimientos propositivos	(72,73)
Movimientos asincrónicos o fuera de fase de miembros en crisis de tipo tónico clónico generalizadas.	(72,74,75)
Vocalización durante la fase tónico-clónica	(74)
Cierre bucal durante la fase tónica	(76)
Falta de cianosis durante las crisis tónico clónicas	(77)
Conservación de la consciencia, reactividad y memoria durante el episodio. Rápida recuperación post ictal	(72,73,78,79,80,81)
Conducta defensiva	(71)
Episodios no estereotipados	(23)
Cierre ocular forzado o no forzado	(74,82,83)
Posturas pseudodistónicas, incluidas opistótonos	(71,72,73,84,85)
Desencadenante emocional	(30,73,78,86,87)
Inicio y cese gradual de la crisis y duración por encima de tres minutos	(30,31,73,74,75,78,86)
Llanto y gritos ictales	(74,88,89)
Lesión lingual en la punta y no en los bordes laterales	(76)
Actividad motora intermitente sin progresión fisiológica	(74)
Movimientos pélvicos	(73,74,90)
Resistencia a la apertura ocular	(72,74,75,78,91)
Crisis provocadas por sugestión o placebos	(92,93,94,95,96)
Movimientos laterales de la cabeza	(74,97)
Tartamudeo ictal	(98,99)
Susurro postictal	(100)
Pseudosueño ictal o preictal	(101,102,69)
Cefalea y otras manifestaciones dolorosas	(80)
Atonía ictal prolongada	(75)
Pseudosíncope	(103)
Control de esfínter conservado	(22,31,68,104)

el trance disociativo, el trastorno facticio, el síndrome de hiperventilación, los ataques de pánico, el trastorno de estrés postraumático, la enfermedad del sobresalto o hiperekplepsia, la migraña, el síncope, la narcolepsia, el síndrome de Tourette o las arritmias cardíacas (122). Lesiones orgánicas como la esclerosis mesial temporal, gliomas de bajo grado, los angiomas cavernosos, displasia, quistes aracnoideos y los tumores de la línea media del cerebro pueden presentarse con síntomas de aparentes pseudocrisis (23).

Se exponen a continuación algunos diagnósticos diferenciales de particular importancia en niños y adolescentes:

1.- Otros trastornos paroxísticos psicógenos: En niños, la epilepsia no es la única patología con la que debe hacerse el diagnóstico diferencial de las pseudocrisis. Éste debe incluir otros trastornos como síncope, espasmos del sollozo, parasomnias, migrañas y, en general, cualquier tipo de patología cuya clínica se presente de forma paroxística (26).

2.- Crisis no epilépticas de origen fisiógeno: En la población infantil también es de vital importancia diferenciar las CPNE de las CFNE (crisis fisiógenas no epilépticas) tales como el reflujo gastroesofágico, terrores nocturnos y síncope infantiles (50).

3.- Trastorno facticio: producción intencional de los síntomas para adquirir el papel de enfermo.

4.- Simulación: producción intencional de los síntomas para adquirir incentivos externos identificables, como eximirse de responsabilidades u obligaciones.

5.- Epilepsia: las manifestaciones clínicas de las CPNE pueden ser heterogéneas, suelen incluir signos o síntomas atípicos y ser de larga duración, no suelen ser coherentes desde el punto de vista neurológico y no es posible ajustarlo a ninguno de los tipos de crisis epilépticas definidas en las clasificaciones. No obstante, en ocasiones, las manifestaciones se asemejan con gran exactitud a crisis auténticas, especialmente en los casos de crisis frontales, frontomesiales y temporales. La anamnesis cuidadosa, con atención especial en antecedentes de convulsiones febriles o familiares, así como la presencia de signos críticos determinados, como la distribución focal de la afectación motora o la presencia de incontinencia urinaria, son datos que obligan a plantearse la etiología epiléptica (26). Existen algunas características específicas en algunas formas de epilepsia que deben destacarse:

5.1.- Epilepsias frontales y temporales: muchas de estas crisis poseen unas características suficientemente especiales como para poder evocar erróneamente un origen psicó-

geno. Incluso cuando hay fenómenos motores bilaterales, arreactividad y bloqueo del habla, el paciente puede mantener una conciencia preservada, relatando posteriormente las circunstancias de su ataque. El registro EEG, incluso ictal, con electrodos convencionales, puede no mostrar cambios paroxísticos y los estudios de neuroimagen pueden ser normales. En los resultados del estudio llevado a cabo por Geyer et al. se ha demostrado que los movimientos pélvicos que son comúnmente asociados a las CPNE (17%) son más frecuentes en la epilepsia del lóbulo frontal (24%) y también se presentan en la epilepsia del lóbulo temporal (6%) (90).

5.2.- En el caso de las crisis frontales (probablemente las de diagnóstico diferencial más complejo), la edad de comienzo tardía (en la segunda década de la vida), la duración prolongada, la discontinuidad en la vocalización con gritos, la presencia de llanto, el cierre ocular y la aparición predominantemente en vigilia, sugieren etiología psicógena (26).

5.3.- Por otra parte, la epilepsia del lóbulo temporal a menudo ocasiona fenómenos ictales psíquicos en los que se identifica todo un abanico de experiencias y conductas anormales, desde trastornos de despersonalización a crisis de pánico o rabia. Además, los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal tienen una mayor predisposición a padecer trastornos psiquiátricos que el resto de la población general y que pacientes con otros tipos de epilepsia. En estos casos, el vídeo-EEG es obligatorio no sólo para el diagnóstico de CPNE sino también para aclarar la frecuencia y las diferencias entre los eventos epilépticos de los que no lo son y evitar medidas iatrogénicas (25).

5.4.- Crisis de gran mal: la distinción entre crisis psicógenas y crisis de gran mal se hacía ya con cierta seguridad antes de disponerse del EEG, ya que los rasgos más fiables son la preservación de la conciencia y la movilidad de aspecto intencionado durante la crisis. Pese a la aparente inconsciencia, el paciente percibe y elabora la información durante el episodio acorde con un patrón de vigilia. A diferencia de las fases tónica y clónica estereotipadas de la crisis de gran mal, el paciente puede realizar movimientos complejos, como arañar o agarrarse a las ropas. No es raro que queden rígidos, aunque pocas veces se observa hoy en día la “crisis en arco” (71).

PRONÓSTICO.

Algunos estudios realizados en niños concluyen que el pronóstico de las CPNE es mejor en niños que en adultos.

En el estudio realizado por Irwin et al, tras tratamiento psicoterapéutico adecuado, en el 66% de los niños las CPNE remitieron por completo y en un 23% disminuyeron en más del 50 % en su frecuencia (61). Otro estudio realizado por Willie et al reporta una tasa de curación completa del 78% tras un promedio de 30 meses de tratamiento (52). Este número es significativamente mayor a las tasas encontradas en población adulta (27).

Se piensa que este mejor pronóstico es debido a que las causas son probablemente más externas al niño, y más fácilmente identificables, a que y éstos son más receptivos a una inmediata intervención en una etapa temprana de la vida (48). La aparición aguda, la corta duración de los síntomas, el funcionamiento premórbido saludable, la ausencia de psicopatología coexistente, la presencia de un estresante identificable y fácilmente tratable, y la existencia de un buen apoyo y cooperación familiar están relacionados con un mejor pronóstico (23).

Existe una correlación negativa entre el tiempo de evolución de las CPNE y su pronóstico, por lo que el diagnóstico correcto y el tratamiento precoz determinan en gran medida la evolución (50). El pronóstico parece ser peor en niños con diagnóstico concomitante de epilepsia por los problemas y dificultades de manejo derivadas de su diagnóstico primario (61). Los mejores logros del diagnóstico precoz son limitar la reincidencia, evitar complicaciones iatrógenas y mejorar las condiciones psiquiátricas subyacentes, así como, lógicamente, el inicio del tratamiento adecuado y la mejora de los mecanismos de apoyo familiar (25).

TRATAMIENTO.

Tras un correcto diagnóstico de CPNE, el paciente y su familia, si éste lo desea, deben ser correctamente informados y educados en su enfermedad, su relación de causalidad y el resultado. Es fundamental un enfoque interdisciplinar que englobe a la familia del niño y a todos los profesionales implicados, incluyendo la escuela y el pediatra. Los objetivos del tratamiento son ayudar a la familia y al niño a desarrollar una mayor comprensión de la naturaleza de las CPNE con el objetivo de poder controlar la crisis identificando los factores precipitantes o responsables de su perpetuación. Las técnicas de manejo del estrés como la relajación, la terapia cognitiva y otros enfoques como la adquisición de habilidades sociales y aumento de autoestima, pueden ayudar al niño a afrontar y resolver los problemas familiares o en otros entornos.

El tratamiento de elección es la psicoterapia, y la farmacoterapia en los casos de trastorno psiquiátrico específico con indicación de tratamiento farmacológico (50). El tratamiento con psicoterapia de apoyo y la confrontación han mostrado resultados útiles en el 75% de los casos (123).

Se considera que la psicoterapia psicodinámica es de mucha utilidad por lo general, aunque tiene una serie de limitaciones. Los pacientes de corta edad, con falta de motivación o capacidad de introspección, con inteligencia limitada, importantes ganancias secundarias o una tendencia de comportamiento tipo acting-out no son buenos candidatos para la psicoterapia psicodinámica. En este tipo de pacientes la terapia conductual sería de elección. Las técnicas de relajación y las de biofeedback coadyuvantes pueden ser beneficiosas en algunos casos. En aquellos casos en que las crisis actúen como mecanismo de afrontamiento de problemas, se debe instruir al paciente en el aprendizaje de nuevas habilidades. Se recomienda interrumpir de forma inmediata la ganancia secundaria (atención recibida por el entorno). La combinación de psicoterapia psicodinámica y conductual es útil en algunos casos. La terapia familiar es también de utilidad en casos en los que las pseudocrisis pueden ser la consecuencia de problemas relacionados con familias disfuncionales. El abuso físico y sexual son importantes factores etiológicos relacionados con la familia que hay que tener en cuenta en la anamnesis y, si se confirman, en la intervención. Por otra parte, la sobreprotección y la rigidez son importantes factores que tienden a perpetuar el conflicto. En otros casos se hace necesaria la intervención en crisis a corto plazo si existen factores asociados como la pérdida repentina de algún familiar o allegado, un conflicto sexual adolescente o abuso físico o sexual (54).

Los fármacos ansiolíticos, los antidepresivos, la hipnosis y los métodos aversivos (con las limitaciones lógicas y éticas de evitar el daño al paciente), desempeñan un papel complementario a la psicoterapia. Los trastornos afectivos y ansiosos aparecen como diagnóstico primario psiquiátrico en niños con CPNE, lo que puede explicar la respuesta más favorable a la intervención y el tratamiento psiquiátrico en este grupo de pacientes.

DISCUSIÓN.

La presencia de la enfermedad, cualquier enfermedad, modifica la vida cotidiana del niño y su familia. Lógicamente, numerosos factores condicionan la magnitud de estas modificaciones, ya que no son en absoluto comparables las repercusiones de las enfermedades banales propias de

la infancia con otras de mayor gravedad y/o duración que amenacen la vida del niño.

El diagnóstico de una enfermedad relevante en un niño supone un impacto en él y en su familia que dependerá de la edad del niño, la naturaleza de la enfermedad y de los cambios que ésta introducirá en la vida familiar (124,125). El diagnóstico de la epilepsia suele suponer un impacto emocional importante en las familias no sólo por la naturaleza de la enfermedad en sí misma sino por las creencias ancestrales que todavía se tienen sobre ella (126). Las limitaciones que la epilepsia pueda introducir en las actividades del niño, el impacto que la contemplación de un episodio suele tener en sus compañeros, la posible interferencia del tratamiento en su funcionamiento cognitivo y la necesidad del tratamiento diario que recuerda al niño que “es diferente” (127) son sólo algunos de los aspectos esenciales que el pediatra debe tener en cuenta para comprender y tratar mejor al niño y su familia. No obstante, a pesar de sus características específicas, una vez establecido el diagnóstico de epilepsia, las familias la afrontarán como lo que es: una enfermedad “orgánica”.

La situación se torna diferente desde el mismo momento en que se plantea la posibilidad de un diagnóstico psiquiátrico. Con frecuencia las familias viven esa situación con la sensación de que los síntomas de su hijo no están siendo valorados seriamente (7), y con el temor a que la valoración psiquiátrica implique dejar de valorar otras posibilidades “orgánicas”. Es labor del pediatra pero también

del psiquiatra consultor tranquilizar a las familias informándolas que la valoración psiquiátrica forma parte de la evaluación global y no implica que se haya abandonado el resto de la evaluación médica (7).

Desde el mismo momento en que se comunica a la familia la conveniencia de la consulta psiquiátrica, antes de que el psiquiatra haya recibido incluso la petición, empieza la relación entre éste y el niño, su familia y el pediatra solicitante de la consulta. El psiquiatra consultor debe ser consciente de los numerosos prejuicios y creencias irracionales que todavía se tienen sobre él, su especialidad y sobre la enfermedad mental en general. La enfermedad mental es, sin duda, uno de los miedos ancestrales del ser humano, presente siempre en el mismo y con cuya inevitable participación/interferencia debe contar el psiquiatra. La formación médica y científica disminuye estos prejuicios entre los compañeros médicos de otras especialidades, aunque a un ritmo menor del deseado. En la población general, aunque sin duda se haya avanzado mucho en la normalización de la enfermedad mental, todavía quedan muchos prejuicios y creencias erróneas. Como el psiquiatra infantil comprueba con frecuencia (y con desánimo) en su consulta cotidiana, estos temores y creencias irracionales persisten en sus jóvenes pacientes. Esquemáticamente lo resumimos en la Figura 1.

Una vez establecido el diagnóstico es de suma importancia la manera en que se comunique a la familia y al niño. La comunicación del diagnóstico de una crisis no epilép-

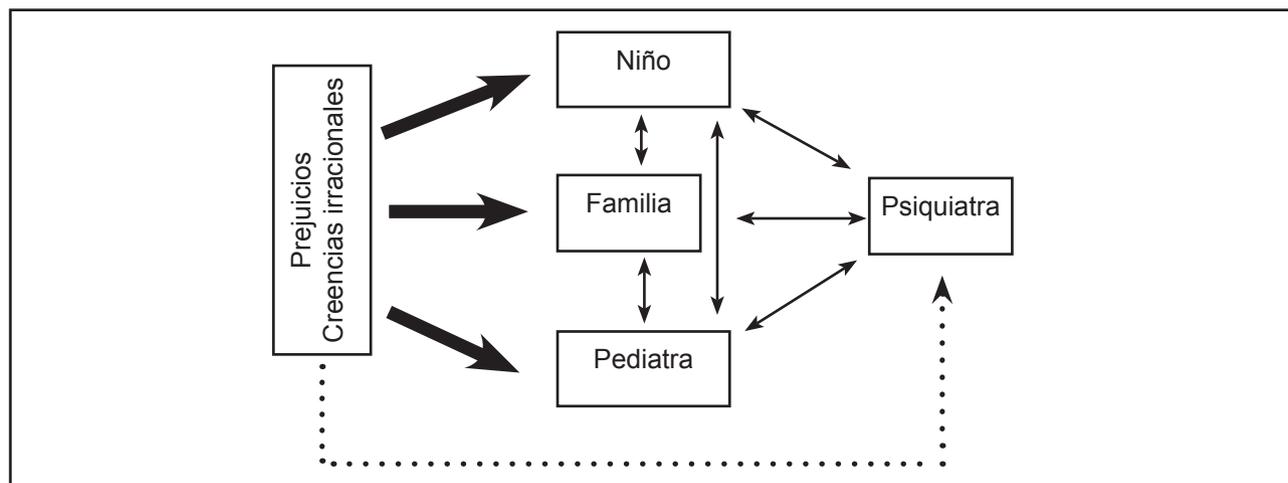


FIGURA 1. PREJUICIOS Y CREENCIAS IRRACIONALES SOBRE LA ENFERMEDAD MENTAL

tica es el primer paso del tratamiento y su importancia es fundamental en la evolución clínica posterior (128). Este autor (128) propone una serie de elementos clave a la hora de transmitir el diagnóstico a las familias. Algunos de ellos serían los siguientes:

- Explicar detalladamente la naturaleza de las crisis y la ausencia de actividad epiléptica durante las mismas. Suele ser muy útil e instructivo mostrar al paciente y la familia el registro del vídeo-EEG y compartir con ellos la ausencia de actividad eléctrica cerebral durante las crisis grabadas.

- Comunicar la “buena noticia” de que el niño no padece epilepsia.

- Explicar las causas posibles de las crisis: 1) la epilepsia (que ya hemos descartado), 2) otras posibles causas fisiológicas (por ej. una arritmia o por acción de otro fármaco) que, lógicamente, habremos descartado antes, y 3) factores emocionales.

- Este proceso de eliminación permite centrarnos en las posibles causas emocionales de las crisis. Suele ser útil citar ejemplos cotidianos de fenómenos fisiológicos que puedan deberse a causas emocionales, como el aumento del ritmo cardíaco o la sudoración de manos debido al miedo o la rabia.

- Explicar que acontecimientos pasados pueden contribuir al desarrollo de las crisis actuales aunque no estén presentes en el momento de la crisis, y explicar que el control sobre dichos recuerdos pueden estar bajo control inconsciente.

- Al no ser las crisis de naturaleza epiléptica no es necesario utilizar fármacos antiepilépticos. Sin embargo, hemos de insistir a las familias en la necesidad de iniciar el tratamiento específico adecuado.

En nuestra experiencia, junto a los anteriores que suscribimos, otra serie de aspectos son también fundamentales:

- Transmitir al niño y su familia que somos conscientes de su preocupación y del sufrimiento y las limitaciones que el trastorno les ocasiona independientemente del origen del mismo.

- Evitar que se hagan comentarios del estilo “no tiene nada”, “se lo inventa”, que sitúan al niño en una posición de responsabilidad de sus crisis que no le corresponde. Evitar, en este sentido, su culpabilización.

- Enfatizar que, lejos de no tener nada, el niño padece un trastorno bien definido que precisa del tratamiento y la intervención apropiados.

Si bien el tratamiento ya ha empezado desde el mismo

momento, como hemos dicho, en el que se solicita nuestra intervención, el tratamiento específico de cada caso requerirá la intervención a diferentes niveles (psicoeducación del niño y su familia, intervención familiar, psicoterapia, intervención farmacológica,...), que exceden el objetivo de esta publicación.

La interconsulta en psiquiatría infantil, como la de adultos, es una excelente oportunidad para integrar nuestra especialidad en el contexto del resto de las especialidades médicas normalizando su presencia entre el resto del colectivo sanitario y la población general.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reynolds EH, Kinnier Wilson JV: Psychosis of epilepsy in Babylon: the oldest account of the disorder. *Epilepsia* 2008; 49: 1488-90.
2. Todman D: Epilepsy in the Graeco-Roman world: Hippocratic medicine and Asklepien temple medicine compared. *J Hist Neurosci*; 17:435-441.
3. Bogousslavsky J, Moulin T: From alienism to the birth of modern psychiatry: a neurological story? *Eur Neurol*, 2009; 62: 257-263.
4. Vallejo J: Histeria, en Vallejo J (dir): Introducción a la psicopatología y la psiquiatría, Masson, Barcelona, 2006: 403-418.
5. American Psychiatric Association: DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Masson, Barcelona, 2002.
6. DeMaso DR, Beasley PJ: The somatoform disorders, in *Clinical Child Psychiatry*, edited by Klykylo WM, Kay JL, Rube DM. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1998, pp 229-444.
7. Shaw RJ, DeMaso DR: Consulta psiquiátrica en pediatría. Panamericana, Buenos Aires, 2009.
8. Villanueva-Gómez F. Descripción vídeo-EEG de crisis paroxísticas no epilépticas. *Rev Neurol* 2000; 30 (Supl.1): S9-S15
9. Fejerman N, Medina CS, Caraballo RN. Trastornos paroxísticos y síntomas episódicos no epilépticos. En: Fejerman N, Fernández Álvarez E (eds). *Neurología Pediátrica* 2ª ed. Madrid: Ed. Médica Panamericana SA, 1997; 584-599.
10. Mulas F, Morant A. Trastornos paroxísticos psicógenos en los niños. *Rev Neurol (Barc)* 1999; 28(161): 81-83.
11. Nieto M. Síndrome compulsivo: trastornos paroxísticos no epilépticos. *Lecciones de neurología pediátrica*. Madrid: Macaypa; 1996.
12. Rodríguez AC, Bauzano F. guía práctica para el diagnóstico y tratamiento de la epilepsia en la infancia. Madrid: Editores Médicos; 1995.
13. Fejerman N, Medina CS. Convulsiones en la infancia. 2ª

- ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1990.
14. D'Alesio L, Giagante B, centurion E, Kochen S. Crisis no epilépticas de origen psicógeno: aspectos psicopatológicos y psiquiátricos. *Anxia*. 2004; 11: 23-9.
 15. Schmitt BD, Krugman RD. Malos tratos y abandono. En Behrman RE ed. *Nelson tratado de pediatría*. 14ª ed. Madrid: Mc Graw-Hill; 1992. p 92-9.
 16. Forcadas Berdusan M. I. *Gac Med Bilbao* 2003; 100: 105-107.
 17. Zarranz JJ. *Neurología* 2ª ed. Hartcourt-Brace. Madrid. 1998
 18. González- Goizueta E, Martínez- Pérez B, Mauri- Llerda JA. Crisis psicógenas no epilépticas. *Rev Neurol* 2002; 19: 595-7.
 19. Reuber M, Elger CE. Psychogenic nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy Behav*. 2003; 4 (3): 205-16.
 20. Kotagal P, Costa M, Wyllie E, Wolgamuth B. Paroxysmal nonepileptic events in children and adolescents. *Pediatrics* 2002; 110: e46.
 21. Reuber M, Fernandez G, Bauer J, Helmstae-dter C, Elger C. Diagnostic delay in psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology* 2002; 58: 493-495.
 22. Silva W, Giagante, Saizar R, D'Alessio L, Oddo S, Con-salvo D, Saidón P, Kochen S. Clinical features and prog-nosis of nonepileptic seizures in a developing country . *Epilepsia* 2001, 42 (3): 398-401.
 23. Bhatia MS. Pseudoseizures. *Indian Pediatrics*. 2004; 41(7): 673-9.
 24. Tomasson K, Kent D, Coryell W. Somatization and con-version disorders: comorbidity and demographics at pre-sentation. *Acta Psychiatr Scand* 1991; 84: 288-293.
 25. Valente, K D. Psychogenic nonepileptic seizures in chil-dren and adolescents with epilepsy. *Journal of epilepsy and clinical neurophysiology* 2007; 13 (4, Suppl 1): 10-14.
 26. Cano- Plasencia R., Gómez- Marcos AM, Cano- Sánchez R. Inducción de pseudocrisis mediante la colocación de electrodos inactivos en las regiones mareas. *Rev Neurol* 2006; 43: 662-666.
 27. Wyllie E, Friedman D, Luders H, Morris H, Rothner D, Turnbull J. Outcome of psychogenic seizures in children and adolescents compared with adults. *Neurology* 1991; 41: 742-744.
 28. Lancman ME, Lambrakis CC, Steinhardt MI. Psycho-genic pseudoseizures: a general overview. In: Ettinger AB, Kanner AM, editors. *Psychiatric issues in epilepsy*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001. p. 341-54.
 29. Fossas P, Floriach-Robert M, Cano A, Palomerias E, Sanz-Cartagena P. Utilidad clínica del videoelectroencefalograma en régimen ambulatorio. *Rev Neurol*. 2005; 40:257-65.
 30. Holmes JL, Sackllares JC, MC Kieran K, Reglandd M, Dreifuss FE. Evaluation of childhodd pseudoseizures using EEG telemetry and video tape monitoring. *J Pediatr* 1980; 97: 554-8.
 31. Lancman ME, Brotherton TA, Asconape JJ, Penry JK. Ps-ychogenic seizures in adults: a longitudinal study. *Seizure* 1993; 2: 281-86.
 32. Swingle PG. Neurofeedback treatment of pseudoseizure disorder. *Biol Psychiatry*. 1998; 44: 1196-9.
 33. Frances PL, Baker GA, Appleton PL. Stress and avoidan-ce in pseudoseizures: testing the assumptions. *Epilepsy Res*. 1999; 34: 241-9.
 34. Butler LD, Duran RE, Jasiukaitis P et al. Hynotizability and traumatic experience: a diathesis-stress model of dis-sociative symptomatology. *Am J Psychiatry*. 1996; 153: 42-63.
 35. Rosemberg HJ, Rosemberg SD, Williamson PD et al. A comparative study of trauma and posttraumatic stress di-sorder prevalence in eilepsy patients and psychogenic non epileptic seizure patients. *Epilepsia*. 2000; 41: 447-53.
 36. Wilkus RJ, Dodrill CB, Thompson PM. Intensive EEG monitoring and psychological studies of patients with pseudoepileptic seizures. *Epilepsia*. 1984; 25: 100-7.
 37. Fisman A, Vieira Alvez Leon S, Gomes Nunes R et al. Traumatic events and postraumatic stress disorder in pa-tients with psychogenic non epileptic seizure: a critical review. *Epilepsy Behav*. 2004; 5: 818-25.
 38. Bowman E, Markand O. Psychodinamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *Am J Psychiatry*. 1996; 153: 57.
 39. Harden CL. Pseudoseizures and dissociative disorders: a common mechanism involving traumatic experiences. *Seizure*. 1997; 6: 151-5.
 40. Bowman ES, Coons PM. The differential diagnoses of epilepsy, pseudoseizures, dissociative disorder not other wise specified. *Bull Menninger Clin*. 2000; 64: 164-80.
 41. D'Alessio L, Giagante B, Oddo S, et al. Psychiatric disor-ders in patients with psuchogenic non-epileptic seizures with and without comorbid epilepsy. *Seizure*. 2006; 15: 333-9.
 42. Drake ME Jr, Pakalnis A, Phillips BB. Neuropsychologi-cal and psychiatric correlates of intractable pseudoseizu-res. *Seizure*. 1992; 1: 11.
 43. Krishnamoorthy ES, Brown RJ, Trimble MR. Personality and psychopathology in non epileptic attack disorder and epilepsy: A prospective study. *Epilepsy Behav*. 2001; 2: 418-22.
 44. Sackellares DK, Sackellares JC. Analysis of MMPI pat-terns in patients with psychogenic pseudoseizures. *Seizu-re*. 1997; 6: 419-27.
 45. Giagante B, D'Alessio L, Silva W et al. Crisis no epi-lépticas psicógenas. *Rev Colom Psiquiat*. 2007; Supl 1:

- 187-207.
46. Wyllie E, Glazer JP, Benbadis S et al. Psychaitric features of children and adolescent with pseudoseizures. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1999; 153: 244-8.
 47. Bhatia MS, Sapra S. Pseudoseizures in children: a profile of 50 cases. *Clin Pediatr (Phila).* 2005; 44: 617-21.
 48. Kuyk J, Leijten F, Meinardi H, Spinhoven PH, van Dyck R. The diagnosis of psychogenic non- epileptic seizures: a review. *Seizure* 1997; 6: 243-53.
 49. Andriola MR, Ettinger AB. Pseudoseizures and other nonepileptic paroxysmal disorders in children and adolescente. *Neurology* 1999; 53 (Suppl 2): S89-95. Stores G. Practitioner review: recognition of pseudoseizures in children and adolescents. *J. Child Psychol Psychiatry* 1999; 40: 851-7.
 50. Krumholz A. Nonepileptic seizures: diagnosis and management. *Neurology* 1999; 53 (suppl.2): S76-S83.
 51. Lancman ME, Asconape JJ, Graves S, Gibson PA. Psychogenic seizures in children: long-term analysis of 43 cases. *J Child Neurol.* 1994; 9: 404-7.
 52. Wyllie E, Friedman D, Rothner D, et al. Psychogenic seizures in children and adolescents: outcome after diagnosis by ictal video and electroencephalographic recording. *Pediatrics.*1990; 85: 480-484.
 53. Moore PM, Baker GA. Non-epileptic attack disorder: a psychological perspective. *Seizure* 1997; 6: 243-53.
 54. Buchanan N, Snars J. Pseudoseizures (non epileptic attack disorder): clinical management and outcome in 50 patients. *Seizure* 1993; 2:141-6.
 55. Alper K, Devinsky O, Perrine K, Vazquez B, Luciano D. Nonepileptic seizures and childhood sexual and physical abuse. *Neurology* 1993; 43: 1950-3.
 56. Bowman ES, Markand ON: The contribution of life events to pseudoseizure occurrence in adults. *Bull Menninger Clin* 1999; 63: 70-88.
 57. Bowman ES. Etiology and clinical course of pseudoseizures. Relationship to trauma, depression, and dissociation. *Psychosomatics* 1993; 34: 333-342.
 58. Vincentiis S, Valente KD, Thome-Souza S, Kuczinsky E, Fiore LA, Negrao N. Risk factors for psychogenic nonepileptic seizures in children and adolescents with epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2006; 8: 294-8.
 59. Kalogjera-Sackellares D, Sackllares JC. Personality profiles of patients with pseudoseizures. *Seizure* 1997; 6: 1-7. Derry PA, McLachlan RS. The MMPI-2 as an adjunct to the diagnosis of pseudoseizures. *Seizure* 1996; 5: 35-40.
 60. Krawetz P, Fleisher W, Pillay N, Staley D, Arnett J, Maher J. Family functioning in subjects with pseudoseizures and epilepsy. *J Nerv Ment Dis* 2001; 189: 38-43.
 61. Irwin K, Edwards M, Robinson R. Psychogenic non-epileptic seizures: management and prognosis. *Arch Dis Child* 2000; 82: 474-478.
 62. Westbrook L, Devinsky O, Geocadin R. Non-epileptic seizures after head injury. *Epilepsia* 1998; 39: 978-982.
 63. Pakalnis A, Paolicchi J. Psychogenic seizures after head injury in children. *J Child Neurol.* 2000 Feb; 15: 78-80.
 64. Buchanan N, Snars J. Crisis pseudoepilépticas. Guías para el tratamiento. Barcelona: Ancora SA, 1996.
 65. Pakalnis A, Paolicchi J. Frequency of secondary conversion symptoms in children with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy and Behav* 2003; 4: 753-6.
 66. Stores G. Practitioner Review.: Recognition of pseudoseizures in children and adolescents. *J. Child Psychol Psychiatry* 1999, 40: 851-857.
 67. Pakalnis A, Paolicchi J, Gilles E. Psychogenic status epilepticus in children: psychiatric and other risk factors. *Neurology.* 2000; 54:969-70.
 68. Peguero E, Abou-Khalil B, Fackhoury T, Mathews G. Self –injury and incontinence in psychogenic seizures. *Epilepsia* 1995; 36: 586-591.
 69. Thacker K, Devinsky O, Perrine K, Alper K, Luciano D. Non epileptic seizures during apparent sleep. *Ann Neurol* 1993; 33: 414-418.
 70. Lancman M, Lambrakis C, Myers L. Crisis no epilépticas. In Asconape J, Gil- Nagel A, eds. *Tratado de epilepsia.* Madrid: McGraw- Hill; 2004. P. 195-206.
 71. Giménez- Roldán S, Hípola D, de Andrés C, Mateo D, Orengo F. Fenomenología crítica motora en pacientes no epilépticos con crisis psicógenas. *Rev Neurol* 1998; 27: 295-400.
 72. Gulick TA, SpinksIP, King DW. Pseudoseizures: ictal phenomena. *Neurology.* 1982; 32: 24-30.
 73. Meierkord H, Will B, Fish D et al. The clinical features and prognosis of pseudoseizures diagnosed using video-EEG telemetry. *Neurology.* 1991; 41: 643-6.
 74. Gates JR, Ramani V, Whalen S et al. Ictal characteristics of pseudoseizures. *Arch Neurol.* 1985; 42: 1183-7.
 75. Leis AA, Ross MA, Summers AK. Psychogenic seizures: ictal characteristics and diagnostics pitfalls. *Neurology.* 1992; 42: 95-9.
 76. De Toledo JC, Ramsay RE. Patterns of involvement of facial muscles during epileptic and non epileptic events: review of 654 events. *Neurology.* 1996; 47: 621-5.
 77. James MR, Marshall H, Carew-McColl M. Pulse oximetry during apparent tonic/clonic seizures. *Lancet.* 1991; 337: 394-5.
 78. Luther JS, MCNamara JO, Carwile S et al. Pseudoepileptic seizures: methods and video analysis to aid diagnosis. *Ann Neurol.* 1982; 12: 458-62.
 79. Bell WL, Park YD, Thompson EA et al. Ictal cognitive assessment of partial seizures and pseudoseizures. *Arch Neurol.* 1998; 55: 1456-9.
 80. Ettinger AB, Weisbrot DM, Nolan E et al. Postictal symptoms help distinguish patients with epileptic seizures

- from those with non epileptic seizures. *Seizure*. 1999; 8: 149-51.
81. Slater JD, Brown MC, Jacobs W et al. Induction of pseudoseizures with intravenous saline placebo. *Epilepsia*. 1995; 36: 580-5.
 82. Flugel D, Bauer J, Kaseborn U et al. Closed eyes during a seizure indicate psychogenic etiology: a study with suggestive seizure provocation. *J Epilepsy*. 1996; 9: 165-9.
 83. Chung SS, Gerber P, Kirilin KA. Ictal eye closure is a reliable indicator for psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*. 2006; 66: 1730-1.
 84. Goodwin J, Simms M, Bergman R. Hysterical seizures: a sequel to incest. *Am J Orthopsychiatry*. 1979; 49: 698-703.
 85. Toone BK, Roberts J. Status epilepticus: an uncommon hysterical conversion syndrome. *J Nerv Ment Dis*. 1979; 167: 548-52.
 86. Lancman ME, Asconape JJ, Craven WJ et al. Predictive value of induction of psychogenic seizures by suggestion. *Ann Neurol*. 1994; 35: 359-61.
 87. Alsaadi TM, Márquez AV. Psychogenic non epileptic seizures. *Am Fam Physician*. 2005; 72: 849-56.
 88. Walczak TS, Bogolioubov A. Weeping during psychogenic non epileptic seizures. *Epilepsia*. 1996; 37: 208-10.
 89. Bergen D, Ristanovich R. Weeping is a common element during psychogenic nonepileptic seizures. *Arch Neurol*. 1993; 50: 1059-60.
 90. Geyer JD, Payne TA, Drury I. The value of pelvic thrusting in the diagnosis of seizures and pseudoseizures. *Neurology*. 2000; 54: 227-9.
 91. Scheepers B, Budd SCS, Gregory S et al. Non-epileptic attack disorder: a clinical audit. *Seizure*. 1994; 3: 129-34.
 92. Benbadis SR, Siegrist K, Tatum WO et al. Short-term outpatient EEG video with induction in the diagnosis of psychogenic seizures. *Neurology*. 2004; 63: 1728-30.
 93. Bhatia M, Sinha PK, Jain S et al. Usefulness of short-term video-EEG recording with saline induction in pseudoseizures. *Acta Neurol scand*. 1997; 95: 363-6.
 94. Dericioglu N, Saygi S, Ciger A. The value of provocation methods in patients suspected of having non-epileptic seizures. *Seizure*. 1999; 8: 152-6.
 95. Devinsky O, Fisher R. Ethical use of placebos and provocative testing in diagnosis of non-epileptic seizures. *Neurology*. 1996; 47: 886-70.
 96. Walzak TS, Williams DT, Berton W. Utility and reliability of placebo infusion in the evaluation of patients with seizures. *Neurology*. 1994; 44: 394-9.
 97. Groppe G. Cluster analysis of clinical seizure semiology of psychogenic non epileptic seizures. *Epilepsia*. 2000; 41(5): 610-4.
 98. Baumgartner J, Duffy JR. Psychogenic stuttering in adults with and without neurologic diseases. *J Med Speech Lang Pathol*. 1997; 5: 75-95.
 99. Vossler DG, Haltiner AM, Schepp SK et al. Ictal stuttering: a sign suggestive of psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*. 2004; 63: 516-9.
 100. Chabolla DR, Shih JJ. Postictal behaviors associated with psychogenic non epileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2006; 9: 307-11.
 101. Benbadis SM, Lancman ME, King LM et al. Preictal pseudosleep: a new finding in psychogenic seizures. *Neurology*. 1996; 47: 63-7.
 102. Duncan R, Oto M, Russell AJC et al. Pseudosleep events in patients with psychogenic non-epileptic seizures: prevalence and associations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004; 75: 1009-12.
 103. Benbadis SR, Chichkova R. Psychogenic pseudosyncope: an underestimated and provable diagnosis. *Epilepsy Behav*. 2006; 9: 106-110.
 104. Reuber M, Baker GA, Gill R et al. Failure to recognize psychogenic non epileptic seizures may cause death. *Neurology*. 2004; 62: 834-5.
 105. Lelliot PT, Fenwick P. Cerebral pathology in pseudoseizures. *Acta Neurol Scand*. 1991; 83: 129-32.
 106. Golden NH, Benett HS, Pollack MA, Schoenberg SK. Seizures in adolescence: a reviewed of patients admitted in a adolescence service. *Adolesc Health Care*. 1985; 6: 25-7.
 107. Williamson PD, Thadani VM, French JA et al. Medial temporal lobe epilepsy: videotape analysis of objective clinical seizure characteristics. *Epilepsia*. 1998; 39: 1182-8.
 108. Geyer JD, Payne TA, Faught E et al. Postictal nose-rubbing in the diagnosis, lateralization and localization of seizures. *Neurology*. 1999; 52: 743-5.
 109. Bell WL, Walczak TS, Shin C et al. Painful generalised clonic and tonic-clonic seizures with retained consciousness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997; 63: 792-5.
 110. Ebner A, Dinner D, Noatchar S et al. Automatism with preserved responsiveness: a lateralizing sign in psychomotor seizures. *Neurology*. 1995; 45: 61-4.
 111. Giagante B, Silva W, Melcon C et al. Determinación del valor lateralizador de las manifestaciones clínicas ictales y postictales en pacientes con epilepsia temporal refractaria. *Revista Neurológica Argentina*. 2004; 29: 141-7.
 112. Chee MWL, Kotagal P, Van Ness PC et al. Lateralizing signs in intractable partial epilepsy: blinded multiple-observer analysis. *Neurology*. 1993; 43: 2519-25.
 113. Fakhoury T, Abou-Khalil B, Peguero E. Differentiating clinical features of right and left temporal lobe seizures. *Epilepsia*. 1994; 35: 1038-44.
 114. Gabr M, Lüders H, Dinner DS et al. Speech manifestations in lateralization of temporal lobe seizures. *Ann Neurol*.

- rol. 1989; 25: 82-7.
115. Koerner M, Laxer KD. Ictal speech, postictal language dysfunction and seizure lateralization. *Neurology*. 1988; 38: 634-6.
116. Yen D, Ming-Shung S, Chung-Hin Y et al. Ictal speech manifestations in temporal lobe epilepsy: a video-EEG study. *Epilepsy*. 1996; 37: 45-9.
117. Vinton A, Carino J, Vogrin S et al. "Convulsive" nonepileptic seizures have a characteristic pattern of rhythmic artefact distinguishing them from convulsive epileptic seizures. *Epilepsia*. 2004; 45: 1344-50.
118. Cavazutti GB, Capella L, Nalin A. Longitudinal study of epileptiform EEG patterns in normal children. *Epilepsia* 1980; 21: 43-55.
119. Raymond AA, Gilmore WV, Scott CA, Fish DR, Smith SJ. Video-EEG telemetry: apparent manifestation of both epileptic and non-epileptic attacks causing potential diagnostic pitfalls. *Epileptic Disord* 1999; 1: 101-6.
120. Alving J. Serum prolactin levels are elevated also after pseudo-epileptic seizures. *Seizure* 1998; 7: 85-9.
121. Spanaki MV, Spencer SS, Corsi M, MacMullan J, Seibyl J, Zubal IG. The roles of quantitative ictal SPECT analysis in the evaluation of nonepileptic seizures. *J Neuroimaging* 1999; 9: 210-6.
122. Bathia MS. Pseudoseizures y (Rothner AD. Not all that shakes is epilepsy: The differential diagnosis of paroxysmal nonepileptiform disorders. *Clev Clin J Med* 1989; 56 (Suppl 2): 5206-5213.
123. Bhatia MS. Seudozeizures y Buchanan N, Snars J. Pseudo seizures (non- epileptic attack disorder) – Clinical management and outcome in 50 patients. *Seizures* 1993; 2: 141-146.
124. Knapp P, Harris E: Consultation-liaison in child psychiatry: a review of the past ten years,I: clinical findings. *J Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36:1329-1338.
125. Knapp P, Harris E: Consultation-liaison in child psychiatry: a review of the past ten years,II: research and treatment approaches and outcomes. *J Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37:139-146.
126. Sell Salazar F: Aspectos psicosociales de la epilepsia infantil. *Medicina (Buenos Aires)* 2009; 69: 3-7.
127. Brown et al: Trastornos somatomorfos, en Wiener J, Dulcan M: Tratado de psiquiatría de la infancia y la adolescencia, Masson, Barcelona, 2006 pp 757-770.
128. Chabolla DR et al: Psychogenic nonepileptic seizures. *Mayo Clin Proc* 1966; 71: 493-500.