

## Crisis no epilépticas de origen psicógeno en una unidad de cirugía de la epilepsia

Isabel Gallego, Elena Ezquiaga, Daniel Betancor, Rafael G. Sola, Jesús Pastor

**Introducción.** Las crisis no epilépticas de origen psicógeno (CNEP) suponen un porcentaje muy elevado de pacientes en diversas unidades de cirugía de la epilepsia.

**Objetivos.** Analizar las características de los pacientes con CNEP y compararlos con los pacientes epilépticos; estudiar la respuesta de los primeros a la aplicación de placebo y discutir el abordaje multidisciplinar de estos pacientes.

**Pacientes y métodos.** Se evaluaron retrospectivamente 408 pacientes candidatos a cirugía de la epilepsia en los últimos nueve años. Todos los pacientes se estudiaron mediante electroencefalografía de *scalp*, resonancia magnética, tomografía computarizada por emisión de fotón único interictal y videoelectroencefalografía.

**Resultados.** Los pacientes se adscribieron a los siguientes grupos diagnósticos: epilépticos (90,2%), pacientes con CNEP o sin crisis ni signos de epilepsia (6,4%) y pacientes en los que no se pudieron registrar crisis epilépticas, pero con signos de epilepsia (3,4%). No se encontraron diferencias entre pacientes con CNEP y epilépticos en la edad, frecuencia media, distribución de las crisis o tratamiento farmacológico, pero sí en el tiempo de comienzo, más precoz en las CNEP. En los pacientes con CNEP ( $n = 15$ ) se demostró la presencia de epilepsia o manifestaciones irritativas en 10 casos. En la mayoría de casos ( $n = 13$ ) se trataba de mujeres y sólo cinco tenían antecedentes de trastornos psiquiátricos leves, que no estaban presentes en el grupo de pacientes exclusivamente con CNEP. En cuatro casos se llevó a cabo la inducción con placebo, que resultó positiva.

**Conclusión.** Se requiere un abordaje multidisciplinar para la correcta evaluación y tratamiento de los pacientes con CNEP.

**Palabras clave.** Cirugía de la epilepsia. Diagnóstico diferencial de epilepsia. Epilepsia del lóbulo temporal. Inducción con placebo.

### Introducción

Los sucesos paroxísticos que pueden simular crisis epilépticas se clasifican según su origen en fisiológicos o psicógenos. Los fisiológicos pueden ser síncope, eventos cerebrovasculares, migrañas, vértigos, parasomnias durante el sueño o alteraciones metabólicas como la hipoglucemia o la hipocalcemia, entre otros. Por otro lado, las crisis no epilépticas de origen psicógeno (CNEP) pueden ser trastornos disociativos (conversivos), manifestaciones de los trastornos psiquiátricos y trastornos facticios [1-6].

Una CNEP es un evento súbito, autolimitado en el tiempo, con manifestaciones motoras, sensoriales, autonómicas, cognitivas, emocionales o de comportamiento, que resulta de un proceso psicógeno. La definición es prácticamente igual a la de epilepsia salvo por el hecho de que en la epilepsia las crisis resultan de un funcionamiento neuronal cerebral anómalo [3,4,7].

Las características clínicas generales de las CNEP pueden resumirse así: tienen su inicio en la adoles-

cencia tardía o en el adulto, las crisis suelen tener un comienzo gradual y mayor duración que las crisis epilépticas, los fenómenos motores son no coordinados o hay ausencia de movimientos, la 'inconsciencia' suele cursar con resistencia a la apertura de párpados y los reflejos oculocefálico, oculoestibular, fotomotor y corneal están conservados. Pueden asociarse también con llanto al terminar la crisis. Raramente se presentan durante la noche y se trata de pacientes fácilmente sugestionables. Sin embargo, estas características no suelen evaluarse adecuadamente, dado que no es habitual que los médicos presencien las crisis o tengan acceso a estudios de videoelectroencefalografía (video-EEG). En este sentido, en pacientes estudiados ambulatoriamente, las pruebas diagnósticas incluyen la historia clínica, el electroencefalograma (EEG) de vigilia y el EEG con privación de sueño. Con estas pruebas difícilmente se puede llegar al diagnóstico definitivo de CNEP [4,8-13].

Estudios previos señalan que entre el 20 y el 30% de los pacientes con crisis refractarias al tratamien-

Servicio de Neurofisiología Clínica (I. Gallego, J. Pastor); Servicio de Psiquiatría (E. Ezquiaga, D. Betancor); Servicio de Neurocirugía (R.G. Sola); Hospital Universitario La Princesa. Facultad de Medicina; Universidad Autónoma de Madrid (E. Ezquiaga, R.G. Sola). Facultad de Medicina; Universidad San Pablo-CEU (J. Pastor). Madrid, España.

#### Correspondencia:

Dr. Jesús Pastor Gómez. Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario La Princesa. Diego de León, 62. E-28006 Madrid.

#### Fax:

+34 914 013 582.

#### E-mail:

jpastor.hlpr@salud.madrid.org

#### Financiación:

Proyecto PS09/02116 del Instituto de Salud Carlos III, Ministerio de Sanidad, y convocatoria de ayudas internas para la investigación, Universidad San Pablo-CEU, USP-PPC09/09.

#### Aceptado tras revisión externa:

18.11.10.

#### Cómo citar este artículo:

Gallego I, Ezquiaga E, Betancor D, Sola RG, Pastor J. Crisis no epilépticas de origen psicógeno en una unidad de cirugía de la epilepsia. Rev Neurol 2011; 52: 449-56.

© 2011 Revista de Neurología

to médico, que se evalúan en centros de epilepsia, pueden estar mal diagnosticados y tienen crisis de origen psicógeno [1,2,14,15].

Lo más importante para el diagnóstico de crisis epilépticas y no epilépticas es el registro simultáneo de las manifestaciones clínicas y la actividad bioeléctrica cerebral asociada, mediante video-EEG. Esta técnica, sin embargo, no es de uso rutinario. De este modo, un porcentaje significativo de pacientes con CNEP se considera y se trata como epiléptico; por otro lado, en otro porcentaje notable de pacientes se dan ambos tipos de crisis. Por tanto, es imprescindible separar el componente de crisis no epilépticas del componente de epilepsia en los que coexisten ambos tipos de crisis [1,2,10,16-19].

El origen de estas CNEP y su relación con la epilepsia aún se debate, posiblemente porque las crisis psicógenas parecen ser expresión de una amplia variedad de trastornos psiquiátricos [20]. En general, la mayoría de los pacientes tiene un trastorno psiquiátrico diagnosticable según los instrumentos diagnósticos actuales, y de hecho la mayoría, aunque no tenga un diagnóstico claro, recibe tratamiento psicotrópico [21].

Aunque se han intentado explicar las CNEP básicamente desde los mecanismos conversivos y disociativos [1,5,6], que en algunas casuísticas se encuentran en el 90% de sus pacientes [6], en otras no llega al 50% [20,22]. También se han identificado pacientes con el diagnóstico de trastorno de estrés postraumático [23,24] y de depresión. Independientemente del diagnóstico, se ha observado que los pacientes con CNEP refieren –en un porcentaje significativamente superior a los que tienen crisis epilépticas– más traumas en la infancia [4,23,25], habitualmente abusos sexuales y físicos [20,23,26]. Estos pacientes también tendrían rasgos de carácter y cognitivos diferenciadores; por ejemplo, se ha observado que los pacientes con CNEP perciben peor los factores psicológicos que los somáticos, muestran una mayor tendencia a negar situaciones de estrés no relacionadas con la salud y tienen patrones cognitivos de *locus* de control externo (el individuo atribuye predominantemente los acontecimientos y acciones de su vida a factores externos a sí mismo) en comparación con pacientes con crisis [27]. También presentan respuestas vegetativas diferentes [28] y podrían tener patrones lingüísticos y de comunicación diferenciadores, que podrían ayudar a identificar en la entrevista clínica al paciente con CNEP [14].

Este estudio se ha realizado con el objeto de describir las características de los pacientes con diagnóstico de CNEP que han llegado a una unidad de

cirugía de la epilepsia, el diagnóstico mediante pruebas de provocación con placebo y discutir el mecanismo psicopatológico de las crisis, así como su posible relación con los verdaderos procesos ictales.

## Pacientes y métodos

Se han revisado todos los casos de pacientes remitidos a la Unidad de Cirugía de la Epilepsia del Hospital Universitario de La Princesa para valoración del tratamiento quirúrgico por epilepsia farmacorresistente, a los que se estudió mediante monitorización con video-EEG, entre julio del año 2001 y julio del 2010.

Se estudió a todos los pacientes mediante el protocolo habitual de la Unidad de Cirugía de la Epilepsia del Hospital Universitario de La Princesa, que incluye valoración clínica médica, psiquiátrica y neuropsicológica, EEG de vigilia, tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) interictal mediante  $^{99m}\text{Tc}$ -HmPAO y resonancia magnética (RM) de 1,5 T con protocolos específicos para la epilepsia [29,30]. El estudio de video-EEG se realizó mediante electrodos de *scalp*, situados según el Sistema Internacional 10-20, y fijados con colodión. Habitualmente, se utilizaron electrodos accesorios para la monitorización electromiográfica de distintos músculos, junto con la derivación bipolar I del electrocardiograma (ECG). En general (véase más abajo la excepción), a partir del segundo día de ingreso en la Unidad de Video-EEG se procedió a la retirada paulatina de la medicación (un tercio por día, aproximadamente) y se prolongó el registro hasta obtener un número suficiente de crisis. En aquellos casos en los que se encontró discordancia entre la clínica y el registro eléctrico, se llevó a cabo el protocolo de diagnóstico de provocación con placebo.

## Protocolo de estudio de inducción con placebo

Cuando se consideró necesaria la inducción con placebo para la confirmación del diagnóstico de CNEP, se procedió sistemáticamente con el siguiente protocolo [31-33]:

- Se informó al paciente de la necesidad de realizar un estudio con un fármaco que podía inducir la aparición de sus crisis epilépticas. Se le informó también de que, en caso de que apareciera una crisis, se le administraría un fármaco para subyugarla rápidamente. Se le solicitó que firmara un consentimiento informado a tal fin. Esta prueba fue aprobada por el Comité de Ética del hospital.

- Monitorización de la función cardiorrespiratoria: ECG, frecuencia respiratoria, saturación capilar de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) y tensión arterial.
- Monitorización de la función cerebral bioeléctrica y comportamental mediante el video-EEG.
- Administración de 2 mL de suero salino intravenoso. Si llegara a aparecer la crisis, administración de 2 mL más del mismo suero salino.
- Acompañamiento de al menos dos neurofisiólogos.

### Análisis estadístico

Las comparaciones entre los distintos grupos se realizaron usando el análisis *t* de Student (dos grupos) o el análisis de la varianza (más de dos grupos) para muestras paramétricas, mientras que se utilizó el test de Mann-Whitney (dos grupos) o la prueba de Kruskal-Wallis (más de dos grupos) para muestras no paramétricas. La adecuación de la muestra a una distribución gaussiana se realizó mediante el test de chi al cuadrado o la prueba de Kolmogorov-Smirnov. El análisis estadístico se llevó a cabo mediante el programa SigmaStat 3.5. El nivel de significación estadística se fijó como  $p < 0,05$ . Los resultados se muestran como la media  $\pm$  error estándar de la media, salvo que se indique lo contrario.

## Resultados

### Análisis global de los pacientes estudiados

En el período analizado en este trabajo (nueve años) se ha estudiado a un total de 408 pacientes mediante video-EEG para la valoración del posible tratamiento quirúrgico de la epilepsia farmacorresistente. Los pacientes se han agrupado en grupos diagnósticos según los siguientes criterios (Tabla I):

- *Epilepsia*. Cuando existe evidencia clínica y bioeléctrica de crisis epilépticas (en este caso, sin especificar entre parcial o generalizada).
- *CNEP*. Cuando alguna de las crisis registradas no presenta características clínicas ni bioeléctricas de epilepsia u otras causas orgánicas que pudieran justificarla (síncope, arritmias, etc.).
- *Sin evidencia de crisis*. En este caso existen datos sugerentes de epilepsia, como es la presencia de manifestaciones bioeléctricas de características irritativas, pero no se registró ninguna crisis después de un período suficiente de tiempo sin medicación.
- *Sin evidencia de epilepsia*. En este caso, no se observó ninguna manifestación bioeléctrica, ni clínica que apoyara el diagnóstico previo de epilepsia;

**Tabla I.** Distribución de los pacientes por diagnóstico ( $n = 408$ ).

	<i>n</i>	%
Epilepsia	368	90,2
Crisis no epilépticas de origen psicógeno	15	3,7
Sin evidencia de crisis	14	3,4
Sin evidencia de epilepsia	11	2,7

aunque tampoco se registró ningún episodio de CNEP que permitiera su adscripción al grupo de CNEP.

Considerando que se trata de una unidad para el tratamiento quirúrgico, no sorprende el hecho de que a la mayoría de los pacientes (90,2%) se les haya diagnosticado epilepsia. Sin embargo, sí resulta algo más sorprendente que 15 de 408 pacientes en realidad presenten CNEP.

### Comparación entre pacientes epilépticos y pacientes con crisis no epilépticas de origen psicógeno

Resulta de gran importancia en la clínica diferenciar a los pacientes con epilepsia verdadera de los pacientes con CNEP si se tiene en cuenta, además, que puede haber casos mixtos con crisis de ambos tipos. Con el objeto de analizar las características de los pacientes con diagnóstico de CNEP, se han comparado con el grupo de pacientes diagnosticados correctamente como epilépticos.

La edad media de los casos de CNEP fue de  $36,3 \pm 2,1$  años, mientras que la de los pacientes epilépticos fue de  $33,1 \pm 0,6$  años ( $p =$  no significativo; *t* de Student). En cuanto a la edad de inicio de las crisis, los pacientes con CNEP comenzaron a los  $18,3 \pm 2,8$  años, y los epilépticos, a los  $10,9 \pm 0,5$  años ( $p < 0,01$ ; *t* de Student).

En cuanto a la frecuencia media de crisis, los casos con CNEP se distribuyen así: el 35,7%, crisis diarias; el 35,7%, crisis semanales, y el 28,6%, crisis mensuales (5, 5 y 4 casos, respectivamente). Y los epilépticos: el 46%, crisis diarias; el 43%, crisis semanales, y el 11%, crisis mensuales (154, 146 y 37 casos, en su orden).

La media del número de medicamentos en los casos con CNEP es de  $2,6 \pm 0,4$ , y en los casos de epilepsia, de  $2,9 \pm 0,1$ , ( $p =$  no significativo; test de Mann-Whitney).

**Tabla II.** Características generales de los casos con crisis no epilépticas de origen psicógeno.

n	Sexo	Edad (años)	Edad de comienzo (años)	Antecedentes psiquiátricos	SPECT	Resonancia magnética	Videoelectroencefalograma		Cirugía/ Grado de Engel	Placebo
							Aura	Focalidad		
1	Varón	32	8	No	No	Alteración cortico-subcortical T mesial dcha.	No	F mesial izq.	Sí/I	–
2	Varón	38	29	No	T mesial dcha.	Normal	No	T mesial izq.	Sí/II	–
3	Mujer	40	23	Ansiedad	Perfusión irregular general	Posible displasia del hipocampo izq.	No	Multifocal	No	–
4	Mujer	41	27	No	F y P izq. y T-O dcha.	Normal	–	–	–	–
5	Mujer	35	2	Ansiedad	T mesial y F-P izq.	EM izq.	Sí	T mesial izq.	Sí/II	–
6	Mujer	33	14	No	T mesial dcha.	Normal	–	–	–	–
7	Mujer	16	13	No	T mesial izq.	Probable EM izq.	–	–	–	–
8	Mujer	48	23	No	T mesial dcha.	Normal	Sí	T lateral izq.	Sí/I	–
9	Mujer	37	14	No	T bilateral y F-P dcha.	Alteraciones isquémica F-P bilateral	–	–	–	–
10	Mujer	27	8	No	T mesial dcha.	Posible EM dcha.	Sí	T mesial dcho.	No	–
11	Mujer	33	20	Depresión	T izq.	Alteración F inespecífica	Sí	T mesial izq.	Sí/I	–
12	Mujer	41	28	Depresión	T izq.	EM izqda.	Sí	T mesial izq. <sup>a</sup>	No	Sí
13	Mujer	49	35	Depresión	T mesial dcha.	↓ volumen hipocampo dcho.	Sí	T mesial dcho. <sup>a</sup>	No	Sí
14	Mujer	35	30	No	T mesial y lateral izq.	↑ asta T izq.	–	–	–	Sí
15	Mujer	40	1	No	T mesial izq.	Normal	No	Generalizada <sup>a</sup>	No	Sí

<sup>a</sup> En estos pacientes únicamente se registró actividad interictal, sin crisis. El diagnóstico de crisis no epilépticas de origen psicógeno se realizó mediante la prueba de provocación con placebo, que resultó positiva. EM: esclerosis mesial; F: frontal; O: occipital; P: parietal; SPECT: tomografía computarizada por emisión de fotón único; T: temporal.

### Características del grupo de pacientes con crisis no epilépticas de origen psicógeno

Por lo que respecta específicamente al grupo de pacientes con CNEP ( $n = 15$ ), en la mayoría de casos se trata de mujeres ( $n = 13$ ). Cinco casos tenían antecedentes de trastornos psiquiátricos leves (depresión o ansiedad), con tratamiento actual o pasado. Además, en 10 de 15 (66,7%) ocasiones coexistían o bien crisis epilépticas, o bien alteraciones bioeléctricas de carácter irritativo, junto con las CNEP (Tabla II). Aunque el número de pacientes es pequeño y esto imposibilita el empleo de herramientas estadísticas con fiabilidad, llama la atención que ninguno de los pacientes con CNEP exclusivamente tenga antecedentes psiquiátricos, mientras que en

el grupo de los pacientes con CNEP y epilepsia, cinco (50%) presentan estos antecedentes.

Dado que en principio todos los pacientes se evaluaron como posibles candidatos para tratamiento quirúrgico de la epilepsia, éstos se sometieron al protocolo habitual de estudio preoperatorio. Es razonable encontrar alteraciones en la perfusión cerebral (9/10 casos) o en pruebas de imagen (5/10) en pacientes con CNEP y con epilepsia asociada. Sin embargo, resulta más sorprendente que se hallen alteraciones orgánicas en pacientes en los que sólo se encontró CNEP sin evidencia de epilepsia. En estos pacientes se observó hipoperfusión de regiones corticales extensas (paciente 4) junto con regiones de hipoperfusión bien localizada y frecuentemente asociada con epilepsia del lóbulo tem-

poral (pacientes 6, 7, 9 y 14). En alguno de estos pacientes se observaron datos en la RM que se asocian a la misma patología epiléptica (pacientes 7 y 14).

Las crisis epilépticas asociadas a CNEP fueron temporales en cinco de siete casos, en un caso fueron frontales (paciente 1) y en otro (paciente 3) multifocales. En dos pacientes (pacientes 12 y 13), a pesar de un estudio de video-EEG superior a los 6 días con retirada completa de la medicación, no se pudieron registrar crisis epilépticas. En un caso (paciente 15) el estudio se prolongó únicamente dos días y no se retiró la medicación, pues la paciente presentó CNEP el primer día de registro. No obstante, estos pacientes mostraban signos bioeléctricos en el EEG de características claramente irritativas, por lo que se los incluyó en la categoría de pacientes con CNEP y epilepsia.

En siete casos no se observaron signos de actividad irritativa en el registro de video-EEG. Estos casos incluyen a todos los pacientes exclusivamente con CNEP y a dos pacientes que asociaban epilepsia, un paciente con epilepsia frontal mesial (paciente 1) y un paciente con epilepsia temporal mesial (paciente 2), que precisó para su estudio un registro con electrodos intracraneales de foramen oval. Por lo que respecta a las características clínicas y bioeléctricas de los pacientes con epilepsia, resultaron similares a los pacientes que sólo presentan epilepsia.

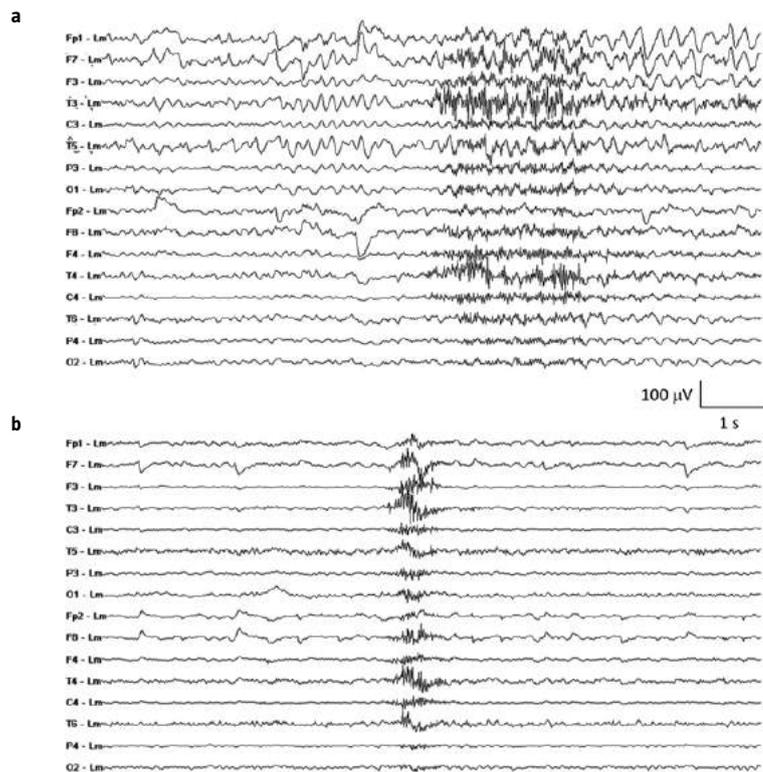
En el grupo de pacientes con CNEP y epilepsia, se procedió a la cirugía resectiva en cinco ocasiones. En tres de ellos se ha obtenido un resultado funcional posquirúrgico de Engel de grado I [34], mientras que en los dos restantes el resultado fue de grado II (Tabla II). En este grupo de pacientes operados, la percepción subjetiva de continuar con CNEP ha sido dispar, pues en dos casos desaparecieron las CNEP tras la cirugía, mientras que en otros tres se mantuvieron; en un caso resultaron muy limitantes para el paciente (paciente 2), a pesar de que un nuevo video-EEG a los dos años de la cirugía demostró la mejoría de crisis epilépticas.

En todos los casos de CNEP, durante estos episodios las características bioeléctricas del registro EEG mostraban una ausencia completa de actividad ictal o incluso patológica de otro tipo. Estos patrones bioeléctricos resultaban claramente distintos de los ictales en los pacientes que asociaban epilepsia (Fig. 1).

### Prueba de provocación con placebo

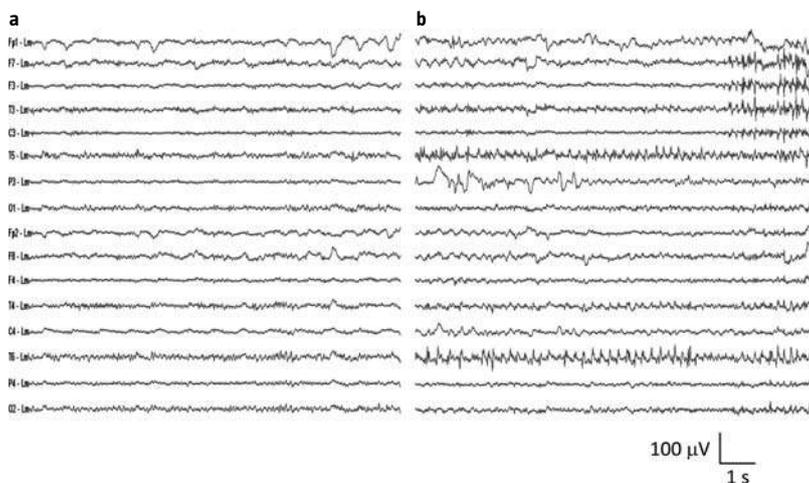
En 4 de los 15 casos (Tabla II) se llevó a cabo el protocolo de diagnóstico mediante provocación con

**Figura 1.** Comparación entre la actividad ictal y una pseudocrisis en el mismo paciente (Tabla II, paciente 11). a) Registro que muestra el comienzo de una crisis focal en la región temporal izquierda; b) Actividad bioeléctrica cerebral durante un episodio de crisis no epilépticas de origen psicógeno. Obsérvese la diferencia en el patrón bioeléctrico entre ambos registros.



placebo. Esta prueba se realizó para confirmar el diagnóstico tras el registro de algún episodio de CNEP. Todos los pacientes estudiados resultaron ser mujeres, con una edad comprendida entre 35 y 49 años; dos de ellas con antecedentes psiquiátricos por depresión y dos sin ellos. En todos los casos, las pacientes presentaron episodios similares por completo a los observados espontáneamente, con un retardo variable entre la aplicación del salino y el comienzo de la clínica, aunque siempre inferior al minuto. El registro bioeléctrico resultó, al igual que en los episodios espontáneos, completamente normal, con la excepción de la presencia de artefactos de movimiento y muscular (Fig. 2). Las pacientes respondieron a órdenes de forma incompleta aunque satisfactoria. Tras un período que varió entre 30 y 60 segundos, se procedió a la administración de una segunda dosis de suero salino, tras advertir a la paciente de forma insistente que ese fármaco le yugularía la crisis, como en efecto ocurrió con una

**Figura 2.** Inducción de crisis no epilépticas de origen psicógeno mediante la aplicación de placebo. a) Registro inmediatamente antes de la aplicación del placebo; b) Registro 30 segundos después de la aplicación. La paciente presenta un episodio de características típicas. Obedece órdenes. El registro bioeléctrico no muestra signos de alteración cortical, sino artefactos de movimiento rítmico de la paciente. El episodio cedió 20 segundos después de la segunda infusión de suero salino intravenoso.



latencia de entre 15 y 45 segundos. En tres ocasiones se determinaron además niveles plasmáticos de fosfocreatincinasa, iones y prolactina tras las CNEP, que resultaron por completo normales.

No se ha observado ningún paciente de este grupo en el que se intentara la provocación con placebo y resultara negativa.

## Discusión

El presente trabajo muestra que las CNEP representan el 3,7% de los diagnósticos en la Unidad de Cirugía de la Epilepsia quirúrgica, cifra que es elevada, pero que está muy por debajo de lo que refieren otros estudios. Sin embargo, dos terceras partes de estos pacientes presentaban, además de los episodios de CNEP, o bien crisis epilépticas en el momento del estudio, o bien antecedentes compatibles con crisis y manifestaciones irritativas en el registro del video-EEG. Además, en los cuatro casos intentados, la provocación con salino indujo la aparición de los mismos episodios de CNEP observados espontáneamente.

Se han publicado valores de porcentajes de CNEP en unidades de cirugía de la epilepsia muy superiores a los encontrados en este trabajo [1,2,14,15]. Sin embargo, es posible que los pacientes del grupo que hemos identificado como sin evidencia de epilepsia

pertenecieran en realidad al grupo de CNEP. No obstante, al no haberse registrado ningún episodio de CNEP, no se pudieron adscribir a dicho grupo inequívocamente. De ser así, el porcentaje de pacientes con CNEP se incrementaría ligeramente, pasando del 3,7% actual al 6,4%. Este valor aún está claramente por debajo de los valores publicados, aunque es más parecido.

Las alteraciones encontradas en los estudios preoperatorios (RM y SPECT) no contribuyen al diagnóstico de las CNEP; sólo con el registro de un episodio mediante video-EEG se ha podido llegar al diagnóstico [1-3]. En todos los casos las CNEP presentaron una clínica similar a las descritas por las pacientes y sus familias [9].

Si el diagnóstico definitivo de CNEP es relativamente complejo, ya que, como aquí se refiere, requiere de la utilización de técnicas muy especializadas como el video-EEG, también resulta complejo el manejo del paciente ya diagnosticado de CNEP.

Una vez confirmado el diagnóstico, se aconseja realizar una valoración neuropsicológica y psiquiátrica que nos ayude a conocer y abordar los mecanismos psicógenos potenciales y el trastorno psiquiátrico subyacente [1].

Es importante resaltar las dificultades que entraña la transmisión del diagnóstico al paciente. En un estudio al respecto, el 20% de los pacientes reaccionó con enfado y el 40% se mostró muy confuso. El rechazo del diagnóstico por parte del paciente puede conducir a una mayor convicción de enfermedad [27] y a una evolución posterior más desfavorable [35]. Diversos autores proponen protocolos de intervención que ayuden al neurólogo en esta tarea [1,36].

Por otra parte, no hay consenso sobre quién debe tratar al paciente con CNEP. Las altas prematuras por parte del neurólogo, con derivación prematura al psiquiatra, pueden contribuir a aumentar las resistencias a aceptar el diagnóstico [2]. Tampoco lo hay en cómo y cuándo retirar el tratamiento antiepiléptico cuando sólo hay CNEP [2]. En los casos de alternancia de crisis psicógenas y crisis epilépticas, el tratamiento conjunto con fármacos antiepilépticos y psicofármacos puede incrementar los efectos secundarios no deseados sin conseguir el control de las crisis [4,37]. Parece lógico pensar que la asociación de psicofármacos y antiepilépticos debe reservarse para cuando coexisten ambos tipos de crisis, en cuyo caso el problema de la persistencia de crisis será difícil de resolver porque se pueden mezclar resistencia farmacológica real o probable con alternancia de crisis epilépticas y no epilépticas [1,26,27,37].

En cuanto al abordaje psiquiátrico, algunos autores encuentran mejoría con psicoterapia [37-39] y

otros no [40]. Una revisión sistemática reciente [41] concluyó que no hay una evidencia fiable respecto al tratamiento más eficaz. Muy recientemente, en un estudio aleatorizado [42] la terapia cognitivo-conductual frente al cuidado médico estándar redujo significativamente el número de crisis en los seis meses siguientes. Recientemente un primer ensayo aleatorizado no ha podido demostrar una eficacia significativamente superior del antidepresivo sertralina frente al placebo [43].

Los datos pronósticos y evolutivos actuales, procedentes de los escasos estudios longitudinales existentes [21,44], son en general pesimistas, con unos porcentajes muy bajos (en torno al 15% de la muestra) de evolución claramente positiva. Aproximadamente un tercio de los pacientes queda libre de crisis, y la gran mayoría (50-70%) sólo logra reducir la frecuencia de las crisis [1,45,46], no sigue tratamiento especializado y mantiene una pobre calidad de vida y un deficiente funcionamiento global [21]. Todo ello se ha atribuido no sólo a las dificultades intrínsecas del trastorno, sino también a las barreras al tratamiento adecuado, por las dificultades en la comprensión del trastorno tanto por parte de los pacientes y sus familiares como de los médicos.

En conclusión, y como ha señalado Kanner [2], posiblemente el primer objetivo del tratamiento de estos pacientes no debe ser la remisión de las crisis, sino intentar lograr que el paciente y su familia acepten el diagnóstico de CNEP y el abordaje psiquiátrico continuado.

En cualquier caso, la pobre evolución de estos pacientes y la dificultad de su manejo subraya la necesidad de establecer intervenciones específicas, que integren perspectivas neurológicas, psiquiátricas y psicosociales [21], no sólo para confirmar el diagnóstico y comunicarlo, sino también para el abordaje posterior. Todo ello no puede resolverse en el contexto de un programa de cirugía de la epilepsia [4,12,27,37,47,48], ni en consultas de neurología específicas, y obliga a desarrollar equipos y abordajes multidisciplinares [1,10,11,19,48]. Más aún cuando el uso cada vez más extendido de monitorización prolongada con video-EEG posiblemente va a permitir detectar mejor y a incrementar el número de casos diagnosticados de CNEP [48].

#### Bibliografía

- Iriarte J, Parra J, Urrestarazu E, Kuyk J. Controversies in the diagnosis and management of psychogenic pseudoseizures. *Epilepsy Behav* 2003; 4: 354-9.
- Kanner AM. More controversies on the treatment of psychogenic pseudoseizures: an addendum. *Epilepsy Behav* 2003; 4: 360-4.
- Benbadis SR. The EEG in nonepileptic seizures. *J Clin Neurophysiol* 2006; 23: 340-52.
- Reuber M. Psychogenic nonepileptic seizures: answers and questions. *Epilepsy Behav* 2008; 12: 622-35.
- Kuyk J, Swinkels WA, Spinhoven P. Psychopathologies in patients with nonepileptic seizures with and without comorbid epilepsy: how different are they? *Epilepsy Behav* 2003; 4: 13-8.
- Bowman ES. Nonepileptic seizures: psychiatric framework, treatment, and outcome. *Neurology* 1999; 53 (Suppl 2): S84-8.
- Fleisher W, Staley D, Krawetz P, Pillay N, Arnett JL, Maher J. Comparative study of trauma-related phenomena in subjects with pseudoseizures and subjects with epilepsy. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 660-3.
- LaFrance WC Jr. Psychogenic nonepileptic seizures. *Curr Opin Neurol* 2008; 21: 195-201.
- Binder LM, Salinsky MC. Psychogenic nonepileptic seizures. *Neuropsychol Rev* 2007; 17: 405-12.
- Forcadas-Berdusán MI, Valle-Quevedo E. Síndromes epilépticos ambiguos: perspectivas desde el adulto. *Rev Neurol* 2006; 43 (Supl 1): S173-6.
- Mellers JDC. The approach to patients with 'non-epileptic seizures'. *Postgrad Med J* 2005; 81: 498-504.
- Marchetti RL, Kurcgant D, Gallucci-Neto J, Von Bismark MA, Marchetti LB, Fiore LA. Psychiatric diagnoses of patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2008; 17: 247-53.
- Azar NJ, Tayah TF, Wang L, Song Y, Abou-Khalil BW. Postictal breathing pattern distinguishes epileptic from nonepileptic convulsive seizures. *Epilepsia* 2008; 49: 132-7.
- Reuber M, Monzoni C, Sharrack B, Plug L. Using interactional and linguistic analysis to distinguish between epileptic and psychogenic nonepileptic seizures: a prospective, blinded multirater study. *Epilepsy Behav* 2009; 16: 139-44.
- Smith PE. If it's not epilepsy... *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70 (Suppl 2): S9-14.
- Krebs PP. Psychogenic nonepileptic seizures. *Am J Electro-neurodiagnostic Technol* 2007; 47: 20-8.
- Zhang YC, Bromfield EB, Hurwitz S, Nelson A, Sylvia K, Dworetzky BA. Comparison of outcomes of video/EEG monitoring between patients with epileptic seizures and those with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2009; 15: 303-7.
- Engel J Jr, Berg A, Andermann F, Avanzini G, Berkovic S, Blume W, et al. Debate on the classification of epileptic seizures and syndromes. *Epileptic Disord* 2006; 8: 159-63.
- 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.
- Baillés E, Pintor L, Fernández-Egea E, Torres X, Matrai S, Pablo J, et al. Psychiatric disorders, trauma, and MMPI profile in a Spanish sample of nonepileptic seizure patients. *Gen Hosp Psychiatry* 2004; 26: 310-5.
- Jones SG, O'Brien TJ, Adams SJ, Moccellini R, Kilpatrick CJ, Yerra R, et al. Clinical characteristics and outcome in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Psychosom Med* 2010; 72: 487-97.
- Rotge JY, Lambrecq V, Marchal C, Pedespan JM, Burbaud P, Rougier A, et al. Conversion disorder and coexisting nonepileptic seizures in patients with refractory seizures. *Epilepsy Behav* 2009; 16: 350-2.
- Bowman ES, Markand ON. Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 57-63.
- Marchetti RL, Kurcgant D, Gallucci-Neto J, Von Bismark MA, Fiore LA. Evaluating patients with suspected nonepileptic psychogenic seizures. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2009; 21: 292-8.
- Van Merode T, Twellaar M, Kotsopoulos IA, Kessels AG, Merckelbach H, De Krom MC, et al. Psychological characteristics of patients with newly developed psychogenic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1175-7.
- Duncan R, Oto M. Predictors of antecedent factors in psychogenic nonepileptic attacks. Multivariate analysis. *Neurology* 2008; 71: 1000-5.

27. Stone J, Binzer M, Sharpe M. Illness beliefs and locus of control: a comparison of patients with pseudoseizures and epilepsy. *J Psychosom Res* 2004; 57: 541-7.
28. Müngen B, Berilgen MS, Arikanoğlu A. Autonomic nervous system functions in interictal and postictal periods of nonepileptic psychogenic seizures and its comparison with epileptic seizures. *Seizure* 2010; 19: 269-73.
29. Pastor J, Hernando V, Domínguez-Gadea L, De Llano I, Meilán ML, Martínez-Chacón JL, et al. Impacto de la experiencia sobre los resultados quirúrgicos en la epilepsia del lóbulo temporal. *Rev Neurol* 2005; 41: 709-16.
30. Sola RG, Hernando V, Pastor J, Navarrete EG, De Felipe J, Alijarde MT, et al. Epilepsia farmacorresistente del lóbulo temporal. Exploración con electrodos del foramen oval y resultados quirúrgicos. *Rev Neurol* 2005; 41: 4-16.
31. Pappano DA, Bass ES. Wood's lamp employed as a provocative technique to identify pseudoseizures. *Pediatr Emerg Care* 2004; 20: 773-4.
32. Benbadis SR. Provocative techniques should be used for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2009; 15: 106-9.
33. Leeman BA. Provocative techniques should not be used for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2009; 15: 110-4.
34. Engel J Jr. Outcome with respect to epileptic seizures. In Engel J Jr, ed. *Surgical treatment of epilepsies*. New York: Raven Press; 1987. p. 553-70.
35. Carton S, Thompson PJ, Duncan JS. Non-epileptic seizures: patients' understanding and reaction to the diagnosis and impact on outcome. *Seizure* 2003; 12: 287-94.
36. Hall-Patch L, Brown R, House A, Howlett S, Kemp S, Lawton G, et al; NEST collaborators. Acceptability and effectiveness of a strategy for the communication of the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2010; 51: 70-8.
37. LaFrance WC Jr, Syc S. Depression and symptoms affect quality of life in psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology* 2009; 73: 366-71.
38. Aboukasm A, Mahr G, Gahry BR, Thomas A, Barkley GL. Retrospective analysis of the effects of psychotherapeutic interventions on outcomes of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 1998; 39: 470-3.
39. Mayor R, Howlett S, Grünewald R, Reuber M. Long-term outcome of brief augmented psychodynamic interpersonal therapy for psychogenic nonepileptic seizures: seizure control and health care utilization. *Epilepsia* 2010; 51: 1169-76.
40. Buchanan N, Snars J. Pseudoseizures (non epileptic attack disorder) –clinical management and outcome in 50 patients. *Seizure* 1993; 2: 141-6.
41. Brooks JL, Goodfellow L, Bodde NM, Aldenkamp A, Baker GA. Nondrug treatments for psychogenic nonepileptic seizures: what's the evidence? *Epilepsy Behav* 2007; 11: 367-77.
42. Goldstein LH, Chalder T, Chigwedere C, Khondoker MR, Moriarty J, Toone BK, et al. Cognitive-behavioral therapy for psychogenic nonepileptic seizures: a pilot RCT. *Neurology* 2010; 74: 1986-94.
43. LaFrance WC Jr, Keitner GI, Papandonatos GD, Blum AS, Machan JT, Ryan CE, et al. Pilot pharmacologic randomized controlled trial for psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology* 2010; 75: 1166-73.
44. Reuber M, Pukrop R, Bauer J, Helmstaedter C, Tessendorf N. Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10-year follow-up in 164 patients. *Ann Neurol* 2003; 53: 305-11.
45. Walczak TS, Papacostas S, Williams DT, Scheuer ML, Lebowitz N, Notarfrancesco A. Outcome after diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 1995; 36: 1131-7.
46. Reuber M, Elger CE. Psychogenic nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy Behav* 2003; 4: 205-16.
47. Gene-Cos N, Ring HA. Making sense of non-epileptic seizures. *Epileptic Disord* 2005; 7: 123-30.
48. Quiroga-Subirana PA, Serrano-Castro PJ, Arjona-Padillo A, Guardado-Santervás PL, Huete-Hurtado A, Naranjo-Fernández C, et al. Utilidad del videoelectroencefalograma ambulatorio con activación psicológica para el diagnóstico de eventos paroxísticos no epilépticos [abstract]. *Rev Neurol* 2009; 49: 386.

### Psychogenic non-epileptic seizures in an epilepsy surgery unit

**Introduction.** The psychogenic non-epileptic seizures (PNES) represent a significant percentage of patients in different units of epilepsy surgery.

**Aims.** To analyze the characteristics of patients with PNES and compared with epileptic patients, to analyze the early response to the application of placebo and to discuss the multidisciplinary approach to these patients.

**Patients and methods.** 408 patients, candidates for epilepsy surgery in the last nine years, were retrospectively evaluated. All patients were studied with scalp electroencephalography, magnetic resonance imaging, interictal single photon emission computed tomography and video-EEG.

**Results.** Patients were ascribed to the following diagnostic groups: epileptics (90.2%), patients with PNES and/or without seizures or signs of epilepsy (6.4%) and patients for whom no seizures were recorded, but showed signs of epilepsy (3.4%). There were no differences between patients with PNES and epileptic respect to age, average frequency, distribution of seizures or drug treatment, but the time of onset was earlier in PNES. Patients with PNES ( $n = 15$ ) revealed the presence of epilepsy or irritative manifestations in 10 cases. Most ( $n = 13$ ) were women and only five had a history of mild psychiatric disorders that were not present in the group of patients exclusively with PNES. In four cases was carried out an induction with placebo, which was positive.

**Conclusion.** A multidisciplinary approach is required for the proper evaluation and treatment of patients with PNES.

**Key words.** Differential diagnosis. Epilepsy surgery. Placebo induction. Temporal lobe epilepsy.