

# Psychiatric Times

## Medicina Psicosomática

# Convulsiones psicógenas no epilépticas: pautas clínicas para psiquiatras

Omair H. Abbasi, MD y TsungWai Aw, MD

El Dr. Abbasi es psiquiatra consultor en el Jefferson Comprehensive Epilepsy Center, y Profesor adjunto, Psiquiatría y Conducta humana, Facultad de medicina Sidney Kimmel, Hospital Universitario Thomas Jefferson, Filadelfia, PA.

El Dr. Tsung Waies residente de Segundo año, Departamento de Psiquiatría y Conducta humana, Hospital Universitario Thomas Jefferson.

**Si bien las convulsiones psicógenas no epilépticas (CPNE) son eventos que parecen similares a las convulsiones, su causa no es la actividad eléctrica cerebral anormal. Por el contrario se piensa que existe una causa psicológica subyacente.**

Las CPNE se clasifican como un subtipo de trastorno de conversión dentro de la categoría de trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados en el DSM-5. Al codificar para CPNE como trastorno de conversión usando ICD-10, el diagnóstico debe incluir el especificador “con ataques o convulsiones” (ICD-10 código F 44.5) para diferenciarlo de otros síntomas de conversión (por ejemplo disartria, pérdida sensorial), que se codifican separadamente. Nombres alternativos utilizados frecuentemente para CPNE son trastorno de ataque no epiléptico, convulsiones funcionales, convulsiones por estrés, convulsiones psicógenas, y pseudoconvulsiones. El último

ha caído mayormente en desuso debido al carácter peyorativo del término “pseudo”, que puede implicar que los síntomas no son reales y por ende debilitar el impacto del trastorno en la vida del paciente. No es infrecuente encontrar CPNE y convulsiones epilépticas en el mismo paciente.

Las CPNE tienen una larga historia en la literatura médica, donde se las ha descrito utilizando varios alias, siendo “histeria” el más común de ellos. Igual de variadas fueron las múltiples hipótesis sobre las causas de la histeria. Debido a que frecuentemente se la observaba en mujeres, se conceptualizó la histeria como resultado de un “útero errante” que había sido desplazado en el cuerpo y posteriormente habitaba otros órganos y apéndices aplicando presión y generando la manifestación de síntomas físicos. Con el tiempo, esta teoría perdió notoriedad al referirse cada vez más síntomas de histeria en hombres. En el siglo XIX el fenómeno apasionó al neurólogo francés Jean Charcot, que lo identificó primariamente como trastorno neurológico con fundamento psicológico que en algunos casos se podía tratar con hipnosis. Sigmund Freud, después de estudiar con Charcot, teorizó los síntomas como la conversión de impulsos libidinosos reprimidos a una forma física, que dio por resultado su título actual de trastorno de conversión. Alternativamente, Pierre Janet

sugirió que la histeria era un tipo de fenómeno disociativo que se producía en momentos de estrés con el propósito de permitir a un individuo volver a experimentar un evento traumático separando al mismo tiempo el recuerdo del conocimiento consciente.

## Evaluación

Los indicios para un posible diagnóstico de CPNE se pueden descubrir al obtener una adecuada anamnesis de las convulsiones, incluyendo inicio, semiología típica de la convulsión, y tratamiento. Es probable que los pacientes con CPNE tengan convulsiones con mayor frecuencia y por ende realicen más consultas en el hospital que los pacientes con epilepsia. Frecuentemente pueden recibir un diagnóstico de epilepsia refractaria, y no es raro que los pacientes hayan sido tratados con o estén recibiendo drogas antiepilépticas. Estas, sin embargo no son efectivas para tratar las CPNE y pueden empeorar los síntomas o provocar solamente una respuesta parcial transitoria.

La comorbilidad psiquiátrica es bastante común en pacientes con CPNE. Los trastornos concurrentes más frecuentes son trastorno por estrés postraumático (TEPT), trastorno de ansiedad, trastornos de personalidad, y depre-

sión (Tabla 1). Los pacientes con trastornos psiquiátricos comórbidos pueden también tener una disfunción más grave y niveles más elevados de estrés. Identificar una comorbilidad psiquiátrica puede resultar en tratamientos más específicos dirigidos a dichos síntomas y mejores resultados para los pacientes. Además de realizar una revisión psiquiátrica sistémica, interrogar sobre cualquier antecedente de síntomas inexplicables desde el punto de vista médico (hormigueo en las manos, parálisis, etc.) y hacer screening en busca de posibles trastornos somatoformes. Los pacientes con CPNE frecuentemente pueden referir dolor y otros síntomas somáticos. Se encontró que la indicación de medicación para el dolor tiene un valor predictivo positivo de 76,9% en pacientes con CPNE comparado con pacientes con epilepsia.<sup>1</sup>

Los intentos de identificar características psicológicas típicas de CPNE en general no han sido exitosos. La *belle indifférence*, término acuñado por Freud en su observación de pacientes con trastorno de conversión, se ha considerado una característica clásica; sin embargo, una revisión bibliográfica sistemática descubrió que esta característica se observaba sólo en una minoría de quienes sufrían trastorno de conversión y no en un porcentaje significativamente más elevado que en los controles.<sup>2</sup> Se pensó que la alexitimia era más común en esta población de pacientes pero se encontró que sus porcentajes son similares en pacientes con CPNE y con epilepsia u otros trastornos médicos.<sup>3</sup> Se puede dividir a los pacientes con CPNE en base a la presencia de problemas en la regulación de las emociones: un grupo tiene una tendencia hacia la desregulación emocional, y el otro es emocionalmente sobrerregulado.<sup>4</sup>

El criterio de estresor psicológico como factor desencadenante para confirmar un diagnóstico de CPNE se eliminó de los criterios de trastorno de conversión en el DSM-5. Los porcentajes de trauma como factor precipitante se ubican entre 44% y 100% en pacientes con CPNE; sin embargo la mayoría no refiere un disparador o estresor durante la evaluación psiquiátrica inicial. Esto no significa que no se descubrirán factores traumáticos una vez que el paciente inicie el tratamiento. Particularmente el abuso físico y sexual a lo largo de la vida es referido en porcentajes de 23 a 77% y el abuso sexual o físico en la niñez en porcentajes de 32,4% a 88%.<sup>5,6</sup> Además del abuso, otros factores que ofician como antecedentes posibles, son el duelo y el haber participado en un accidente o haber sido testigo del mismo. Las CPNE de inicio temprano (adolescencia) se han asociado con la presencia de “bullying”; las de inicio tardío se han relacionado con traumas vinculados a problemas de salud.<sup>7</sup> Al evaluar disparadores, se debe recordar que un tercio de los pacientes con epilepsia también refieren abuso físico o sexual en la niñez. Más aún, el estrés puede desencadenar convulsiones epilépticas.

## Diagnóstico

El patrón oro para diagnosticar CPNE es el video electroencefalográfico continuo, o vEEG. Éste se debe hacer sólo después de obtener una cuidadosa descripción de la presentación típica de una convulsión, también conocida como semiología, por parte del paciente o de un miembro de la familia. Solo es posible hacer un diagnóstico definitivo, utilizando un video que registre un episodio semejante a la semiología referida sin actividad epileptiforme

concomitante vista en EEG (vEEG). Si se reportan múltiples tipos de convulsión, cada tipo se deberá visualizar en vEEG, debido a la posible ocurrencia simultánea de CPNE con convulsiones epilépticas.

## EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO

**1** Diferenciar CPNE de convulsiones epilépticas usando monitoreo Video-Electroencefalográfico (Video-EEG) continuo. Si el monitoreo vEEG no está disponible, se puede diferenciar el tipo convulsivo de CPNE en base a los antecedentes y en la observación de los episodios convulsivos por parte de un neurólogo experimentado.

**2** Descartar otras causas como síncope neurocardiogénico y movimientos periódicos de los miembros en el sueño; considerar un trastorno facticio o fingido.

**3** Realizar una evaluación psiquiátrica de los síntomas, especialmente de TEPT

**4** Trabajar con el equipo de neurología para informar y educar a los pacientes sobre su enfermedad; se puede hacer en forma de consulta, panfleto, o programa psicoeducativo de grupo.

**5** Tratar adecuadamente toda enfermedad psiquiátrica comórbida con psicofármacos.

**6** La terapia cognitivo conductual se considera intervención de primera línea.

**7** Considerar intervenciones alternativas como terapia psicodinámica y meditación con conciencia plena (Mindfulness) si se considera adecuado (es decir, si el psiquiatra puede identificar conflicto o desregulación emocional subyacentes).

Tabla 1. Comorbilidades psiquiátricas en CPNE comparado con CE<sup>22</sup>

Comorbilidad	Índices de comorbilidad con CPNE (%)	Riesgo relativo de comorbilidad comparado con CE
Total	53 - 100	1,3 estadísticamente significativo
Depresión	8,9 - 85	1,6 estadísticamente no significativo
Ansiedad	4,5 - 70 (número mayor para los ataques de pánico)	1,82 estadísticamente significativo
TEPT	7 - 100	3,21 estadísticamente significativo
Trastornos de la personalidad	5,4 - 74,3	1,73 estadísticamente significativo
Psicosis	0 - 15	
Abuso de sustancias	9,8 - 29,5	

CPNE, convulsiones psicógenas no epilépticas; CE, crisis epilépticas

quiere la internación en una unidad de monitoreo de epilepsia, no disponible en todos los hospitales. Dichas internaciones también son costosas y pueden tener tiempos de espera prolongados. Sin embargo, un EEG de rutina que demanda de 20 a 30 minutos tiene 1% de posibilidad de capturar incluso una convulsión epiléptica, y es un sustituto insuficiente. Tampoco se ha demostrado que el EEG ambulatorio sea una prueba diagnóstica confiable para CPNE. El equipo de *Nonepileptic Seizures Task Force for the International League Against Epilepsy* publicó un enfoque diagnóstico en etapas para CPNE.<sup>8</sup> Aquí se analizan algunas de sus recomendaciones; sin embargo sugerimos a los lectores consultar el artículo que contiene los detalles completos. Cuando no está disponible

Tabla 2. Herramienta de 6 ítems para diferenciar CPNE de CE<sup>23</sup>

Ítem	Crisis epilépticas	CPNE
Ojos	Abiertos	Cerrados
Cabeza	Fija/unilateral	Movimientos de lado a lado
Extremidades	Sincronizado /misma dirección	Desincronizado
Cuerpo (eje)	Recto	Opistótonos
Cuerpo (movimiento)	Sin rotación	Rotación intensa en la cama
Evolución de la convulsión	Continua	Fluctuante

CPNE, convulsiones psicógenas no epilépticas, CE, crisis epilépticas

vEEG, un clínico experimentado posiblemente podría diagnosticar CPNE observando solamente una semiología específica. Se han creado herramientas portátiles basadas en datos de varios estudios para ayudar al diagnóstico visual de episodios de CPNE (Tabla 2).

Sin embargo, las diferencias semiológicas estudiadas son específicamente entre CPNE de tipo convulsivo y convulsiones tónico-clónicas generalizadas (GTC en inglés). Las CPNE y las convulsiones epilépticas tienen diversas presentaciones (por ejemplo crisis de ausencia, convulsiones frontales) que reducen significativamente la capacidad de diagnosticar CPNE sólo mediante observación y pueden resultar en un diagnóstico erróneo. En tales casos, es necesario insistir en que el psiquiatra consultor solicite un vEEG.

Respecto de las diferencias semiológicas observadas, los ataques convulsivos en CPNE tienden a ser asimétricos y asincrónicos, tienen un curso inconsistente y más fluctuante, y pueden responder a la intervención de un observador. La conciencia preservada durante los episodios, especialmente con movimientos bilaterales de los miembros, debería despertar sospechas de CPNE. En las CPNE se ha observado con mayor frecuencia movimientos de protrusión pelvianos; sin embargo también pueden aparecer en las convulsiones GTC. Se han asociado más comúnmente con CPNE que con convulsiones GTC, a los movimientos cefálicos y corporales de lado a lado junto con ojos y boca cerrados. Se ha demostrado que la incontinencia urinaria y la mordedura de lengua no resultan útiles para diferenciar CPNE de convulsiones GTC. Estas últimas raramente duran más de dos minutos. En el episodio postictal, es más probable que los pacientes con CPNE recuperen la conciencia rápidamente, recuerden el evento convulsivo, y no tengan síntomas de fatiga o cefalea. Después de episodios de CPNE típicamente se observa una respiración rápida y poco profunda que termina rápidamente, en tanto que después de las

convulsiones GTC frecuentemente se observa una respiración prolongada, estridente, ruidosa y profunda.

Un tercio de los pacientes de un estudio reportó status epilepticus no convulsivo, un episodio prolongado de síntomas de tipo convulsivo con una duración superior a 30 minutos.<sup>9</sup> Sin embargo, a diferencia del status epilepticus, el no convulsivo no plantea un riesgo inminente de lesión cerebral. Junto con la semiología, existen algunos signos suaves ("soft signs") que pueden aumentar las sospechas de CPNE. Uno es el signo del oso de peluche, en el cual un paciente adulto tiene en la cama del hospital un animal de peluche. La especificidad de este signo suave obtuvo un elevado puntaje mediante una revisión retrospectiva de historias clínicas.<sup>10</sup> Sin embargo, un estudio prospectivo que analizó la presencia de un animal de peluche en el momento de la internación en 264 pacientes halló que de los 34 pacientes que lo traían, 56% tuvo diagnóstico de epilepsia y 39% de CPNE, lo que otorga al signo un bajo valor predictivo.<sup>11</sup>

Otro signo suave en las CPNE es la cantidad de alergias que refiere un paciente. Independientemente de otros factores de riesgo, los pacientes que refirieron más de 12 alergias tenían una probabilidad seis veces mayor de recibir un diagnóstico de CPNE.<sup>11-13</sup>

## Diagnóstico diferencial

Como se mencionó precedentemente, una de las condiciones del diagnóstico diferencial de CPNE es la epilepsia. La Tabla 3 resume varios sitios de origen de convulsiones y su etiología probable. (El artículo de Noachtar y Peters.<sup>14</sup> contiene una descripción más completa de la semiología epiléptica).

Otra condición para el diagnóstico diferencial puede ser el movimiento periódico de los miembros durante el sueño, que se correlaciona mucho con el síndrome de piernas inquietas. Se producen sólo durante el sueño, con movimientos muy repetitivos y estereotipados de los miembros; es más probable que afecten las extremidades inferiores; y pueden ser bilaterales. Hasta 13% de los pacientes derivados a una clínica de epilepsia pueden tener síncope neurocardiogénico, un síndrome que puede imitar las convulsiones epilépticas. Se conocen múltiples factores precipitantes, siendo uno de ellos el estrés emocional. En raras ocasiones, los pacientes pueden tener actividad semejante a convulsiones durante los episodios de síncope. Probablemente los pacientes pierden conciencia y caen antes de que se produzcan los movimientos musculares no controlados.

Tabla 3. Resumen de la semiología de las crisis epilépticas<sup>14</sup>

### Corteza parietal

- "Marcha Jacksoniana": sensación de hormigueo /opresión que aparece en una región daramente definida del cuerpo e irradia a otra región, refleja el avance de la activación de la descarga epileptiforme.

### Corteza visual

- "Manchas brillantes" o "manchas oscuras"
- Ceguera ictal

### Corteza temporal

- Auras auditivas: alucinaciones auditivas como voces/melodías
- Auras gustativas: sabor desagradable, generalmente imposible de identificar (también asociada con epilepsia del lóbulo frontal)
- Auras psíquicas: sensación irreal/extraña, "déjà vu" o "jamais vu"
- Auras abdominales: sensación desagradable difusa en la zona del abdomen, náusea
- Crisis automotoras: automatismos oroalimentarios como masticar, tragar, y chasquear los labios; generalmente hay alteraciones de la conciencia

### Corteza frontal

- Probablemente no se identifique en EEG del cuero cabelludo
- Auras autonómicas: taquicardia, trastornos respiratorios, sudor; convulsiones clónico-tónicas
- Generalmente se preserva la conciencia al inicio de la crisis si la misma se origina en la corteza frontal, pero raramente se preserva cuando se generaliza.
- Crisis versivas (específicamente el campo frontal del ojo): desviación antinatural sostenida de ojos/cabeza
- Crisis hipermotoras: conciencia preservada, con movimientos grandes /violentos que pueden ser asincrónicos, frecuentemente resultan en diagnóstico erróneo de CPNE
- Duración de la crisis: generalmente menos de 1 minuto

## Trastorno facticio y trastorno fingido

Es importante reconocer cuándo los síntomas semejantes a convulsiones están siendo producidos voluntariamente con el fin de mantener un rol de enfermo o para obtener algún beneficio secundario. Lamentablemente, es posible que el vEEG no pueda separar el trastorno de conversión del trastorno facticio. Sin embargo, un estudio que consideró la posibilidad de síntomas físicos en las CPNE como motivación inconsciente para adquirir “el rol de enfermo” halló que no había diferencias entre pacientes con CPNE y controles en sus actitudes hacia la enfermedad o el deseo de estar enfermo.<sup>15</sup> Si bien el deseo de mantener el rol de enfermo en el trastorno facticio puede ser inconsciente, el acto de engaño es consciente y perpetrado deliberadamente. Los escenarios clínicos que pueden incrementar la sospecha de un trastorno facticio son aquellos en los que los síntomas parecen ocurrir o aumentar en gravedad cuando el equipo de tratamiento rechaza los pedidos de intervenciones innecesarias. Otro ejemplo es un aumento repentino en la frecuencia de convulsiones cuando se informa a un paciente que es inminente su alta del hospital.

## Pronóstico

El pronóstico del trastorno, así como su etiología, es variado. Sin intervención, poco más de un tercio de 260 pacientes con CPNE estuvo libre de convulsiones luego de un año de seguimiento.<sup>16</sup> Los factores psicológicos predictores de un mal pronóstico incluyen tendencias disociativas, somatización, negativismo, y depresión.

Recordar sin embargo que la frecuencia de las convulsiones puede no correlacionarse siempre con calidad de vida, y que los pacientes libres de convulsiones con comorbilidad psiquiátrica no tratada, pueden estar tan disfuncionales como aquellos que las siguen teniendo. Los pacientes con CPNE que reciben el diagnóstico y no reciben tratamiento siguen siendo usuarios frecuentes de servicios de atención de la salud; sin embargo, la queja principal es la presencia de dolor más que las convulsiones.<sup>17</sup> Si bien no cambia la frecuencia y cantidad de consultas ambulatorias, se produce un desplazamiento en la especialidad a la que consultan, ya que los pacientes concurren frecuentemente a los consultorios psiquiátricos ambulatorios más que a los de

neurología. Los dos factores que predicen la reducción del uso de servicios de atención de la salud son tener un lugar de atención cercano a un empleo.<sup>18</sup>

## Tratamiento

Recientemente el foco ha sido puesto en la psicoeducación y en la terapia cognitivo conductual (TCC) como métodos primarios para intervenciones de primera línea en pacientes con CPNE. La mayoría de los pequeños ensayos clínicos randomizados disponibles ha demostrado resultados positivos. También existe cierta evidencia de la eficacia de la terapia psicodinámica y la terapia cognitiva basada en la concientización. Estas formas específicas de intervención pueden ser útiles si la intervención de primera línea no resulta eficaz o el psiquiatra a cargo de la evaluación lo considera adecuado en función del estresor psicológico subyacente. La investigación del tratamiento farmacológico para CPNE se ha enfocado en los ISRS como tratamiento de primera línea. LaFrance y colegas<sup>19</sup> randomizaron 34 pacientes a monoterapia con TCC, TCC combinada con sertralina en dosis flexible, antidepresivos en monoterapia, y tratamiento habitual. Los pacientes del grupo de monoterapia con TCC y TCC más dosis flexibles de sertralina mostraron una reducción significativa en la frecuencia de convulsiones. En otro estudio que incluyó 38 pacientes, LaFrance y colegas<sup>20</sup> no encontraron diferencia estadística entre el grupo de ISRS y el de placebo en cuanto a reducción de convulsiones. Sin embargo, un análisis intragrupo mostró una reducción de 45% en eventos convulsivos en el grupo de ISRS a las 12 semanas.

Los resultados de un pequeño (N = 19) estudio prospectivo de etiqueta abierta, y cinco meses de duración en pacientes con CPNE mostró que venlafaxina redujo la cantidad de convulsiones en más de 50% en 15 pacientes con una dosis promedio de 189,71 mg por día.<sup>21</sup> Obsérvese que no se excluyó a los participantes con comorbilidades psiquiátricas de los estudios con ISRS. Es posible que el uso de antidepresivos en las CPNE mejore los resultados al tratar las comorbilidades psiquiátricas más que por un efecto directo sobre CPNE. Deberá continuar la búsqueda de una solución farmacológica para CPNE. Se necesita mucha más investigación antes de conseguir un tratamiento farmacológico de primera línea específicamente para CPNE.

## IMPORTANCIA PARA EL PSIQUIATRA EN EJERCICIO

Las convulsiones psicógenas no epilépticas (CPNE) siguen siendo muy difíciles de diagnosticar y manejar tanto para psiquiatras como para neurólogos. Es nuestra expectativa que la lectura de este artículo ayude a comprender mejor cómo evaluar pacientes y diagnosticar CPNE. Además, esperamos que arroje luz sobre los desafíos actuales al tratar a dichos pacientes y permita desarrollar un plan de tratamiento adecuado.

- Recordar siempre que se deben buscar comorbilidades psiquiátricas de CPNE y planificar el tratamiento en consecuencia.
- Las drogas antiepilépticas no son eficaces para tratar CPNE y pueden empeorar los síntomas.
- Encarar el tratamiento de CPNE haciendo foco en mejorar el funcionamiento más que en asegurar que el paciente esté libre de convulsiones.

## Conclusión

Si bien a lo largo de los años hemos avanzado en nuestra capacidad de diagnosticar CPNE, su etiología y tratamiento siguen siendo imprecisos. Sin embargo, es imperativo que los psiquiatras colaboren haciendo un diagnóstico temprano e instituyendo un tratamiento para reducir la carga que genera este trastorno. Los estudios empíricos actuales pueden ayudarnos a descubrir aquello a lo que Charcot hizo referencia en sus experiencias anecdóticas —que CPNE puede ser el síntoma de una variedad de procesos mentales y biológicos más que un trastorno específico en sí mismo, que requiere tratamientos personalizados en lugar de una intervención igual para todos. El objetivo del tratamiento para CPNE puede no ser la eliminación completa de convulsiones sino su reducción, y hacer foco en el funcionamiento del paciente.

*Los autores no informan conflictos de interés respecto del tema central de este artículo.*

## Referencias

- Gazzola DM, Carlson C, Rugino A, et al. Psychogenic nonepileptic seizures and chronic pain: a retrospective case-controlled study. *Epilepsy Behav.* 2012;25:662-665.
- Stone J, Smyth R, Carson A, et al. La belle indifférence in conversion symptoms and hysteria: systematic review. *Br J Psychiatry.* 2006;188:204-209.
- Brown RJ, Reuber M. Towards an integrative theory of psychogenic non-epileptic seizures (PNES). *Clin Psychol Rev.* 2016;47:55-70.
- Brown RJ, Reuber M. Psychological and psychiatric aspects of psychogenic non-epileptic seizures (PNES): a systematic review. *Clin Psychol Rev.* 2016; 45:157-182.
- Fizman A, Vieira S, Leon A, et al. Traumatic events and posttraumatic stress disorder in patients with psychogenic nonepileptic seizures: a critical review. *Epilepsy Behav.* 2004;5:818-825.
- Reuber M. Psychogenic nonepileptic seizures: answers and questions. *Epilepsy Behav.* 2008; 12:622-635.
- Duncan R, Oto M. Predictors of antecedent factors in psychogenic nonepileptic attacks: multivariate analysis. *Neurology.* 2008;71:1000-1005.
- LaFrance WC Jr, Baker GA, Duncan R, et al. Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: a staged approach: a report from the International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force. *Epilepsia.* 2013; 54:2005-2018.
- Reuber M, Pukrop R, Mitchell AJ, et al. Clinical significance of recurrent psychogenic nonepileptic seizure status. *J Neurol.* 2003;250:1355-1362.
- Burneo JG, Martin R, Powell T, et al. Teddy bears: an observational finding in patients with non-epileptic events. *Neurology.* 2003;61:714-715.
- Robbins NM, Larimer P, Bourgeois JA, Lowenstein DH. Number of patient-reported allergies helps distinguish epilepsy from psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2016:174-177.
- Park JH, Bokma J, Chapple K, Caplan JP. A retrospective study of polyallergy as a marker of nonepileptic seizures in the epilepsy monitoring unit. *Psychosomatics.* 2014;55:566-571.
- Reeves AL, McAuley JW, Moore JL, Capestany J. Medication use, self-reported drug allergies, and estimated medication cost in patients with epileptic versus nonepileptic seizures. *J Epilepsy.* 1998; 11:191-194.
- Noachtar S, Peters AS. Semiology of epileptic seizures: a critical review. *Epilepsy Behav.* 2009; 15:2-9.
- Testa SM, Brandt J. Do patients with psychogenic nonepileptic seizures have positive covert attitudes toward sickness? *Epilepsy Behav.* 2010;19:323-327.
- McKenzie P, Oto M, Russell A, et al. Early outcomes and predictors in 260 patients with psychogenic nonepileptic attacks. *Neurology.* 2010;74: 64-69.
- Salinsky M, Storzbach D, Goy E, et al. Health care utilization following diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2016;60: 107-111.
- Duncan R, Anderson J, Cullen B, Meldrum S. Predictors of 6-month and 3-year outcomes after psychological intervention for psychogenic non epileptic seizures. *Seizure.* 2016;36:22-26.
- LaFrance WC Jr, Baird GL, Barry JJ, et al. Multicenter pilot treatment trial for psychogenic nonepileptic seizures: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry.* 2014;71:997-1005.
- LaFrance WC Jr, Keitner GI, Papandonatos GD, et al. Pilot pharmacologic randomized controlled trial for psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology.* 2010;75:1166-1173.
- Pintor L, Bailles E, Matrai S, et al. Efficiency of venlafaxine in patients with psychogenic nonepileptic seizures and anxiety and/or depressive disorders. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2012;22:401-408.
- Diprose W, Sundram F, Menkes DB. Psychiatric comorbidity in psychogenic nonepileptic seizures compared with epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2016; 56:123-130.
- DePaola L, Terra VC, Silvado CE, et al. Improving first responders' psychogenic nonepileptic seizures diagnosis accuracy: development and validation of a 6-item bedside diagnostic tool. *Epilepsy Behav.* 2016;54:40-46.

Encontrá todos los artículos del **Psychiatric Times** en: <http://www.ojoclinico.net/psychiatric-times/>

