

## Crisis psicogénicas no epilépticas (Pseudocrisis).

---

### Abreviaturas:

CDS: Escala de despersonalización de Cambridge.

CPNE: Crisis psicogénicas no epilépticas.

DES: Escala de experiencias disociativas.

HAM-D: Escala de Hamilton de depresión.

HAM-S: Escala de Hamilton de ansiedad.

SDQ-20: Cuestionario de disociación somatoforme.

SMF: Síntomas motores funcionales.

TAS-20: Escala de Alexitimia de Toronto.

VEEG: Videoelectroencefalografía.

Alvaro Antonio Jerez Magaña<sup>1, 5</sup>

Juan José Jerez Díaz<sup>2, 5</sup>

Alvaro Antonio Jerez Pietropaolo<sup>3, 5</sup>

Leslie María Izaguirre<sup>4, 5</sup>

1. Jefe del Departamento de Docencia e Investigación.
2. Fellowship Departamento de Docencia e Investigación.
3. Fellowship Departamento de Psiquiatría.
4. Médico Residente.
5. Centro de Epilepsia y Neurocirugía Funcional (HUMANA)



ajerezm@gmail.com

---

## Crisis psicogénicas no epilépticas (Pseudocrisis).

### Generalidades.

La convulsión no es una enfermedad en sí, sino un signo que puede tener variados orígenes a nivel cerebral: un traumatismo, una alteración anatómica, un desequilibrio en su homeostasis, etc.

Una crisis epiléptica es una descarga eléctrica, súbita, que se origina en un punto del cerebro (foco epileptogénico), desde donde dichas descargas se extienden a las áreas adyacentes generando una serie de síntomas o signos que van a variar dependiendo del área del cerebro involucrada.

Las convulsiones psicogénicas no epilépticas (CPNE) parecen convulsiones epilépticas pero no lo son, es decir, generalmente no se manifiesta con los cambios electroencefalográficos característicos de las epilepsias. Su naturaleza generalmente es de origen emocional y es tan compleja que requiere de la integración de un equipo multidisciplinario para su diagnóstico apropiado. Han sido definidas como eventos paroxísticos e involuntarios caracterizados por cambios en el nivel de consciencia, conducta, actividad motora y función autonómica (Takasaki y cols., 2016). Y pueden constituir un diagnóstico muy

frecuente entre las referencias de pacientes a los centros especializados en epilepsia (Gates y cols., 1985; Asadi-Pooya & Emami 2013a, 2013b; Asadi-Pooya y cols., 2014, 2016a).

El diagnóstico adecuado hecho de forma temprana se asocia a un mejor pronóstico (Walczac y cols., 1995). Sin embargo, el error en el diagnóstico es tan grande, que se ha estimado una latencia diagnóstica de 5 a 7 años entre la primera crisis y el diagnóstico de CPNE (Asadi-Pooya, 2016; Kerr y cols., 2016).

Este error diagnóstico puede llevar a peor calidad de vida, discapacidad y a mayor utilización de servicios médicos (Reuber y cols., 2016a), además de situaciones iatrogénicas por el uso innecesario de medicamentos (Szaflarski y cols., 2003b), e incluso puede llegar a amenazar la vida de la persona afectada (Reuber y cols., 2004). También se ha reportado que los pacientes con CPNE tienen peor calidad de vida que los pacientes epilépticos (Szaflarski y cols., 2003a, Testa y cols., 2007).

Lo anterior no obsta para que aún existan muchos profesionales de la salud que discuten la voluntariedad de las CPNE, ensombreciendo el pronóstico de los pacientes al exponerles innecesariamente a intervenciones erráticas, cuando no iatrogénicas.

Se ha reportado que estos pacientes muchas veces presentan patrones conductuales problemáticos y relaciones inestables con limitada capacidad de adaptación a los eventos estresores cotidianos (Testa y cols., 2012) incluso en la clínica estos pacientes pueden generar rechazo en algunos profesionales de la salud.

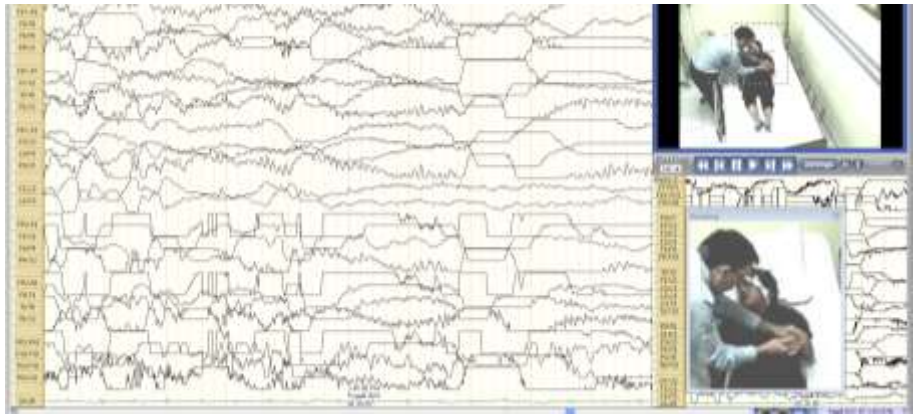
Se ha señalado que ocurre en cerca de 5 a 20% de pacientes en clínicas de epilepsia, con un franco predominio femenino (Tojek y cols., 2000) y su prevalencia se ha estimado en alrededor de 33/100,000 (Benbadis & Hauser, 2000).

Por otra parte, un reciente estudio sugiere considerar la existencia de CPNE post-cirugía de epilepsia en pacientes que reportan convulsiones recurrentes después de cirugía de epilepsia sugiriendo los siguientes factores como sugestivos de esta condición: aparición de nuevas conductas ictales, historia preoperatoria de enfermedades psiquiátricas y bajo IQ (Asadi-Pooya y cols., 2016b).

El abordaje de las CPNE resulta complicado por el poco conocimiento que se tiene de las mismas y a lo difícil que resulta diferenciar entre una pseudocrisis y una crisis epiléptica verdadera; más aún en nuestro medio, donde en muchas

ocasiones no se cuenta con todos los elementos necesarios para hacer un adecuado diagnóstico diferencial. Por ello se ha recomendado recientemente que los pacientes con convulsiones deberían ser referidos a un centro especializado en epilepsia después del fracaso de dos ensayos con medicamentos (Kerr y cols., 2016).

En la figura 1 se ilustra el registro de videoelectroencefalografía donde se observa una paciente experimentando una CPNE, la cual mientras sufre la crisis colabora con el médico tratante y el registro electroencefalográfico solo muestra ondas alfa sin actividad eléctrica epiléptica.



*Figura 1. Registro de videoelectroencefalografía de una paciente de la consulta externa del Centro de Epilepsia y Neurocirugía funcional (HUMANA). Imagen proporcionada por la Dra. Eleonora Vega Seizig, neurofisióloga del Centro.*

## **Etiología**

No hay una causa específica que explique el origen de las CPNE, estas se deben a la confluencia de varios factores. De cualquier manera, existe una amplia variedad de eventos estresores que han sido relacionados con CPNE (ver tabla 1), los cuales podrían generar o perpetuar las CPNE.

Las comorbilidades psiquiátricas constituyen un factor muy importante, particularmente, ansiedad, depresión y otras enfermedades afectivas (Mökleby y cols., 2002; Abubakr y cols., 2003; Testa y cols., 2007, 2012).

Reuber propone un modelo multifactorial para explicar la etiología de la epilepsia donde la constitución genética proporciona el asiento de los factores que determinan la vulnerabilidad del individuo, el cual al exponerse a factores

predisponentes (donde las experiencias tempranas y tardías juegan un rol importante) y precipitantes, desarrolla CPNE, que una vez expresada se acompaña de factores perpetuantes que impiden la recuperación del control (Reuber, 2009)

**Tabla 1.: Eventos estresores asociados a CPNE**

<u>Estresor</u>	<u>Estudio</u>
Abuso físico y/o sexual en cualquier etapa de la vida.	Betts & Boden, 1992. Alper y cols., 1993. Bowman, 1993. Arnold & Privitera, 1996. Moore & Baker, 1997. Barry & Sanborn, 2001. Fleisher y cols., 2002. Salmon y cols., 2003. Bodde y cols., 2009.
Ansiedad	Alper, 1994. Jawad y cols., 1995. Mökleby y cols., 2002.
Depresión y otras enfermedades afectivas	Bowman, 1993. Alper, 1994. Jawad y cols., 1995. Abubakr y cols., 2003.
Fracaso de los mecanismos adaptativos y de afrontación del estrés.	Tojek y cols., 2000. Reuber y cols., 2007. Bodde y cols., 2009.
Pérdidas afectivas, económicas y otros procesos de duelo.	Ramchandani & Schindler, 1993.
Somatización	Alper, 1994. Tojek y cols., 2000. Reuber y cols., 2003.
Stress	Tojek y cols., 2000.
Trastorno de estrés post-traumático y otras experiencias traumáticas.	Bowman, 1993. Fleisher y cols., 2002. Bodde y cols., 2009.
Trastorno de pánico	Alper, 1994
Trastornos disociativos.	Bowman, 1993. Ramchandani & Schindler, 1993. Alper, 1994. Bowman & Coons, 2000. Bodde y cols., 2009.
Trastornos de la personalidad.	Bodde y cols., 2009.

### **Manifestaciones clínicas**

Los antecedentes psiquiátricos son frecuentes (Ramos & Brull, 2016), y suelen ser factores subyacentes.

Las CPNE se observan más frecuentemente en mujeres (Abubakr y cols., 2003).

Los patrones pseudoconvulsivos incluyen episodios convulsivos extravagantes, movimientos asincrónicos de las extremidades, los episodios suelen tener más de 90 segundos de duración, con cierre forzado de los ojos con resistencia a la apertura y respuestas pupilares conservadas (Ramos & Brull, 2016).

Las manifestaciones autonómicas como taquicardia, cianosis e incontinencia usualmente se encuentran ausentes (Ramos & Brull, 2016).

Aunque el dolor ictal se observa con frecuencia en pacientes con CPNE, no es específico para el diagnóstico (Asadi-Pooya y cols., 2016).

Los pacientes con CPNE reportan más y de forma más frecuente, síntomas asociados a pérdida transitoria de la consciencia cuando se les compara con pacientes epilépticos (Reuber y cols., 2016b).

Un reciente estudio multicéntrico de caso-control halló que los pacientes con convulsiones del hemisferio derecho localizadas electroencefalográficamente, desarrollan con más frecuencia CPNE (Wissel y cols., 2016).

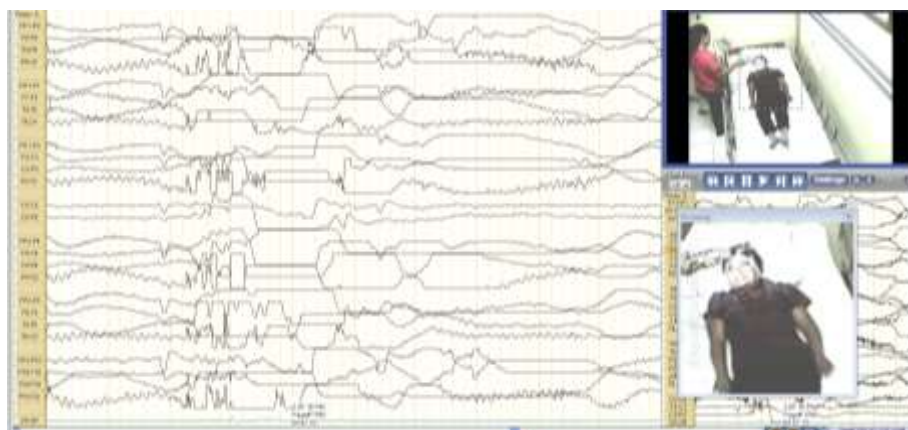
Recientemente fue propuesta una clasificación de las CPNE en cuatro grupos: (a) Grupo hiper-motor que se correspondería con la epilepsia convulsiva; (b) el grupo acinéptico que se correspondería con las convulsiones epilépticas atónicas o las de ausencia; (c) el grupo focal motor, que se correspondería con las convulsiones epilépticas motoras focales; (d) y el grupo de CPNE con síntomas subjetivos, que se correspondería con las convulsiones epilépticas parciales con fenómenos experienciales (Magaudda y cols., 2016).

### **Estudios diagnósticos**

El diagnóstico de CPNE, como la mayoría de diagnósticos psiquiátricos, se debe hacer por exclusión, antes de pensar en esa posibilidad diagnóstica es necesario agotar los estudios pertinentes para descartar otras patologías que incluyen a las epilepsias y otras causas de crisis ictales. Las herramientas diagnósticas más que para confirmar el diagnóstico de CPNE son de utilidad para descartar otras posibilidades diagnósticas.

Aunque el diagnóstico suele ser un ejercicio difícil de resolver, este ha mejorado desde la introducción del video monitoreo electroencefalográfico (Bodde y cols., 2009). De cualquier forma, lo ideal es contar con un adecuado registro de video-electroencefalografía de la crisis durante el episodio convulsivo como herramienta de apoyo diagnóstico.

En la figura 2 se ilustra el caso típico de las CPNE. El paciente en un episodio de crisis con trazo electroencefalográfico con predominio de ondas alfa. La imagen ilustra el patrón de Wax and Wane, el cual se observa con frecuencia en los estados epilépticos no convulsivos (Sutter & Kaplan, 2013) y en las CPNE.



*Figura (ADJUNTA). Registro de videoelectroencefalografía de una paciente de la consulta externa del Centro de Epilepsia y neurocirugía funcional (HUMANA). Imagen proporcionada por la Dra. Eleonora Vega Seizzig, neurofisióloga del Centro.*

Un estudio reciente trató de comparar pacientes con CPNE vrs pacientes afectados de SMF desde una perspectiva demográfica, clínica y psicológica; en un estudio seccional cruzado de 60 pacientes (20 con CPNE, 20 con SMF y 20 controles sanos) a quienes se administró las siguientes escalas y cuestionarios: CDS, DES, HAM-D, HAM-S SDQ-20 y TAS-20. El grupo de pacientes con CPNE presentaba un score significativamente mayor que el grupo control, en DES y en la disociación psicofórmica; mientras los pacientes afectados por FMS obtuvieron puntajes significativamente más altos en el SDQ-20; Mientras los afectados por ambas condiciones, CPNE + SMF, resultaron significativamente más alexitímicos que los sujetos controles (Demartino y cols., 2016).

Sandarajan y su grupo de investigadores han tratado de encontrar marcadores biológicos para CPNE (incluyendo neuroimágenes, sistema nervioso autónomo, prolactina, otras hormonas, enzimas y estudios con marcadores misceláneos) en una revisión sistemática de 49 estudios, pero los resultados obtenidos resultaron conflictivos, concluyendo los autores con que ningún biomarcador aislado puede diferenciar exitosamente las CPNE de la epilepsia y que las CPNE solo pueden diagnosticarse a través de la negación de la existencia de epilepsia (Sandarajan y cols., 2016).

En agosto 2016 fue publicado un interesante trabajo conducido por Tatum y cols., que incluyeron 96 sujetos (46 con epilepsia y 50 con CPNE) e hicieron una determinación de los picos de los signos vitales (Frecuencia cardíaca, presión arterial y saturación de oxígeno) durante el período ictal, encontrando diferencias notables en ambos grupos de pacientes con concordancia en los picos de presión arterial y frecuencia cardíaca en los pacientes con CPNE que contrastó con una correlación inversa en los picos de frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno en los pacientes epilépticos; la falta de relación entre los picos de frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno observada en los sujetos con CPNE podría reflejar, según los autores, las diferencias inherentes en la neurobiología de los procesos patológicos en ambos grupos de pacientes (Tatum y cols., 2016)

Recientemente, se ha propuesto que la determinación de los niveles de lactato sérico constituye un biomarcador excelente para diferenciar las convulsiones generalizadas (niveles significativamente elevados) de las CPNE y otros eventos sincopales (Matz y cols., 2016).

Albadareen y colegas en otro estudio publicado recientemente aportan evidencia preliminar para el uso de amonemia post-ictal como marcador biológico en pacientes con epilepsia generalizada, entre quienes se registró hiperamonemia post-ictal (Albadareen y cols., 2016); la limitación más grande del estudio es el tamaño reducido de la muestra.

El monitoreo con VEEG es el más importante recurso para aclarar dudas con respecto al diagnóstico, aunque en algunas oportunidades los resultados no sean concluyentes para confirmar el diagnóstico de CPNE o para descartar este u otros diagnósticos (Reuber y cols., 2002).

Desde el punto de vista clínico es importante considerar la larga duración de las crisis, el cierre de los ojos, los movimientos asincrónicos, la recurrencia frecuente en el mismo contexto, el estado de consciencia intra-ictal y la ausencia de estado post-ictal (Tkasaki y cols., 2016).

## **Abordajes terapéuticos**

Con respecto al tratamiento de las CPNE, aunque la intervención psiquiátrica es la base del tratamiento, no existe una línea terapéutica bien definida, y la mayor parte de recomendaciones están basadas en experiencias anecdóticas o pequeñas series de casos (Ramos & Brull, 2016).

El tratamiento psiquiátrico debe enfocarse en los factores predisponentes, precipitantes y perpetuantes de esta condición, basados en el aquí y en el ahora; con fármacos que resuelvan estos factores y la condición coexistente (ansiedad, depresión, etc). Las terapias son terreno de los psicólogos, el psiquiatra debe enfocar su experiencia en el manejo farmacológico a fin de propocionar alivio rápido al paciente.

Desde el punto de vista psicológico recientemente fue propuesto un modelo integrativo cognitivo que aplica a todos los pacientes con CPNE enfocado en los factores predisponentes, precipitantes y perpetuantes de CPNE que considera que el rasgo central de todas las CPNE es la activación automática de una representación mental de las convulsiones en el contexto de un alto nivel de disfunción del procesamiento inhibitorio (Brown & Reuber, 2016).

La terapia cognitiva-conductal ha demostrado ser efectiva en la reducción de los síntomas en muchos casos de niños con CPNE y cefaleas tensionales, mostrando mejoría en la onda P300 (Stolarska-Weryńska y cols., 2016). También se ha investigado la aplicación de la psicoterapia psicodinámica a corto y largo plazo con resultados muy prometedores (Russell y cols., 2016).

Evidencia reciente sugiere que una intervención psicoeducativa breve manualizada puede reducir la frecuencia de las CPNE, mejorar el malestar psicológico y ejercer un efecto en la percepción de la enfermedad por parte del paciente que podría ser de utilidad para elaborar un programa psicoterapáutico más extenso si este fuera necesario (Wiseman y cols., 2016).

Desde una perspectiva preventiva, dado que en algunos casos hay alteración de la consciencia durante las crisis, y aunque no se ha observado aumento del riesgo de accidentes de tránsito involucrado a los pacientes afectados de CPNE siempre existirá la posibilidad de implicaciones médico-legales derivadas de accidentes automovilísticos, por lo que muchos están de acuerdo en imponer restricciones para la conducción de vehículos a pacientes con CPNE (Kang & Mintzer, 2016)



## **Lineas de investigación**

Hay una gran cantidad de estudios que relacionan las experiencias traumáticas de la infancia, incluyendo abuso sexual (Tojek y cols., 2000), pero pocos estudios basados sobre estrategias de afrontación y adaptación a eventos estresores en la vida adulta.

Es importante cuantificar objetivamente el impacto de las CPNE sobre los signos vitales durante una crisis, esto permitirá individualizar abordajes terapéuticos más apropiados que permitan minimizar los riesgos para el paciente.

A la fecha no se han encontrado marcadores biológicos que permitan diferencias entre epilepsia y CPNE, por lo que la búsqueda de marcadores eficaces que ayuden a diferenciar entre ambas patologías es imperativa.

Es necesario profundizar y difundir el conocimiento de las CPNE es de gran relevancia para los anestelistas para prevenir morbilidad y lesiones iatrogénicas (Ramos & Brull, 2016).

## **Referencias:**

- (Abubakr y cols., 2003). Abubakr A, Kablinger A, Caldito G. Psychogenic seizures: clinical features and psychological analysis.*Epilepsy Behav.* 2003; 4(3):241-5. PMID: 12791325.
- (Albadareen y cols., 2016). Albadareen R, Gronseth G, Landazuri P, He J, Hammond N, Uysal U. Post-ictal ammonia as biomarker for electrographic convulsive seizures: a prospective study.*Epilepsia.* 2016; 57(8):1221-7. PMID: 27245120.
- (Alper y cols., 1993). Alper K, Devinsky O, Perrine K, Vazquez B, Luciano D. Nonepileptic seizures and childhood sexual and physical abuse.*Neurology.* 1993; 43(10):1950-3. PMID: 8413951.
- (Arnold & Privitera, 1996). Arnold LM, Privitera MD. Psychopathology and trauma in epileptic and psychogenic seizure patients.*Psychosomatics.* 1996; 37(5):438-43. PMID: 8824123.
- (Asadi-Pooya, 2016). Asadi-Pooya A. Psychogenic nonepileptic seizures in adult neurology clinics in southern Iran: A survey of neurologists.*Iran J Neurol.* 2016; 15(2):100-2. PMID: 27326366.
- (Asadi-Pooya & Emami, 2013a). Asadi-Pooya AA, Emami M. Demographic and clinical manifestations of psychogenic non-epileptic seizures: the impact of co-existing epilepsy in patients or their family members.*Epilepsy Behav.* 2013; 27(1):1-3. PMID: 23352998.
- (Asadi-Pooya&Emami, 2013b). Asadi-Pooya AA, Emami M. Juvenile and adult-onset psychogenic non-epileptic seizures.*ClinNeurolNeurosurg.* 2013; 115(9):1697-700. PMID: 23602431.
- (Asadi-Pooya y cols., 2014). Asadi-Pooya AA, Emami Y, Emami M. Psychogenic non-epileptic seizures in Iran.*Seizure.* 2014; 23(3):175-7. PMID: 24315495.
- (AsadiPooya y cols., 2016a). Asadi-Pooya AA, Asadollahi M, Sperling MR. Ictal pain: occurrence, clinical features, and underlying etiologies.*Epilepsy Behav.* 2016; 61:59-62. PMID: 27315133.
- (Asadi-Pooya y cols., 2016b). Asadi-Pooya AA, Asadollahi M, Tinker J, Nei M, Sperling MR. Post-epilepsy surgery psychogenic nonepileptic seizures.*Epilepsia.* 2016 Aug 24; [Epub ahead of print]. PMID: 27554951.
- (Barry & Sanborn, 2001). Barry JJ, Sanborn K. Etiology, diagnosis, and treatment of nonepileptic seizures.*CurrNeurolNeurosci Rep.* 2001; 1(4):381-9. PMID: 11898546.

- (Benbadis & Hauser, 2000). Benbadis SR & Hauser WA. An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure.* 2000; 9(4):280-1. PMID: 10880289.
- (Betts & Boden, 1992). Betts T, Boden S. Diagnosis, management and prognosis of a group of 128 patients with non-epileptic attack disorder. Part II. Previous childhood sexual abuse in the aetiology of these disorders. *Seizure.* 1992; 1(1):27-32. PMID: 1344316.
- (Bodde y cols., 2009). Bodde NMG, Brooks JL, Baker GA, y cols. Psychogenic non-epileptic seizures—definition, etiology, treatment and prognostic issues: a critical review. *Seizure.* 2009; 18(8):543-53. PMID: 19682927.
- (Bowman, 1993). Bowman ES. Etiology and clinical course of pseudoseizures. Relationship to trauma, depression, and dissociation. *Psychosomatics.* 1993; 34(4):333-42. PMID: 8351308.
- (Bowman & Coons, 2000). Bowman ES, Coons PM. The differential diagnosis of epilepsy, pseudoseizures, dissociative identity disorder, and dissociative disorder not otherwise specified. *Bull Menninger Clin.* 2000; 64(2):164-80. PMID: 10842446.
- (Brown & Reuber, 2016). Brown RJ, Reuber M. Towards an integrative theory of psychogenic non-epileptic seizures (PNES). *Clin Psychol Rev.* 2016; 47:55-70. PMID: 27340856.
- (Demartini y cols., 2016). Demartini B, Goeta D, Barbieri V, y cols. Psychogenic non-epileptic seizures and functional motor symptoms: A common phenomenology? *J Neurol Sci.* 2016; 368:49-54. PMID: 27538601.
- (Fleisher y cols., 2002). 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(4):660-3. PMID: 11925308.
- (Gates y cols., 1985). Gates JR, Ramani V, Whalen S, Loewenson R. Ictal characteristics of pseudoseizures. *Arch Neurol.* 1985; 42(12):1183-7. PMID: 3933461.
- (Jawad y cols., 1995). Jawad SS, Jamil N, Clarke EJ, Lewis A, Whitecross S, Richens A. Psychiatric morbidity and psychodynamics of patients with convulsive pseudoseizures. *Seizure.* 1995; 4(3):201-6. PMID: 7582654.
- (Kang & Mintzer., 2016). Kang JY, Mintzer S. Driving and epilepsy: a review of important issues. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2016; 16(9):80. PMID: 27443647.
- (Kerr y cols., 2016). Kerr WT, Janio EA, Le JM, y cols. Diagnostic delay in psychogenic seizures and the association with anti-seizure medication trials. *Seizure.* 2016; 40:123-6 (Epub ahead of print). PMID: 27398686.
- (Magaudda y cols., 2016). Magaudda A, Lagana A, Calamuneri A, y cols. Validation of a novel classification model of psychogenic nonepileptic seizures by video-EEG analysis and a machine learning approach. *EpilepsiBehav.* 2016; 60:197-201. PMID: 27208925.
- (Matz y cols., 2016). Matz O, Zdebik C, Zechbauer S y cols. Lactate as a diagnostic marker in transient loss of consciousness. *Seizure.* 2016; 4:71-5. PMID: 27367837.
- (Mökleby y cols., 2002). Mökleby K, Blomhoff S, Malt UF, Dahlström A, Tauböll E, Gjerstad L. Psychiatric comorbidity and hostility in patients with psychogenic nonepileptic seizures compared with somatoform disorders and healthy controls. *Epilepsia.* 2002; 43(2):193-8. PMID: 11903468.
- (Moore & Baker, 1997). Moore PM, Baker GA. Non-epileptic attack disorder: a psychological perspective. *Seizure.* 1997; 6(6):429-34. PMID: 9530937
- (Ramchandani & Schindler, 1993). Ramchandani D, Schindler B. Evaluation of pseudoseizures. A psychiatric perspective. *Psychosomatics.* 1993; 34(1):70-9. PMID: 8426893.
- (Ramos & Brull, 2016). Ramos JA, Brull SJ. Psychogenic non-epileptic seizures in the post-anesthesia recovery unit. *Braz J Anesthesiol.* 2016; 66(4):426-9. PMID: 27343796.
- (Reuber, 2009). Reuber M. The etiology of psychogenic non-epileptic seizures: toward a biopsychosocial model. *Neurol Clin.* 2009; 27:909-24. PMID: 19853215.
- (Reuber y cols., 2002). Reuber M, Fernández G, Bauer J, Singh DD, Elger CE. Interictal EEG abnormalities with psicogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia.* 2002; 43(9):1013-20. PMID: 12199726
- (Reuber y cols., 2003). Reuber M, House AO, Pukrop R, Bauer J, Elger CE. Somatization, dissociation and general psychopathology in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy Res.* 2003; 57(2-3):159-67. PMID: 15013057.

- (Reuber y cols., 2004). Reuber M, Baker GA, Gill R, Smith DF, Chadwick DW. Failure to recognize psychogenic nonepileptic seizures may cause death.*Neurology.* 2004; 62(5):834-5. PMID: 15007151.
- (Reuber y cols., 2007). Reuber M, Howlett S, Khan A, Grünewald RA. Non-epileptic seizures and other functional neurological symptoms: predisposing, precipitating, and perpetuating factors.*Psychosomatics.* 2007; 448(3):230-8. PMID: 17478592.
- (Reuber y cols., 2016a). Reuber M, Pukrop R, Mitchell AJ, Bauer J, Elger CE. Clinical significance of recurrent nonepileptic seizure status.*J Neurol.* 2003; 250(11):1355-62. PMID: 14648153.
- (Reuber y cols., 2016b). Reuber M, Chen M, Jamnadas-Khoda J, y cols. Value of patient-reported symptoms in the diagnosis of transient loss of consciousness.*Neurology.* 2016; 87(6):625-33. PMID: 27385741.
- (Russell y cols., 2016). Russell LA, Abbass AA, Allder SJ, Kisely S, Pohlmann-Eden B, Town JM. A pilot study of reduction in healthcare costs following the application of intensive short-term dynamic psychotherapy for psychogenic nonepileptic seizures.*Epilepsy Behav.* 2016; 63:17-9. PMID: 27541836.
- (Salmon y cols., 2003). Salmon P, AlMarzooqi SM, Baker G, Reilly J. Childhood family dysfunction and associated abuse in patients with nonepileptic seizures: towards a causal model.*Psychosom Med.* 2003; 65(4):695-700. PMID: 12883124.
- (Sandarajan y cols., 2016). Sandarajan T, Tesar CE, Jimenez XF. Biomarkers in the diagnosis and study of psychogenic nonepileptic seizures: a systematic review.*Seizure.* 2016; 35:11-22. PMID: 26774202.
- (Stolarska-Weryńska y cols., 2016). Stolarska-Weryńska U, Steczkowska M, Kaciński M. The influence of cognitive-behavioral therapy on the P300 potential in children with psychogenic nonepileptic seizures and tension headache.*Przegl Lek.* 2016; 73(3):139-42. PMID: 27349041. (Abstract)
- (Sutter & Kaplan, 2013). Sutter R, Kaplan PW. The neurophysiologic types of nonconvulsive status epilepticus: EEG patterns of different phenotypes.*Epilepsia.* 2013; 54 Suppl 6:23-7. PMID: 24001065.
- (Szaflarski y cols., 2003a). Szaflarski JP, Hughes C, Szaflarski M, y cols. Quality of life in psychogenic nonepileptic seizures.*Epilepsia.* 2003; 44(2):236-42. PMID: 12558580.
- (Szaflarski y cols., 2003b). Szaflarski JP, Szaflarski M, Hughes C, Ficker DM, Cahill WT, Privitera MD. Psychopathology and quality of life: Psychogenic non-epileptic seizures versus epilepsy.*Med Sci Monitor Basic Res.* 2003; 9(4):CR113-CR118. PMID: 12709668.
- (Takasaki y cols., 2016). Takasaki K, Diaz Stransky A, Miller G. Psychogenic nonepileptic seizures: diagnosis, management and bioethics.*Pediatr/Neurol.* 2016; pii: S0887-8994(15)30402-1. [En prensa]. PMID: 27400821.
- (Tatum y cols., 2016). Tatum WO, Acton EK, Langston ME y cols. Multimodality peak ictal vital signs during video-EEG monitoring.*Seizure.* 2016; 40:15-20. PMID: 27295563.
- (Testa y cols., 2007). Testa SM, Scheffé BK, Szaflarski JP, Yeh HS, Privitera MD. Mood, personality, and health-related quality of life in epileptic and psychogenic seizure disorder.*Epilepsia.* 2007; 48(5):973-82. PMID: 17284298.
- (Testa y cols., 2012). Testa SM, Krauss GL, Lesser RP, Brandt J. Stressful live event appraisal and coping in patients with psychogenic seizures and those with epilepsy.*Seizure.* 2012; 21(4):282-7. PMID: 22425423.
- (Tojek y cols., 2000). Tojek TM, Lumley M, Barkley G, Mahr G, Thomas A. Stress and other psychosocial characteristics of patients with psychogenic nonepileptic seizures.*Psychosomatics.* 2000; 41(3):221-6. PMID: 10849454.
- (Walczak y cols., 1995). Walczak TS, Papacostas S, Williams DT, Scheuer ML, Lebowitz. Outcome after diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures.*Epilepsia.* 1995; 36(11):1131-7. PMID: 7588458.
- (Wiseman y cols., 2016). Wiseman H, Mousa S, Howlett S, Reuber M. A multicenter evaluation of a brief manualized psychoeducation intervention for psychogenic nonepileptic seizures delivered by health professionals with limited experience in psychological treatment.*Epilepsy Behav.* 2016; 63:50-56. PMID: 27565438.
- (Wissel y cols., 2016). Wissel BD, Dwivedi AK, Gaston TE y cols. Which patients with epilepsy are at risk for psychogenic nonepileptic seizures (PNES)? A multicenter case-control study.*Epilepsy Behav.* 2016; 61:180-4. PMID: 27362440.
-