

Crisis no epilépticas de origen psicógeno. Diagnóstico diferencial con la epilepsia, presentación clínica y abordaje terapéutico

Laura Scévola

*Psiquiatra de planta del Servicio de Salud Mental del Hospital Ramos Mejía.
Psiquiatra colaboradora del Centro de Epilepsia Hospital Ramos Mejía.
E-mail: laurascevola@yahoo.com.ar*

Guido Korman

*Doctor en psicología, investigador CONICET/CAEA.
Docente de grado y posgrado Facultad de Psicología, UBA.*

Silvia Oddo

*Neuróloga.
Coordinadora de la Unidad de Video EEG del Centro de Epilepsia Hospital Ramos Mejía,
Instituto de Biología celular y Neurociencia, UBA-CONICET, Buenos Aires, Argentina.*

Silvia Kochen

*Neuróloga.
Investigadora y Directora del Centro de Epilepsia Hospital Ramos Mejía, Instituto de Biología celular y Neurociencia,
UBA-CONICET, Buenos Aires, Argentina.*

Luciana D'Alessio

*Psiquiatra e Investigadora del Centro de Epilepsia Hospital Ramos Mejía, Instituto de Biología celular y Neurociencia,
UBA-CONICET, Buenos Aires, Argentina.*

Si bien el término adoptado y más extendido en la literatura actual es “crisis no epilépticas de origen psicógeno”, varios nombres han recibido a lo largo del tiempo y reciben hoy las CNEP: crisis no epilépticas, ataques no epilépticos, eventos no epilépticos, pseudocrisis, pseudocrisis psicógenas, crisis psicógenas, trastorno de ataques no epilépticos, trastorno de ataques pseudoepilépticos. Todos estos términos fueron acuñados por parte de especialistas en neurolo-

gía, al realizar el diagnóstico diferencial entre CE y CNEP, a partir de la implementación de métodos complementarios más modernos, en particular el VEEG (1,7, 8, 9).

Con el tiempo, se prefirió dejar de lado el término pseudocrisis por referirse a algo falso, “que no es”, mientras que existen “crisis no epilépticas” de otros orígenes con fisiopatologías determinadas y que también pueden prestarse al diagnóstico diferencial con las crisis epilépticas (ver Tabla 1).

Tabla 1. Diagnósticos diferenciales.

Diagnósticos diferenciales con epilepsia y CNEP
Síncope
Intoxicación por drogas
Alteraciones metabólicas
Trastornos del movimiento
Trastornos del sueño
Accidente isquémico transitorio
Migraña
Mioclonus no epiléptico

Situación actual y datos epidemiológicos

Las CNEP se definen actualmente como cambios abruptos y autolimitados en el comportamiento y/o en la conciencia, con alteración de las funciones motoras, sensitivas y cognitivas, similares a las crisis epilépticas pero sin alteraciones en el EEG. Se diagnostican una vez descartadas otras causas fisiopatológicas de las crisis y se considera que se originan por conflictos emocionales y/o psicológicos (7,10, 11, 12, 13, 14).

La incidencia de CNEP en la población general se calcula en aproximadamente 1.5% cada 100000 habitantes por año. Esta cifra asciende a un 25% a 30% si se considera la incidencia en los centros especializados en epilepsia, es decir, pacientes que llegan derivados a centros de referencia con una supuesta epilepsia con mala respuesta al tratamiento y luego de un estudio exhaustivo se llega al diagnóstico de CNEP. Además, un 5% a 40% de pacientes tienen concomitantemente o tuvieron anteriormente epilepsia, generando complicaciones en el manejo diagnóstico y terapéutico (12, 14, 15, 16).

La mayor parte de los estudios realizados en diferentes lugares del mundo arrojan diferencias de género, siendo las mujeres afectadas en un 70%. La edad más frecuente de aparición se halla entre los 15 y los 35 años (17, 18, 19, 20).

Como se mencionó anteriormente, un momento clave en el diagnóstico de las CNEP fue el advenimiento del VEEG. Esto trajo aparejado en los últimos 30 años en países desarrollados, y hace un poco más de una década en nuestro país, el reconocimiento de que muchas de las crisis que antes se pensaban de origen epiléptico y tenían pobre respuesta al tratamiento, eran en realidad CNEP (19, 20, 22).

La mayor parte de los pacientes con CNEP reciben medicación antiepiléptica (AE) durante largos periodos de tiempo hasta que se arriba al diagnóstico correcto. Si bien las cifras son variables de acuerdo al centro de epilepsia, se tarda un promedio de 7 años en llegar al diagnóstico de CNEP. Este retraso en el diagnóstico persiste hoy en día, entre otros factores, porque el VEEG no es un estudio de rutina, porque no es fácil el acceso al VEEG, encontrándose sólo en centros de referencia en epilepsia y por falta de conocimiento de los profesionales no entrenados en reconocer las crisis (14, 20, 23, 24).

Durante estos años los pacientes son considerados como pacientes con epilepsia resistente a los fármacos (ER). La liga internacional contra la epilepsia (ILAE) define a la ER como aquella en la que falla el control de crisis (sin ningún tipo de crisis durante 12 meses), con al menos dos esquemas de AE, que sean bien tolerados y apropiadamente elegidos (ya sea en monoterapia o en

combinación) y por ende toman una o más combinaciones de AE, de forma inadecuada (25).

Los pacientes con CNEP, al ser diagnosticados como epilépticos suelen sufrir la imposición del estigma y las restricciones en estilo de vida de los pacientes con epilepsia (22). Por otro lado, los AE pueden generar efectos adversos, toxicidad, altos costos innecesarios para el paciente y/o el sistema de salud. El extremo de esta situación de exposición innecesaria a un tratamiento, lo encontramos en los casos en los cuales se confunden las CNEP llamadas "pseudostatus" (26), con el *status* epiléptico (emergencia neurológica caracterizada por una crisis epiléptica de larga duración en la que fallan los mecanismos homeostáticos que suprimen la crisis, o bien crisis recurrentes en salvas sin recuperación interictal) (27). En estos casos, los pacientes son expuestos a maniobras invasivas, internados en terapia intensiva, con intubación, anestesia general y AE a altas dosis (23). Se han descrito diversas complicaciones asociadas a las intervenciones médicas por pseudostatus, llevadas a cabo en unidades de emergencias y terapia intensiva, como paro respiratorio, sepsis, neumonía, infección urinaria y celulitis (11, 13, 14, 19, 28).

Características clínicas

Si bien existen diferencias semiológicas entre las CNEP y las CE (ver Tabla 2) y la clínica puede ayudar sig-

nificativamente en el diagnóstico diferencial, no existen signos patognomónicos que nos permitan diagnosticar con certeza, y muchas veces no se puede arribar a un diagnóstico solamente por las manifestaciones clínicas, siendo el VEEG el método *gold standard* para el diagnóstico diferencial (11, 29). El VEEG consiste en el monitoreo continuo del comportamiento del paciente mientras se registra simultáneamente la actividad eléctrica cerebral a través del EEG (11). En la práctica clínica se indica para arribar al diagnóstico clínico y topográfico en pacientes con ER previo a la cirugía de la epilepsia o para realizar el diagnóstico diferencial entre CE y CNEP (14, 15, 30).

Las formas clínicas que pueden tomar las CNEP son muy variadas; si comprometen funciones motoras pueden asemejarse a las crisis tónico clónicas generalizadas o a las crisis parciales frontales de la epilepsia, mientras que aquellas que comprometen el estado de conciencia o alguna función sensorio-motora localizada, suelen confundirse con las crisis parciales simples y/o complejas y con las crisis de ausencia (14). Varios estudios han demostrado que ciertos signos que se consideraban típicos de la CNEP en realidad no eran tan específicos y también pueden verse en crisis epilépticas originadas en el lóbulo frontal (31).

Entre el 8% y el 30% de los pacientes con CNEP han sufrido lesiones durante las crisis, situación que tradicionalmente había sido vinculada a la epilepsia, como por ejemplo mordedura de lengua durante las crisis, golpes y

Tabla 2. Diferencias clínicas entre CNEP y CE.

Características de las crisis	CNEP	CE
Inicio y evolución	Gradual y fluctuante	Abrupto, a veces aura
Factores precipitantes	Muy frecuentes (alteraciones emocionales y/o del entorno, en presencia de familiares)	Pueden hallarse o no
Movimientos	Asincrónicos, asimétricos, con algún propósito Opistótonos Movimientos cefálicos de un lado a otro Actividad muscular facial diferente a epilepsia Atonía, parálisis Puede resistirse la apertura de los ojos	Sincrónicos, simétricos Automatismos oromandibulares característicos
Duración	En general prolongadas. Más de 5', pueden durar horas	Breves. En general menos de 3'
Emociones	Gritos y llanto Contenido emocional durante la crisis	Menor contenido emocional. Si hay grito es suelen ser al comienzo, sonidos guturales, puede sentir miedo ictal
Estereotipía	Las crisis suelen ser variables en un mismo paciente.	Las crisis son estereotipadas para un mismo paciente (la misma semiología en todas las crisis)
Alteración de la conciencia	Puede haber recuerdo parcial o amnesia del episodio por disociación de la conciencia	Ruptura de contacto, amnesia post crisis (en crisis parciales complejas y generalizadas)

CNEP: crisis no epilépticas de origen psicógeno; CE: crisis de epilepsia. Adaptado de 11, 16, 19, 29, 33.

caídas (32). La pérdida del control de esfínteres y la aparición de crisis durante el sueño, si bien son más frecuentes en la epilepsia, también se han descrito en algunos pacientes con CNEP (29, 33). A su vez las epilepsias parciales complejas también pueden presentar características que se prestan al diagnóstico diferencial con CNEP, como la presencia de episodios de despersonalización o desrealización, de sensaciones somáticas inusuales y alucinaciones auditivas, visuales y olfatorias que pueden formar parte del aura y de la crisis misma, y que también se observan en pacientes con crisis de ansiedad y/o episodios disociativos (34).

Aspectos psiquiátricos de las CNEP

Los pacientes con CNEP comprenden un grupo heterogéneo desde el punto de vista psiquiátrico, con diagnósticos que abarcan diversos procesos psicopatológicos (12, 18, 35).

En las nosografías utilizadas en la psiquiatría contemporánea, las CNEP son mencionadas de diferentes formas. Por ejemplo, en el DSM-IV TR, la semiología de las CNEP se puede encontrar en los trastornos conversivos (dentro de la categoría trastornos somatomorfos) y los trastornos disociativos (4). Por otro lado, la CIE-10 las incluye en los trastornos disociativos (de conversión), que engloba los diagnósticos de histeria, histeria de conversión, psicosis histérica y reacción de conversión, de otras nomenclaturas (36). Además existe en este sistema diagnóstico, el subtipo convulsiones disociativas, que describe a las CNEP.

Además de los trastornos conversivos y disociativos, los pacientes con CNEP suelen tener otras comorbilidades psiquiátricas. La depresión se ha encontrado en el 60% de los pacientes con CNEP (7, 12, 18, 20, 37, 38). Podría considerarse una comorbilidad, un factor desencadenante de las crisis o una consecuencia (39). El trastorno por estrés post-traumático (TEPT) se ha hallado en alrededor del 50% y otros trastornos de ansiedad en un 45%, según diferentes estudios (12, 14, 20, 39, 40, 41).

La presentación clínica de los pacientes con CNEP es aún más compleja debido a los rasgos de personalidad o trastornos de la personalidad (40), que contribuyen al pobre funcionamiento psicosocial de estos pacientes. Dentro de los ellos, es frecuente hallar los trastornos del *cluster* B, sobre todo el trastorno límite, aunque también se ha reportado con cierta frecuencia, los trastornos de personalidad del *cluster* C (12, 14, 18, 20, 39).

Si bien las causas de las CNEP son multifactoriales y resultan de la combinación de factores biológicos, psicológicos, ambientales y sociales, los pacientes con CNEP reportan altas tasas de trauma general y las situaciones traumáticas parecen ser una de las causas más importantes en el desarrollo de las CNEP. Las tasas de abuso físico y sexual halladas en diferentes estudios oscilan entre un 40% y un 90% (41). Por otro lado, la presencia de experiencias traumáticas podría explicar la alta prevalencia de trastornos psiquiátricos y de personalidad hallados en pacientes con CNEP (18, 39, 40, 41, 42).

Tratamiento

Una vez que se realiza el diagnóstico de CNEP, la conducta a seguir es discontinuar paulatinamente la medicación AE e indicar el tratamiento correspondiente (psicoterapia, psicofármacos o ambos), desde un abordaje interdisciplinario.

Antes de efectuar la derivación a tratamiento por salud mental, es importante la forma en que se comunica el diagnóstico. Se ha reportado que la comunicación del nuevo diagnóstico al paciente y a la familia tiene consecuencias en la evolución de las crisis (43, 44). Por lo tanto, se considera que el diagnóstico de CNEP debe ser comunicado con precaución, idealmente por el neurólogo y un profesional de salud mental. *A posteriori* debe ser derivado a tratamiento por salud mental manteniendo por un tiempo el seguimiento interdisciplinario (neurólogo/psiquiatra-psicólogo). Se ha sugerido que al explicar el origen psicológico de las crisis debe hacerse con términos que sean aceptables como "*origen emocional*" y enfatizando que es una "*buena noticia*" el hecho de no tener epilepsia (44).

Aquellos pacientes que no aceptan el nuevo diagnóstico y siguen pensando que tienen epilepsia, han mostrado peor evolución (45). En un estudio, se encontró que el 41% continuaban tomando AE 4 años después del diagnóstico de CNEP, reflejando la escasa aceptación que tiene el diagnóstico de CNEP tanto por parte del paciente y de su familia, como de algunos profesionales que continúan indicando el tratamiento AE aún después de obtenido el resultado a través del VEEG (44, 46).

Las posibilidades de abordaje terapéutico en pacientes con CNEP son tan variadas como los diagnósticos que presentan dichos pacientes. Una vez explicado el diagnóstico al paciente y su familia, se debe abordar psicoterapéuticamente cada caso en particular. Los síntomas "*core*" de las CNEP (la conversión y disociación), las dificultades que generan los trastornos de personalidad, las estrategias de afrontamiento y algunas de las comorbilidades se pueden tratar con psicoterapia (psicoanálisis, terapia de grupo, terapia cognitivo conductual) (47). Por otro lado, dada la alta frecuencia de situaciones traumáticas vividas por estos pacientes, la psicoterapia es prioritaria en el tratamiento. Los psicofármacos quedan reservados para tratar las comorbilidades, no menos importantes en el impacto funcional de pacientes con CNEP. No se han desarrollado fármacos específicos para tratar los síntomas conversivos y/o disociativos y el tratamiento de elección es la psicoterapia. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) se pueden utilizar para tratar algunas comorbilidades como la depresión, los trastornos de ansiedad, la impulsividad y el trastorno por somatización (48).

Un dispositivo que está siendo estudiado recientemente es la terapia de grupo, haciendo énfasis en la psicoeducación (49).

Es frecuente que los pacientes con CNEP presenten familias disfuncionales, para dichos casos puede ser útil un dispositivo de terapia familiar (47).

Psicoterapia cognitivo conductual

Las terapias cognitivo-conductuales nacieron en los años sesenta en Estados Unidos, de la mano del desarrollo de teorías y modelos psicoterapéuticos cuyo objetivo era disminuir el malestar generado por los trastornos depresivos y ansiosos en un lapso relativamente breve. Estos desarrollos se diferenciaron rápidamente de las corrientes psicológicas dominantes en la época -el psicoanálisis y el conductismo-, y fueron fuertemente influidos por la llamada "revolución cognitiva". Su foco particular era -y es actualmente- el papel de la cognición en los fenómenos mentales patológicos (50, 51, 52). Desde un comienzo, estos desarrollos adquirieron un fuerte compromiso con la investigación empírica, en aras de validar dichos conocimientos, tanto en lo que hace a las terapias como a las teorías que las sustentaban (53, 54).

Con el correr de los años, las terapias cognitivas se multiplicaron y diversificaron, aplicándose a distintos trastornos y problemas en gran parte del mundo. Se generaron nuevos interrogantes y nuevos desafíos que dieron lugar a distintos modelos cognitivos. Entre los años 1986 y 1993 fueron realizados más de 120 estudios controlados (55), y en el año 2006 había ya más de 324 estudios publicados sobre intervenciones cognitivas conductuales (56), tendencia que continúa en aumento. En la actualidad existen tratamientos cognitivos para la depresión, para el trastorno de angustia, la fobia social, trastorno por estrés post-traumático, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno obsesivo compulsivo, esquizofrenia, bulimia, anorexia, dolor crónico, entre muchos otros trastornos y problemas de salud (56, 57).

En lo que respecta específicamente a las CNEP existen investigaciones que sugieren que la terapia cognitivo-conductual podría ser el tratamiento adecuado para estos trastornos (58, 59). Durante los últimos 2 décadas se han realizado estudios sobre pacientes (58, 59, 61); los resultados han sido una significativa disminución en la frecuencia de las crisis. Ejemplo de estos intentos es el estudio piloto aleatorizado y controlado llevado a cabo por el equipo de Goldstein que ha obtenido resultados más que favorables en la reducción de las crisis. En este trabajo se compara la aplicación de terapia cognitivo-conductual junto con el tratamiento médico *standard* contra la sola aplicación del tratamiento médico *standard*. Los resultados manifiestan una significativa mejoría en la aplicación conjunta (60).

Pese a estos buenos indicadores, los investigadores no han logrado explicar los mecanismos de cambio que dan lugar a estos resultados en el tratamiento de las CNEP. Pese a la falta de explicación científica evidente

hay algunas especulaciones al respecto. Baslet sugiere que la terapia cognitivo-conductual a partir de un modelo psicoeducativo tiende a explicar al paciente en qué consiste la activación fisiológica permitiéndole normalizar la experiencia del paciente (42). A su vez, el entrenamiento en relajación podría ser un ingrediente específico que tiende a disminuir la frecuencia de CNEP. Por último, el reconocimiento de los potenciales disparadores de la crisis podría poner en funcionamiento estrategias cognitivas y conductuales practicadas y aprendidas en el tratamiento y de esa manera, reducir las crisis.

Los resultados parecen alentadores y es probable que en los próximos años tengamos más investigaciones que demuestren la eficacia del tratamiento cognitivo-conductual y expliquen las causas por las que se produce la mejoría.

Las dificultades que tienen los pacientes con CNEP en el manejo de los estados internos percibidos podrían beneficiarse de lo que son los modelos cognitivos de tercera generación que utilizan técnicas de conciencia plena (62), pese a que hoy presentan un grupo limitado de investigaciones (63, 64). El modelo cognitivo-conductual presenta la ventaja de poder utilizar una ilimitada cantidad de técnicas permitiendo diseñar el tratamiento en función de la especificidad de las CNEP. A su vez las comorbilidades que las CNEP presentan cuentan con tratamientos cognitivos con apoyo empírico como son los trastornos de ansiedad y la depresión, entre muchos otros (53). Por ello, pese a que es un campo de estudio nuevo, parecería que la evidencia indica que la terapia cognitivo-conductual podría ser el tratamiento apropiado para este problema.

Conclusión

La semiología clínica es orientativa en el diagnóstico diferencial entre las crisis epilépticas y las CNEP pero en muchos casos se torna difícil. A partir de la implementación del VEEG podemos diferenciarlas con precisión. Son importantes los antecedentes de trauma y el perfil psiquiátrico para ayudar al diagnóstico y abordar un tratamiento correcto.

Las posibilidades de abordaje terapéutico en pacientes con CNEP son tan variadas como los diagnósticos que presentan dichos pacientes.

Declaración de conflictos de intereses

Los autores no declaran conflictos de intereses ■

Referencias bibliográficas

1. Scull DA. Pseudoseizures or non-epileptic seizures (NES); 15 synonyms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62 (2): 200.
2. Ey H, Bernard P, Brisset Ch. La histeria. En: Ey H, Bernard P, Brisset Ch. Tratado de psiquiatría. 8va edición. Barcelona: Masson; 1978. p. 418-433.
3. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-III-R. Barcelona: Masson; 1987.
4. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV TR. Barcelona: Masson; 2002.
5. Liske E, Forster FM. Pseudoseizures: a problem in the diagnosis and management of epileptic patients. *Neurology* 1964; 14: 41-49.
6. Goodwin J, Gross M. Pseudoseizures and incest. *Am J Psych* 1979; 136: 1231.
7. Abubakr A, Kablinger A, Caldito G. Psychogenic seizures: clinical features and psychological analysis. *Epilepsy Behav* 2003; 4: 241-5.
8. Krumholz A. Non-epileptic seizures: diagnosis and management. *Neurology* 1999; 53 (Suppl. 2): S76-83.
9. Betts T, Boden S. Diagnosis, management and prognosis of a group of 128 patients with non-epileptic attack disorder. Part I. Seizure 1992; 1: 19-26.
10. Reuber M. Psychogenic non-epileptic seizures: answers and questions. *Epilepsy Behav* 2008; 12: 622-35.
11. Lesser RP. Psychogenic seizures. *Neurology* 1996; 46: 1499-507.
12. Reuber M, Elger CE. Psychogenic non-epileptic seizures: review and update. *Epilepsy Behav* 2003; 4: 205-16.
13. Muller T, Merschhemke M, Dehnicke C, Sanders M, Meencke HJ. Improving diagnostic procedure and treatment in patients with non-epileptic seizures (NES). *Seizure* 2002; 11: 85-9.
14. D'Alessio L, Giagante B, Oddo S, Silva WW, Solís P, Consalvo D, et al. Psychiatric disorders in patients with psychogenic non-epileptic seizures, with and without comorbid epilepsy. *Seizure* 2006; 15 (5): 333-9.
15. Benbadis SR, Agrawal V, Tatum WO 4th. How many patients with psychogenic non-epileptic seizures also have epilepsy? *Neurology* 2001; 57 (5): 915-7.
16. Iriarte J, Parra J, Urrestarazu E, Kuyk J. Controversies in the diagnosis and management of psychogenic pseudoseizures. *Epilepsy Behav* 2003; 4: 354-9.
17. Oto M, Conway P, McGonigal A, Russell A, Duncan R. Gender differences in psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2005; 14: 33-39.
18. Bowman ES, Markand ON. Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 57-63.
19. Alper K. Non-epileptic seizures. *Neurol Clin* 1994; 12 (1): 153-73.
20. Scévola L, Teitelbaum J, Oddo S, Centurión E, Loidl C, Kochen S, et al. Psychiatric disorders in patients with psychogenic non-epileptic seizures and drug-resistant epilepsy: a study of an Argentine population. *Epilepsy Behav* 2013; 29 (1): 155-160.
21. Kochen S, Melcon M. Prognosis of epilepsy in a community-based study: eight years of follow-up in an Argentine community. *Acta Scand Neurol* 2005; 112 (6): 370-4.
22. Silva W, Giagante B, Saizar R, D'Alessio L, Oddo S, Consalvo D, et al. Clinical features and prognosis of non-epileptic seizures in a developing country. *Epilepsia* 2001 Mar; 42 (3): 398-401.
23. Reuber M, Fernandez G, Bauer J, Helmstaedter C, Elger CE. Diagnostic delay in psychogenic non-epileptic seizures. *Neurology* 2002; 58 (3): 493-5.
24. Scévola L, D'Alessio L, Saferstein D, Centurión E, Consalvo D, Kochen S. Psychogenic non-epileptic seizures after head injury: a case report. *Case Rep Med* 2009; 712813.
25. Kwan P, Arzimanoglou A, Berg AT, Brodie MJ, Allen Hauser W, Mathern G, et al. Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia* 2010; 51 (6): 1069-77.
26. Dworetzky BA, Bublick EJ, Szaflarski JP; Non-epileptic Seizure Task Force. Non-epileptic psychogenic status: markedly prolonged psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2010 Sep; 19 (1): 65-8.
27. Engel J. Report of the ILAE classification core group. *Epilepsia* 2006. 47 (9): 1558-1568.
28. Bodde NM, Lazeron RH, Wirken JM, van der Kruijs SJ, Aldenkamp AP, Boon PA. Patients with psychogenic non-epileptic seizures referred to a tertiary epilepsy centre: patient characteristics in relation to diagnostic delay. *Clin Neurol Neurosurg* 2012; 114 (3): 217-22.
29. Lobello K, Morgenlander J, Radtke R, Buschnell C. Video/EEG monitoring in the evaluation of paroxysmal behavioral events: Duration, effectiveness, and limitations. *Epilepsy Behav* 2006; (8): 261-66.
30. Alsaadi TM, Thieman C, Shatzel A, Farias S. Video-EEG telemetry can be a crucial tool for neurologists experienced in epilepsy when diagnosing seizure disorders. *Seizure* 2004; 13: 32-4.
31. Saygi S, Katz A, Marks DA, Spencer SS. Frontal lobe partial seizures and psychogenic seizures: comparison of clinical and ictal characteristics. *Neurology* 1992; 42: 1274-7.
32. Peguero E, Abou-Khalil B, Fakhoury T, Mathews G. Self-Injury and Incontinence in psychogenic seizures. *Epilepsia* 1995; 36 (6): 586-91.
33. Walczak T, Bogolioubov A. Weeping during psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsia* 1996; 37 (2): 208-10.
34. Devinsky O, Putman FW, Grafman J. Dissociation states and epilepsy. *Neurology* 1989; 39: 835-40.
35. 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: 159-67.
36. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: WHO; 1992.
37. Galimberti CA, Ratti MT, Murelli R, Marchioni E, Manni R, Tartara A. Patients with psychogenic non-epileptic seizures, alone or epilepsy-associated, share a psychological profile distinct from that of epilepsy patients. *J Neurol* 2003; 250 (3): 338-46.
38. Arnold Privitera Arnold LM, Privitera MD. Psychopathology and trauma in epileptic and psychogenic seizure patients. *Psychosomatics* 1996; 37: 438-43.
39. Reuber M. Psychogenic non-epileptic seizures: Answers and questions. *Epilepsy Behav* 2008; (12): 622-35.
40. Bailles E, Pintor L, Fernandez-Egea E. Psychiatric disorders, trauma, and MMPI profile in Spanish sample of non epileptic seizure patients. *Gen Hosp Psychiatry* 2004; 26: 310-5.
41. Fizman A, Alves-Leon SV, Nunes RG, D'Andrea I, Figueira I. Traumatic events and posttraumatic stress disorder in patients with psychogenic non-epileptic seizures: a critical review. *Epilepsy Behav* 2004; 5: 818-25.
42. Baslet G. Psychogenic non-epileptic seizures: A model of their pathogenic mechanism. *Seizure* 2011; (20): 1-13.
43. Thompson R. What is it like to receive a diagnosis of non-epileptic seizures? *Epilepsy Behav* 2009 Mar; 14 (3): 508-15.
44. Shen W, Bowman ES, Markand ON. Presenting diagnosis of pseudoseizures. *Neurology* 1990; 40: 756-9.
45. 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.
46. Green A, Payne S, Barnitt R. Illness representations among

- people with non-epileptic seizures attending a neuropsychiatry clinic: a qualitative study based on the self-regulation model. *Seizure* 2004; 13: 331-9.
47. LaFrance WC, Devinsky O. The treatment of non-epileptic seizures: historical perspectives and future directions. *Epilepsia* 2004; 45: 15-21.
 48. LaFrance Jr WC, Devinsky O. Treatment of non-epileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2002; 3 (5, Suppl. 1): S19-23.
 49. Zaroff CM, Myers LB, Barr W, Luciano D, Devinsky O. Group psychoeducation as treatment for psychological non-epileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2004; 5: 587-92.
 50. Beck AT. Cognitive therapy as the integrative therapy. *J Psychother Integr* 1991; 1: 191-198.
 51. Fernández-Alvarez H, Opazo-Castro R. la integración en psicoterapia: manual de aplicaciones. Barcelona: Paidós; 2004.
 52. Keegan E. Ensayos de terapia cognitiva. Buenos Aires: EUDEBA; 2007.
 53. Beck AT. The current state of cognitive therapy. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 953-959.
 54. Dobson KS, Dozois DJA. Historical and philosophical bases of the cognitive behavioral therapies. In: Dobson KS, editor. *Handbook of cognitive behavioral therapies*. New York: The Guilford Press; 2010. p. 3-38.
 55. Hollon SD, Beck AT. Cognitive and cognitive-behavioral therapies. In: Bergin AE, Garfield SL, editors. *Handbook of psychotherapy and behavior change*. 4th Ed. New York: J. Wiley & Sons inc.; 1994. p. 428-466.
 56. Butler A, Chapman E, Forman E, Beck AT. The empirical status of cognitive-behavioral therapy: a review of meta-analyses. *Clin Psychol Rev* 2006; 26: 17-31.
 57. Garay C. Terapia cognitivo-conductual para los pacientes oncológicos. En: Vidal y Benito MC, editor. *Psiquiatría y psicología del paciente con cáncer*. Buenos Aires: Polemos; 2008. p. 195-208.
 58. Goldstein LH, Deale AC, Mitchell-O'Malley SJ, Toone BK, Mellers JD. An evaluation of cognitive behavioral therapy as a treatment for dissociative seizures: a pilot study. *Cogn Behav Neurol* 2004; 17, 41-49.
 59. Chalder T. Non-epileptic attacks: a cognitive behavioral approach in a single case approach with a four-year follow-up. *Clin Psychol Psychother* 1996; 3: 291-297.
 60. Goldstein LH, Chalder T, Chigwedere C, Khondoker MR, Moriarty J, Toone BK, et al. Cognitive-behavioral therapy for psychogenic non-epileptic seizures: a pilot RCT. *Neurology* 2010; 74: 1986-94.
 61. Rusch MD, Morris GL, Allen L, Lathrop L. Psychological treatment of non-epileptic events. *Epilepsy Behav* 2001; 2: 277-283.
 62. Lau MA, McMain, SF. Integrating mindfulness meditation with cognitive and behavioral therapies: the challenge of combining acceptance- and change- based strategies. *Can J Psychiatry* 2005; 50, 863-869.
 63. Öst LG. Efficacy of the third wave of behavioral therapies: a systematic review and meta-analysis. *Behav Res Ther* 2008; 46 (3): 296-321.
 64. Korman GP, Garay C. El modelo de terapia cognitiva basada en la conciencia plena (mindfulness). *Revista Argentina de Clínica* 2012; XXI (1): 5-13.