



INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROGÍA

MANUEL VELASCO SUÁREZ

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

No. 62/12

DEPARTAMENTO QUE PROPONE

Psiquiatría

TÍTULO DEL PROTOCOLO:

***“ALTERACIONES EN ESTUDIOS DE GABINETE EN PACIENTES
CON TRASTORNOS CONVERSIVOS”***

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

Dr. Juan Nicasio Arriada Mendicoa

PROFESOR TITULAR DEL CURSO

Dr. Jesús Ramírez Bermúdez

TUTOR PRINCIPAL

Dr. Edgar Daniel Crail Meléndez

INVESTIGADOR PRINCIPAL

Dr. Salvador Pliego Vergara

Dirección de Enseñanza

Neuropsiquiatría

Neuropsiquiatría

Psiquiatría



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA

“MANUEL VELASCO SUÁREZ”



***“ALTERACIONES EN ESTUDIOS DE GABINETE EN PACIENTES
CON TRASTORNOS CONVERSIVOS”***

TESIS DE ESPECIALIDAD MÉDICA EN PSIQUIATRÍA

DR. SALVADOR PLIEGO VERGARA

AGRADECIMIENTOS

El momento de terminar la Especialidad ha llegado, después de dificultades que se presentaron al inicio de ésta. Ha sido una gran experiencia cursar la Residencia en el INNN, no sólo por la calidad en enseñanza y en atención médica, sino por el honor de haber tenido grandes profesores, principalmente los doctores Jesús Ramírez Bermúdez, Carlos Aviña Cervantes, Édgar Daniel Crail Meléndez y Benilde Orozco García, sin excluir a otros médicos adscritos. Así mismo, agradezco a Dios, mis padres, hermanos y amigos cercanos, quienes han sido un gran apoyo, junto con mis compañeros residentes, llegando a ser un pilar importante durante ésta etapa y con quienes he llegado a tener una gran amistad. Gracias por ayudarme a lograrlo, sin todos ustedes, no hubiese sido posible.

ÍNDICE

Introducción	5
Planteamiento del problema	15
Hipótesis	15
Justificación	16
Metodología	16
Consideraciones	17
Resultados	17
Discusión	25
Bibliografía	26

INTRODUCCIÓN

El Manual de Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR) define los trastornos conversivos como "la presencia de síntomas o déficit que afectan las funciones motoras o sensoriales y que sugieren un trastorno neurológico o alguna otra enfermedad médica"¹; esta es la definición más difundida y, hasta el momento, utilizada para el diagnóstico de estos trastornos.

Otra definición es la de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10), que define los trastornos conversivos (bajo el apartado de trastornos disociativos) como la "pérdida parcial o completa de la integración normal entre ciertos recuerdos del pasado, la conciencia de la propia identidad, ciertas sensaciones inmediatas y el control de los movimientos corporales e implica que sentimientos no satisfactorios originados por los problemas y conflictos que el enfermo no puede resolver se transformen de alguna manera en síntomas"².

Dichas definiciones conservan la tradición heredada por Freud, en el siglo XIX, pues consideran dentro de los criterios diagnósticos que los factores psicológicos están asociados al síntoma o déficit, si bien no integran en dichos criterios, los conceptos psicológicos como la ganancia primaria o secundaria. Para fines de este protocolo, se utilizará el concepto del DSM-IV-TR.

Epidemiología

El DSM-IV-TR estima la prevalencia entre 11 por cada 100,000 a 300 por cada 100,000 y que entre el 1 y 3% de los pacientes vistos como ambulatorios en centros de salud mental presentan estos trastornos.

La frecuencia de crisis no epilépticas en pacientes con posible epilepsia va de 10 (Smith y cols 1999) a 40%; mientras que del 25 a 30% (Benbadis y cols 2004)³ de los pacientes referidos a centros de atención de la epilepsia, catalogados con epilepsia refractaria, sufren de pseudocrisis (Abubakr y cols, 2003)⁴. Los estudios poblacionales reportan una incidencia de 1.4 por 100 000 personas/año (Singurdattottir y Olafsson, 1998, Islandia)⁵ (equivalente al 4% de la incidencia de epilepsia), mientras los estudios en centros de referencia varían ampliamente: Benbadis y Allen (2000)⁶ estimaron una prevalencia de 2-33 por 100,000, teniendo en consideración que las series reportadas sólo toman en cuenta aquellos pacientes con video EEG (V-EEG) 4.9 por 100,000 (Duncan, Razvi y Mulhern, 2010, Escocia)⁷. Benbadis encontró que 24% de los pacientes con epilepsia refractaria referidos a un centro especializado en epilepsia tenían CNE (Benbadis y cols, 2004)⁸.

TABLA 1. Prevalencia			
Autor	Año	Tipo	Estimado
DSM-IV-TR ¹	1994	TS	11-300 x 100 mil
Singurdattottir y Olafsson ⁵	1998	CNE	1.4 x 100 mil
Benbadis y Allen ⁶	2000	CNE	2-33 x 100 mil
Duncan et al. ⁷	2010	CNE	4.9 x 100 mil
Jankovic et al. ⁹	2006	TPM	4.1%
Bathia y Schneider, McKeon et al. ¹⁰	2007, 2008	TPM	2-4%
Friedman y LaFrance ¹⁰	2010	TPM	2-3%

TSE= trastorno somatomorfo, CNE= crisis psicógenas no epilépticas, TPM= trastorno psicógenos del movimiento

El diagnóstico de CNE se hace por lo general con un retraso de 7 a 16 años a partir del inicio de las manifestaciones y tras haber sido tratadas sin éxito con antiepilépticos (Reuber M, 2007)¹¹.

En los trastornos psicógenos del movimiento los datos de prevalencia son más escasos; mientras algunos han reportado que el más frecuente es el temblor psicógeno, el cual se estima entre el 2 y 4% (Bathia y Schneider, 2007; McKeon et al, 2008)¹² de los pacientes vistos en las clínicas de movimientos anormales, y corresponde al 55% de los trastornos psicógenos del movimiento, seguido de la distonía psicógena, el parkinsonismo psicógeno 10%, trastornos de la marcha 8-10%, mioclonus psicógeno 8.5-19% de este grupo de pacientes, otros estiman que el trastorno psicógeno del movimiento más frecuente es la distonía (53%), seguido de temblor (13%), trastornos de la marcha (9%) y mioclonus (7%) (Factor et al, 1995)¹³.

Psicopatología

Los trastornos conversivos son la expresión de uno o varios trastornos psiquiátricos (Kuyk y cols, 2003)¹⁴ que incluyen los trastornos somatomorfos, los trastornos disociativos, e incluso el trastorno facticio y que como se ha puntualizado anteriormente, las definiciones más difundidas (CIE-10 y DSM-IV), consideran que hay factores psicológicos involucrados.

El trastorno conversivo se puede presentar con: síntomas motores (coordinación alterada, parálisis o debilidad localizada, dificultad para deglutir, afonía, retención urinaria), síntomas sensoriales (ceguera, doble visión o visión borrosa, visión en túnel, “sordera”, anestesia táctil o analgesia, alucinaciones), crisis o convulsiones (desmayos o conductas epileptiformes); y finalmente, con presentación mixta.

Los trastornos disociativos, a diferencia de los trastornos conversivos, consisten en “una alteración de las funciones integradoras de la conciencia, la identidad, la memoria y la percepción del entorno. Esta alteración puede ser repentina o gradual, transitoria o crónica.” En la amnesia disociativa, la persona no puede recordar información personal relevante; en la fuga disociativa, la persona se va de viaje acompañada de una inhabilidad para recordar su pasado o sintiéndose confundida de su propia identidad. Estos trastornos, si bien son diferentes de los trastornos conversivos, se presentan frecuentemente como una comorbilidad (Davison 1998)¹⁵.

Dada la conexión entre la disociación y la hipnotizabilidad (Kuyk 1996)¹⁶, mucho se ha especulado sobre si ésta es parte del fenómeno observado en los trastornos conversivos y disociativos. Algunos autores (Spiegel 1974, Bliss 1986, Kuyk 1996 y 1999, Spitzer 1999, Barry 2000)¹⁷⁻²¹ sostienen que bajo estrés, los pacientes desarrollarían estados similares a la hipnosis como una respuesta defensiva, otros autores^{22,23} como Litwin y Cardaña (Litwin y Cardaña 1993) y Goldstein (Goldstein et al. 2000) no han podido reproducir estos hallazgos.

Alteraciones anatómicas

Existen pocos estudios que aborden las alteraciones cerebrales que contribuyen a las CNE y muestran resultados en ocasiones contradictorios; dos de ellos refieren una asociación de las pseudocrisis con patología cerebral en el hemisferio derecho²⁴⁻²⁵ (Devinsky y col 2001; Glosser y col, 1999), mientras que Fallik (Fallik, 1971), Bishop (Bishop et al., 1978), Keane (Keane 1989), Stefansson (Stefansson et al., 1976) y Roelofs (Roelofs et al. 2000) no encontraron una diferencia significativa en la lateralización de los síntomas²⁶⁻³⁰.

Reuber y cols. (Reuber et al. 2002)³¹, examinaron a 329 pacientes (206 con CNE y 123 con CNE y epilepsia) buscando alteraciones electroencefalográficas, neuropsicológicas o de imagen a través de RM. Se encontró evidencia de anormalidad cerebral anatómica en el 22.3% de los pacientes con CNE y en el 91.9% de los pacientes con CNE-epilepsia, no obstante la prevalencia parece ser mayor ya que 54.9% y el 17.9% de los pacientes con CNE y CNE-epilepsia, respectivamente, carecían de RM o pruebas neuropsicológicas.

En otro estudio donde se comparó la arquitectura del sueño de pacientes con CNE contra pacientes con epilepsia, se encontró que la etapa REM era mayor en aquellos con pseudocrisis, similar a lo que se observa en pacientes deprimidos (Bazil y cols, 2003)³².

TABLA 2. Hallazgos en estudios paraclínicos

Autor	Pacientes	RM o TC	EEG	PNP
Cohen y Suter (1982) ³³	CNE (n=51)		12%	
Lelliott y Fenwick (1991) ³⁴	CNE	10.5% (TC)		50%
Novelly (1993) ³⁵	CNE (n= 30)			60% (memoria)
Hermann (1993) ³⁶	CNE (n=6)			83.3%
Wildus y Dodrill (1989) ³⁷	CNE			51.2%
Reuber y cols (2001) ³⁸	CNE, CNE-epilepsia (n=206 y 123)	9.1%, 71%	48.5, 82.9%	10%, 63%

CNE= crisis no epilépticas, RM= resonancia magnética, TC= tomografía computada, EEG= Electroencefalograma, PNP= Pruebas neuropsicológicas

Los recientes avances en imagen funcional han arrojado nuevos e interesantes datos sobre los trastornos conversivos. Marshal (Marshal 1997)³⁹ reportó los hallazgos en una paciente con una parálisis psicógena de la pierna izquierda, en la cual observó una ausencia de flujo sanguíneo al área premotora derecha, y una activación orbitofrontal y del giro anterior del cíngulo ipsilateral, sugiriendo que estas activaciones, de alguna forma, inhibían lo efectos de la corteza prefrontal. Similares resultados han sido reportados por Lange (Lange et al.

2007)⁴⁰ al observar una inusual activación de las regiones prefrontales ventromediales y de regiones temporales superiores y Tiihonen (Tiihonen et al. 1995)⁴¹, quien observó hipoactivación de la corteza parietal derecha, con una hiperactivación de corteza premotora derecha, en una paciente con hemiparesia izquierda. Spence (Spence et al. 2000)⁴² usando PET, halló una menor activación de áreas prefrontales dorsolaterales. Vuillumier (Vuillumier et al. 2001)⁴² usando SPECT para estudiar a 7 pacientes, encontró una disminución de flujo en tálamo y núcleos de la base, contralaterales a la parálisis.

De esta forma ha surgido la idea de inhibición motora por áreas límbicas, de acuerdo a las cuales, éstas áreas serían responsables de la preparación, procesamiento y ejecución de los movimientos voluntarios a un nivel inconsciente. Así, las alteraciones talámicas y en gánglios de la base, que reciben información emocional de la amígdala y corteza orbitofrontal, mediarían la inhibición de las áreas prefrontales, encargadas del movimiento voluntario.

TABLA 3. Estudios en parálisis psicógenas

Cambios en activación neural	Técnica / tarea	Sujetos	Extremidad afectada	Autor
Aumento en activación de corteza orbitofrontal derecha y cíngulo anterior derecho	PET / movimiento de pierna afectada	1	Pierna izquierda	Marshall et al. 1997
Aumento en activación de corteza orbitofrontal derecha y cíngulo anterior derecho	PET / movimiento de pierna con parálisis inducida por hipnosis	1	Sugestión de pierna izquierda paralizada	Halligan et al. 2000
Activación reducida en corteza prefrontal dorsolateral izquierda	fMRI / movimiento de brazo con parálisis inducida por hipnosis	2	Sugestión de brazo izquierdo paralizado	Spence et al. 2000
Reducción en activación contralateral en tálamo y núcleos de la base, aumento en áreas parietales somatosensoriales, corteza premotora y corteza prefrontal dorsolateral bilateral	SPECT / vibración de 50Hz en extremidad afectada	7	Conversión mixta (sensitivo y motor)	Vuillumier et al. 2001
Aumento en activación bilateral de putamen, tálamo izquierdo, corteza prefrontal ventrolateral izquierda	PET / movimiento de extremidad con parálisis inducida por hipnosis	12	Sugestión de pierna izquierda paralizada	Ward et al. 2003
Disminución en activación o no activación de áreas somatosensoriales primarias contralaterales	fMRI / observación e imitación de movimientos con la mano afectada	4	Parálisis psicógena de una mano	Burgmer et al. 2006
Reducción en activación de corteza somatosensorial contralateral de mano afectada durante observación de movimiento y aumento de activación prefrontal ventromedial y corteza temporal superior	fMRI / imaginación de acción implícita de la mano afectada y la no afectada	8	Parálisis psicógena de un brazo	De Lange et al. 2007
Reducción en activación de corteza motora contralateral y aumento de activación de putamen bilateral, giro lingual, giro frontal inferior izquierdo, ínsula izquierda. activación reducida en corteza frontal-medial y orbitofrontal derechas	fMRI / movimiento de pie afectado	4	Parálisis psicógena del pie	Stone et al. 2007
Inducción de movimientos explícitos de la extremidad afectada y la no-afectada abolía la diferencia de activación entre las extremidades en la corteza prefrontal ventromedial	fMRI / imaginación de movimiento explícito de la mano afectada	7	Parálisis psicógena de una pierna	De Lange et al. 2008

PET= tomografía por emisión de positrones, SPECT= tomografía computada por emisión de fotones individuales, fMRI= resonancia magnética funcional
(Modificado de Nowak y Fink 2009)⁴³

Características clínicas

Si bien los trastornos conversivos pueden llegar a ser verdaderos retos diagnósticos, existen características que pueden orientar al médico al momento de encontrarse frente a un paciente en el cual se sospecha un fenómeno conversivo.

Las manifestaciones autonómicas que se pueden encontrar están muchas veces relacionadas al esfuerzo físico, no obstante, se han reportados casos de incontinencia urinaria o fecal (Reuber M, 2003)⁴⁴. Muchos pacientes describen manifestaciones subjetivas como pánico o hiperventilación sin la emoción de ansiedad. El paciente suele describir sus crisis como causantes de confusión y fuera de su control (Green y cols, 2004)⁴⁵.

TABLA 4. Detalles semiológicos que pueden ayudar a distinguir CPNE de CE		
Observación	CPNE	CE
Inicio situacional	Ocasional	Raro
Inicio gradual	Común	Raro
Precipitado por estímulo (luz, sonidos)	Ocasional	Raro
Actividad motora ondulante	Común	Muy rara
Movimientos asincrónicos de extremidades	Común	Raro
Movimientos propositivos	Ocasional	Raro
Movimientos pélvicos rítmicos	Ocasional	Raro
Opistotonos	Ocasional	Muy raro
Agitación de cabeza de lado a lado	Común	Raro
Mordedura lingual (punta)	Ocasional	Raro
Mordedura lingual (lateral)	Raro	Común
Atonía ictal prolongada	Ocasional	Muy raro
Llanto ictal	Ocasional	Muy raro
Boca cerrada en fase tónica	Ocasional	Muy raro
Vocalizaciones durante fase "tónico clónica"	Ocasional	Muy raro
Párpados cerrados	Muy común	Raro
Convulsión >2 min	Común	Muy raro
Resistencia a la apertura palpebral	Común	Muy raro
Reflejo fotomotor	Usualmente conservado	Comúnmente ausente
Reactividad durante "inconsciencia"	Ocasional	Muy raro
Ausencia de cianosis	Común	Raro
Reorientación postictal rápida	Común	Inusual

CPNE= crisis psicógenas no epilépticas , CE= crisis epilépticas
(En Reuber y Elger, 2003)⁴⁴

En los trastornos psicógenos del movimiento (TPM) también existen ciertas características que ayudan a distinguir entre estas entidades y, si bien se admite que el diagnóstico de TPM sigue siendo un diagnóstico de exclusión, su presencia puede orientar hacia un diagnóstico positivo de TMP. Usualmente parecen incrementar con la atención y disminuir con la distracción (Miyasaki et al, 2003)⁴⁶, los movimientos suelen ser abigarrados y son incongruentes con un trastorno del movimiento conocido (Factor et al, 1995)⁴⁷ y es frecuente encontrar anomalías concurrentes en la exploración neurológica, como "falsa

debilidad", o debilidad transitoria, sensibilidad afectada a partir de la línea media o pseudo flexibilidad cérica (Bathia y Schneider, 2007)⁴⁸, así como presencia de otras somatizaciones (Willian y Fahn, 1995)⁴⁹.

TABLA 5. Características en la presentación de los TPM	
Todos los TPM	Inicio súbito
	Evento precipitante
	Remisión espontánea
	Múltiples somatizaciones
	Litigio o compensación (puede sugerir simulación)
Temblor	Combinación inusual de temblor de reposo, postural y de acción
	Ausencia de temblor en dedos
Distonía	Inconsistencia de movimientos distónicos en el tiempo
	Distonía como postura fija o paroxístico
	Posturas y movimientos distónicos incongruentes
	Otros trastornos de los movimientos (ej. marcha)
	Distonía de pie (en adultos)
	Distonía de reposo
Mioclonus	Contracción de antagonistas, con aparente acción agonista
	Dolor
	Amplitud y frecuencia inconsistentes
	Involucro de más de una región del cuerpo
	Remite o mejora con distracción
Parkinsonismo	<i>Burst length</i> >70 m en electromiografía
	Patrón trifásico presente en músculos agonistas/antagonistas
	Presencia de BP
	Temblor en reposo, de acción y postural
	Resistencia pasiva ante el examinador, más que verdadera rigidez
Marcha	No hay un decremento en la respuesta en movimientos rápidos alternantes
	Respuesta "esforzada" ante las tareas (gesticulaciones, suspiros)
	Respuestas bizarras en pruebas posturales (exageración, sin caída)
	Fluctuación momentánea de la marcha y postura
	Excesiva lentitud
TPM= trastornos psicógenos del movimiento (En Peckham y Hallet, 2009) ⁵⁰	Romberg psicógeno
	Posturas "no económicas"
	"Patinaje sobre hielo"
	Flexión súbita de rodillas, sin caída

Es frecuente que los pacientes con temblor psicógeno, aparenten tener un solo oscilador, mientras que los pacientes con temblores orgánicos parecen tener varios o que involucren menos regiones de una extremidad y menos extremidades (O'Suilleabhain y Matsumoto, 1998)⁵¹, siendo las localizaciones más frecuentes las manos, piernas o el tronco (Thomas y Jankovic, 2004)⁵², la amplitud y la frecuencia suelen ser variables, entre 4 y 10 Hz (Deuschl et al, 1998)⁵³. Los pacientes con parkinsonismo psicógeno, a diferencia de los pacientes con parkinsonismo, no suelen presentar rigidez ni rueda dentada verdaderas, sino una resistencia pasiva ante la exploración, la lentitud no muestra el patrón de decremento, y en la prueba de estabilidad postural suelen presentar conductas bizarras, como caer sobre los brazos o caminar hacia atrás sin caer (Thomas y Jankovic, 2004)⁵⁴.

En un estudio de Lempert (Lempert et al. 1991)⁵⁵, en el cual se estudiaron a pacientes con alteraciones de la marcha psicógenas, se identificaron seis características en el 97% de los pacientes en vídeo, estas fueron: fluctuación momentánea de marcha y postura, lentitud excesiva, Romberg psicógeno, posturas no económicas, marchar como si "caminaran sobre hielo", flexión súbita de las rodillas, sin llegar a caer. Mientras que en el estudio de Baik y Lang (Baik y Lang, 2007)⁵⁶, los hallazgos más frecuentes fueron la excesiva lentitud, flexión de rodillas sin caer y la "astasia-abasia".

Factores predisponentes

De manera consciente es difícil que el paciente asocie las crisis a algún evento en particular. El tipo de trauma más frecuentemente reportado es durante la infancia y de tipo físico o sexual (Fizman y cols 2007)⁵⁷. Sin embargo, dicho antecedente es aún poco claro pues en algunas series hasta el 90% de los pacientes reportan alguna experiencia traumática (Reuber y cols, 2007; Fizman y cols, 2004)⁵⁸, mientras otros autores han encontrados poca diferencia entre pacientes con epilepsia y aquellos con crisis no epilépticas (36 vs 16%) (Sharpe et al. 2006)⁵⁹.

Los estudios de Thomas (Thomas y Jankovic, 2004)⁶⁰ y Bathia (Bathia y Schneider, 2007)⁶¹, coinciden en que las personas que eran diagnosticadas con trastorno psicógeno del movimiento eran mayoritariamente mujeres (61-87%) y tenían una edad promedio de 44 años, un rango de edades de 4 a 73, y en su historial había antecedente de trauma físico o emocional. Según datos de Zhang (Zhang 1987)⁶² aquellos diagnosticados con parálisis psicógena, habían iniciado la mitad de la cuarta década de la vida y tenían mayor comorbilidad con depresión y trastornos de la personalidad (Binzer 1997)⁶³, sin encontrar diferencias por género. Cuando se investigaron las características clínicas de los pacientes con temblor psicógeno, Deuschl (Deuschl et al. 1998)⁶⁴ encontró un 63% de comorbilidad con depresión y 16% con trastorno histriónico de personalidad, mientras Feinstein (Feinstein et al. 2001)⁶⁵ al seguir un grupo de pacientes con trastornos psicógenos del movimiento, encontró 42% de prevalencia de depresión, 62% de ansiedad y 42% con trastornos de personalidad, de los cuales los más frecuentes fueron el trastorno antisocial, límite y evitativo. De igual manera, los paciente con crisis psicógenas presentan una gran comorbilidad, siendo las más altas con trastornos de ansiedad, depresión, disociativos y somatomorfos (Reuber 2008)⁶⁶.

TABLA 6. Detalles en la historia del paciente que orientan hacia CPNE

Detalle en historia	CPNE	CE
Manifestación >10 años de edad	Inusual	común
Cambio en semiología	Ocasional	Raro
Agravamiento con FAE	Ocasional	Raro
Crisis en presencia de médicos	Común	Raro
<i>Status</i> recurrente	Común	Raro
Síntomas médicos inexplicables múltiples	Común	Raro
Operaciones/intervenciones invasivas múltiples	Común	Raro
Tratamiento psiquiátrico	Común	Raro
Antecedente de abuso físico y/o sexual	Común	Raro

CPNE= crisis psicógenas no epilépticas, CE= crisis epilépticas, FAE= fármacos antiepilépticos
(En Reuber y Elger, 2003)⁴⁴

En cuanto al perfil de personalidad, de un 25 a 67% de los pacientes tendrán criterios para algún trastorno de la personalidad, principalmente de tipo límite hasta en el 40% (Reuber y cols 2003), antisocial y evitativo (Feinstein et al. 2001)⁶⁷.

Es controversial el aspecto de la “ganancia secundaria”, ya que mientras algunos autores refieren que en su gran mayoría los pacientes con CNE solicitan ayuda del estado por no poder seguir laborando (Reuber M 2008)⁶⁶, en México no existe tal ganancia y los pacientes, al menos en el factor económico, lejos de recibir algún beneficio se ven afectados en su nivel de vida.

Diagnóstico

Si bien hasta el momento el diagnóstico de los trastornos conversivos es por exclusión, con base en las características clínicas y la historia del paciente, hay autores que sugieren que el diagnóstico debería empezar a hacerse propositivamente (Peckham y Hallet 2009, Jankovic y Thomas, 2006)^{68,69} con el fin de evitar estudios innecesarios. Sin embargo, los datos referentes al diagnóstico basado en los factores psiquiátricos previos o las características muestran que ninguna de estas características solas puede asegurar un diagnóstico correcto.

Por ejemplo, contrario a lo que se podría suponer, es más frecuente confundir verdaderas crisis epilépticas de características atípicas con pseudocrisis, que diagnosticar a las pseudocrisis como epilepsia. Parra y colaboradores (1999)⁷⁰ encontraron que las crisis epilépticas eran confundidas por pseudocrisis en el 57% de las veces, contra 12% en que ocurría lo contrario cuando se confirmó el diagnóstico a través de video EEG.

La prueba estándar de oro para diagnóstico de pseudocrisis es el video EEG. Sin embargo, no es un recurso que esté al alcance en todos los centros de atención a pacientes epilépticos, sobre todo en países en desarrollo. Por lo anterior, algunos autores han sugerido el uso de “protocolos de inducción”, es decir, maniobras de sugestión. Como es de suponer, su aplicación es controversial (Gates J, 2001)⁷¹ y no está libre de riesgos. Los efectos adversos que se pueden esperar del uso de los “protocolos de inducción” son: estado no epiléptico que requerirá sedación intravenosa; eventos no-epilépticos *de novo* en pacientes altamente sugestivos (pudiendo dar falsos positivos); CNE atípicas; y verdaderas crisis epilépticas (Ney y cols, 1996; Iriarte y cols 2003)^{72,73}. En lo que no hay polémica es en el uso de las maniobras de activación (hiperventilación, fotoestimulación) durante el registro EEG. Según un estudio de Parra y colaboradores (1998)⁷⁴, las CNE suelen ocurrir espontáneamente en el 90% de los pacientes dentro de las 48 horas de su ingreso para realizar EEG.

De la misma forma, el estándar para el diagnóstico de los trastornos psicógenos del movimiento es la realización de pruebas neurofisiológicas, en las cuales hay características que ayudan a diferenciar un trastorno del movimiento psicógeno de uno que no lo es. También la sugestión puede ser una forma de prueba, basados en la suposición de que los pacientes con trastornos psicógenos son más sugestionables, pero un estudio de Kenney (Kenney et al. 2007)⁷⁵ no encontró diferencia entre pacientes con temblor esencial y temblor psicógeno.

Recientemente Reuber (Reuber et al. 2009)⁷⁶ ha reportado que el análisis lingüístico puede ser de ayuda en diferenciar aquellos pacientes que padecen epilepsia de los que tienen CNE. En el estudio, dos lingüistas fueron capaces de establecer el diagnóstico correcto en 17 de 20 pacientes (85%) admitidos para realización de vEEG, antes de la realización del estudio.

Tratamiento

Se calcula que el costo por año por paciente con CNE en los Estados Unidos de América es de \$100,000 (Brooks y cols 2007)⁷⁷. No existe a la fecha un tratamiento estándar, lo que existe son reportes de intervenciones farmacológicas y no farmacológicas. Brooks y colaboradores (2007)⁷⁸ revisaron la evidencia de las terapias no farmacológicas, sin poder llegar a algún tipo de conclusión en lo que a recomendaciones de algún tratamiento se refiere. El tratamiento farmacológico también es controversial y variado, utilizándose medicamentos antipsicóticos, ansiolíticos, inhibidores selectivos de recaptura de serotonina, antiepilépticos, etc., sin que exista a la fecha consenso ni estudios controlados para determinar cual podría ser el más efectivo (Reuber M, 2008)⁶⁶.

TABLA 7. Intervenciones en CNE

Referencia	Intervención	Metodología	Resultado	Observaciones
Moene et al 2002 ⁷⁹	Hipnosis	N=45 en 2 grupos (control N=23). Duración: 8 meses	Sin diferencias entre grupos	Efecto positivo en tiempo
Moene y cols 2003 ⁸⁰	Hipnosis	N=44 en 2 grupos (Control N=25) Evaluación a los 3 y 6 meses	Mejoría significativa en grupo de hipnosis	La mejoría se mantuvo a los 6 meses
Ataoglu y cols, 2003 ⁸¹	Intención Paradojica	N=15 vs Diazepam (N=15). 2 sesiones diarias por 3 semanas	Mejoría en ansiedad	No se registró el número de crisis
Barry JJ y cols, 2008 ⁸²	Psicoterapia grupal de orientación psicodinámica	Estudio Piloto. N=12, 32 sesiones semanales de 90 minutos	Mejoría en el IDB, SCL-90 y en frecuencia de crisis	7 terminaron el estudio, 4 reportaron remisión total
LaFrance y cols, 2009 ⁸³	TCC individual	N=21, 12 sesiones de 1 hora semanal.	11 reportaron cero crisis al final. Mejoría en depresión, calidad de vida, ansiedad.	Terminaron N=17
Blumer D y cols, 2009 ⁸⁴	TREC 4 a 22 sesiones	Presentación de 18 casos que recibieron TREC	N=15 toleraron el tratamiento. 11 con mejoría en CPNE	Reporte de casos, casos y manejo heterogéneo, ¿efecto placebo? 1 paciente empeoró

TCC= terapia cognitivo-conductual, TREC= terapia racional emotiva cognitiva, CPNE= crisis psicógenas no epilépticas

Comorbilidad

La comorbilidad de las CPNE con otros trastornos psiquiátricos es elevada, pudiéndose encontrar una alta prevalencia de trastornos somatomorfos, disociativos, afectivos (depresivos) y de trastornos de ansiedad (Reuber M, 2008)⁶⁶. Mökleby y colaboradores⁸⁵ encontraron una frecuencia de trastornos de ansiedad de 70% (39% con trastorno de ansiedad generalizada, mientras que Vázquez (Vázquez B, 2003)⁸⁶ ha encontrado una prevalencia de 14.8% a 25%, ataques de pánico alrededor del 21%, 10.7 a 31.67% en pacientes candidatos a cirugía de epilepsia, y hace énfasis en que en la epilepsia del lóbulo temporal la ansiedad o el temor pueden ser parte de la crisis.

Es importante notar que dentro del espectro de la ansiedad, no solo se encuentra el trastorno de ansiedad generalizada, sino también otros como los ataques de pánico y el estrés postraumático, ambos con características que pueden simular paroxismos; Frances (Frances P, 1999)⁸⁷ hacía hincapié en que 9 y 50% de los pacientes que son referidos por epilepsia intratable, así como el 7 a 20% de aquellos con epilepsia, suelen tener gran presencia de síntomas psiquiátricos y psicológicos, así como estresores familiares y además suelen tener historia de eventos traumáticos y datos de estrés postraumático, si bien no reporta una frecuencia de éste último.

Goldstein, sin embargo (Goldstein L, 2000)⁸⁸, hace un reporte bastante completo de la relación entre crisis psicógenas no epilépticas y diversos factores como disociación, hipnotizabilidad, modos de afrontamiento, depresión y ansiedad, entre los cuales llama la atención que no corrobora supuestos que se tenían entre la hipnotizabilidad y las crisis psicógenas, mientras que encontró mayores puntajes en escalas de depresión y respuestas conductuales de "escape-evitación" y, aunque hubo tendencia mostrar mayores puntajes de ansiedad, no alcanzó significancia estadística.

En dos estudios europeos que abarcaban población usuaria de Hospitales Universitarios, Lieb (Lieb R, 2007)⁸⁹ y Fröhlich (Fröhlich C, 2006)⁹⁰ analizaron la relación temporal entre la presencia de algún "síntoma médico" sin una etiología determinada encontró que hasta el 75% de los individuos que habían tenido un síntomas sin una causa médica determinada, posteriormente presentaban depresión o ansiedad, así que mientras Lieb encontró un riesgo relativo de 3.6 para padecer Trastorno de Ansiedad Generalizado, 3.7 para padecer trastorno depresivo, 7.7 para trastorno obsesivo-compulsivo y 18.9 para trastorno de estrés postraumático, Fröhlich encontró, en hombres, un riesgo de 13.0 para padecer trastorno de ansiedad generalizada, 5.5 para fobia específica, 4.3 para depresión y 9.8 para distimia, mientras que para las mujeres los resultado fueron de 4.9 para TAG, 2.1 para fobia específica, 2.4 para depresión y 3.9 para distimia.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

- ¿Cuál es la frecuencia de alteraciones en los estudios de gabinete (EEG, V-EEG, IRM, TC, SPECT) y neuropsicología en los pacientes con diagnóstico de trastornos conversivos atendidos en el INNN?
- ¿Cuáles son las alteraciones mas frecuentemente encontradas en los estudios de gabinete (EEG, V-EEG, IRM, TC, SPECT) y pruebas neuropsicológicas de los pacientes con diagnóstico de trastorno conversivo, según los criterios del DSM IV?
- ¿Cuál es la comorbilidad psiquiátrica más frecuente del trastorno conversivo en los pacientes del INNN?
- ¿Cuál es la comorbilidad neurológica más frecuente en los pacientes con diagnóstico conversivo tratado en el INNN?

HIPÓTESIS

Más del 20% de los pacientes con diagnóstico de trastorno conversivo tratados en el INNN, tendrán alteraciones en los estudios de gabinete y de neuropsicología.

- Los pacientes con diagnóstico de trastorno conversivos atendidos en el INNN tendrán alteraciones inespecíficas en los estudios revisados, excepto aquellos con alguna enfermedad neurológica en comorbilidad.
- La principal comorbilidad psiquiátrica de los pacientes con trastornos conversivos será con trastornos de depresión, ansiedad y trastornos de personalidad cluster C.
- La principal comorbilidad neurológica será con epilepsia.

OBJETIVOS

Objetivo principal

- Determinar la frecuencia de alteraciones en los estudios de gabinete (EEG, V-EEG, TC, IRM, SPECT) de los pacientes con diagnóstico de trastorno conversivo atendidos en el INNN.

Objetivos específicos

- Describir las principales alteraciones en los estudios de gabinete y neuropsicología de los pacientes con diagnóstico de trastorno conversivo tratados en el INNN, en cuanto a su localización, lateralización, y tipo de alteración.
- Describir los diagnósticos psiquiátricos en comorbilidad de los pacientes con trastornos conversivos atendidos en el INNN; de acuerdo al DSM-IV.
- Describir los diagnósticos neurológicos en comorbilidad de los pacientes con diagnóstico de trastorno conversivo motor.

JUSTIFICACIÓN

No se conoce la frecuencia de alteraciones en los estudios de gabinete (EEG, V-EEG, IRM, TC, SPECT) y neuropsicología en los pacientes con diagnóstico de trastornos conversivos atendidos en el INNN. Por consecuencia, tampoco se conocen cuáles son las alteraciones mas frecuentemente encontradas en los estudios de gabinete (EEG, V-EEG, IRM, TC, SPECT) y pruebas neuropsicológicas de los pacientes con diagnóstico de trastorno conversivo, según los criterios del DSM-IV. Así mismo, es necesario conocer la comorbilidad psiquiátrica y neurológica de los trastornos conversivos en el Instituto.

METODOLOGÍA

- a) Diseño
- b) Población y muestra
- c) Criterios de selección del estudio
- d) Variables
- e) Análisis Estadístico

Diseño

- Proponemos un estudio descriptivo transversal analítico para probar la hipótesis principal.

Población y muestra

- Se revisarán los expedientes de pacientes con diagnóstico de trastorno conversivo atendidos en los servicios de psiquiatría, neuropsiquiatría, así como aquellos con

diagnóstico de crisis no-epilépticas por Neurofisiología o la Clínica de Epilepsia, que además cumplan con los criterios diagnósticos para trastorno conversivo según el DSM IV-TR

Análisis estadístico

- Se analizarán los datos usando el programa SPSS en su versión 20 para Mac. Las variables categóricas se describirán en términos de frecuencias y porcentajes; las variables dimensionales se describirán usando medidas de tendencia central y dispersión.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se realizará la revisión de expedientes clínicos de pacientes atendidos en el INNN, respetando la confidencialidad de éstos, no se requiere de consentimiento informado.

CONSIDERACIONES FINANCIERAS

No se requieren recursos económicos.

RESULTADOS

Se revisaron 56 expedientes de pacientes que cumplieron criterios para trastornos conversivos de cualquier tipo. Se resumen los datos sociodemográficos en la tabla 9. Se encontró que la edad variaba de los 17 a 57 años, con una media de 35 años. En total fueron 49 mujeres y 7 hombres, con escolaridad de 0 a 19 años, con media de 11.3 años. La edad de inicio se encontraba en rangos de los 5 a 51 años de edad, con una media de 27.1 años. Así mismo hubo pacientes con ningún evento durante el último año hasta 360, con una media de 69.2 eventos.

TABLA 9. Datos sociodemográficos (totales)

<i>N=56</i>	Valor (media/%)
Edad	17-57 (35.0)
Sexo	Mujeres =49 (87%)
Años de escolaridad	0-19 (11.3)
Edad de inicio	5-51 (27.1)
Número de eventos	0-360 (69.2)

Se encontró que 30 pacientes cumplían criterios para crisis no epilépticas, 10 para trastorno conversivo, 12 mixto y 4 sensitivo (gráfico 2.2). La comorbilidad principal fue con trastornos del eje I, es decir, psiquiátricos, por lo que se consideran trastornos conversivos puros, con un total de 27 pacientes, seguidos de trastornos neurológicos, principalmente, epilepsia, siendo 24 pacientes en total. Solamente se encontraron 4 pacientes sin comorbilidad psiquiátrica o neurológica (gráfico 2.3).

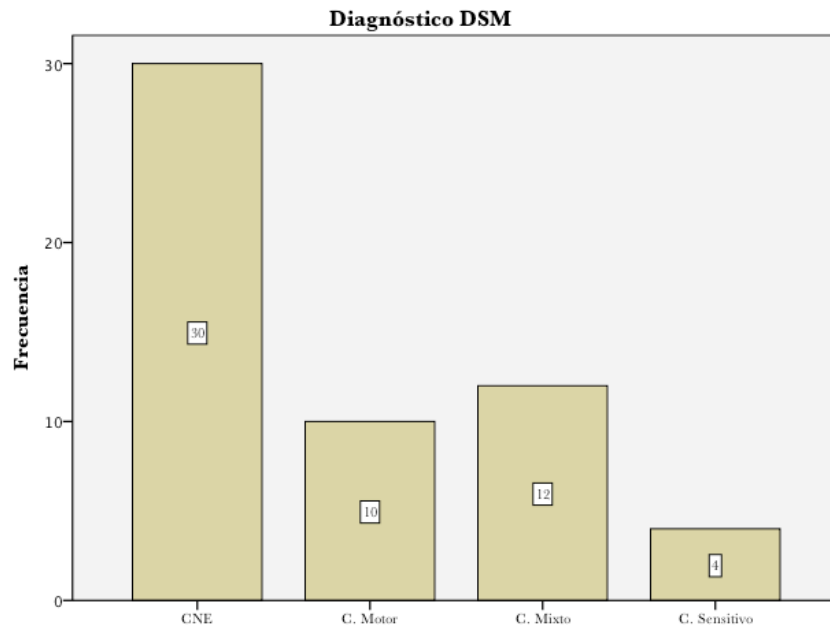


GRÁFICO 2.2

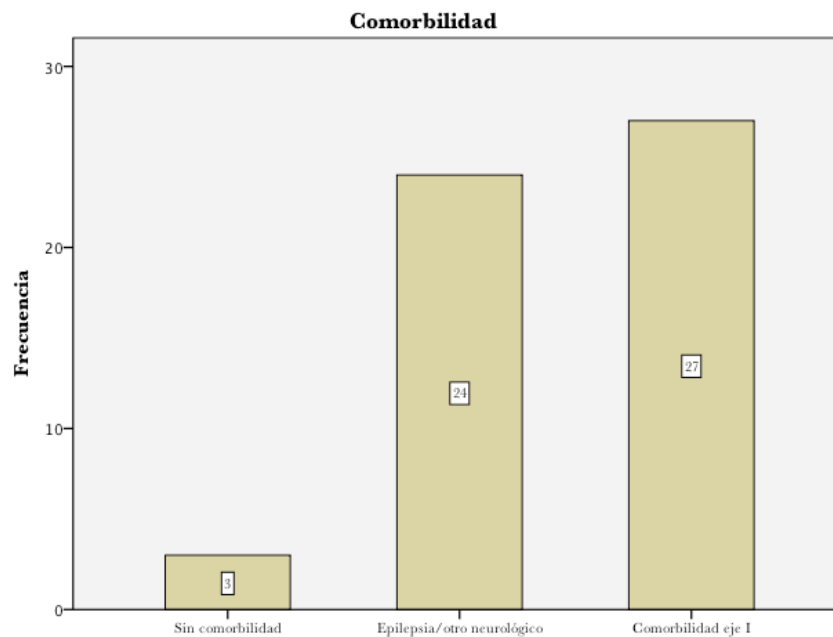


GRÁFICO 2.3

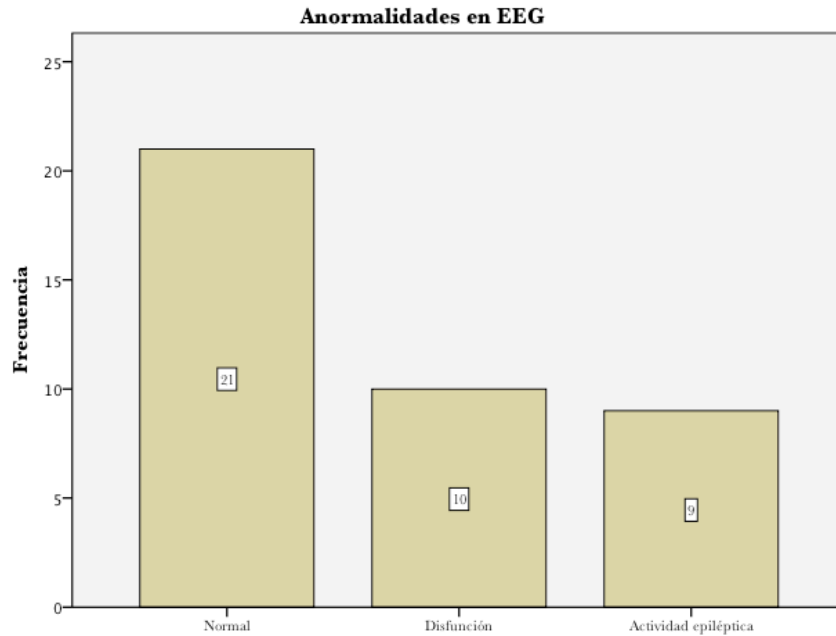


GRÁFICO 3

En total, 41 pacientes tenían realizado estudio electroencefalográfico, encontrándose que 21 pacientes no tenían anomalías, 10 presentaban disfunción y 9 actividad epiléptica (gráfico 3). En quienes se encontró alterado el electroencefalograma, 4 focalizaban en lóbulo temporal izquierdo y 3 frontotemporal derecho (gráfico 4).

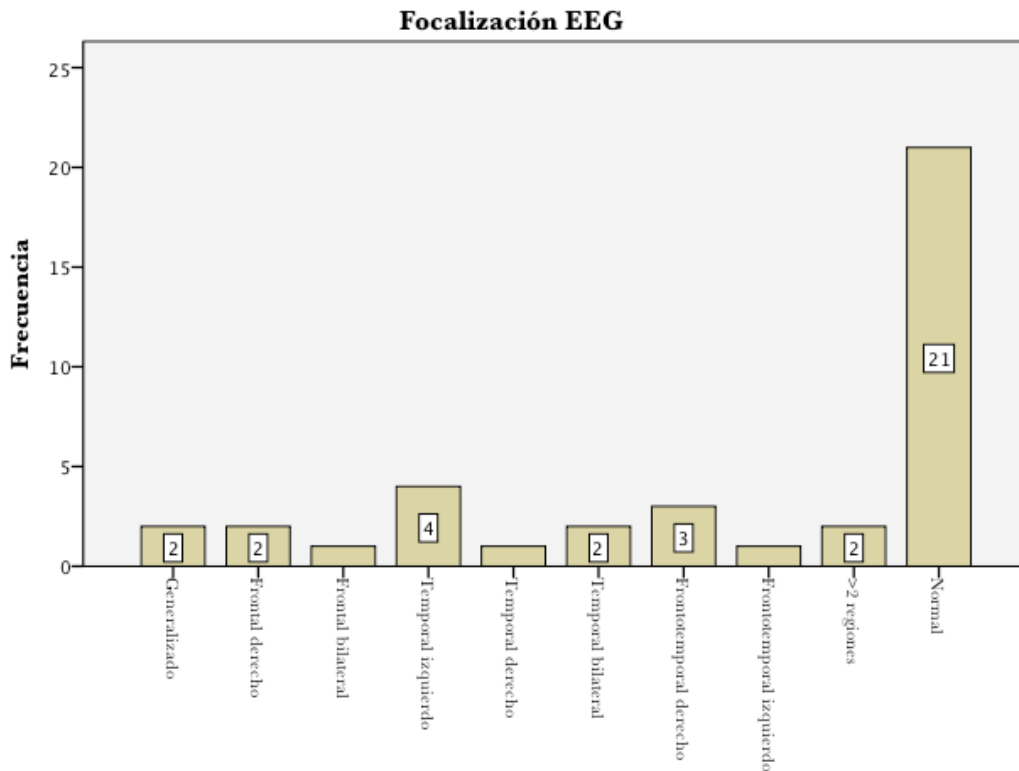


GRÁFICO 4

En el estudio de imagen por resonancia magnética, se encontró que 13 eran normales, mientras que 31 presentaban alguna alteración estructural, 12 pacientes no tenían realizado dicho estudio (gráfico 5). De quienes sí tenían realizado el estudio de imagen, 5 presentaban lesión en lóbulo temporal izquierdo, 3 en temporal derecho o 3 bitemporal, 9 en otras regiones, como cerebello, mesencéfalo, etc., y 6 en más de 2 regiones (gráfico 6).

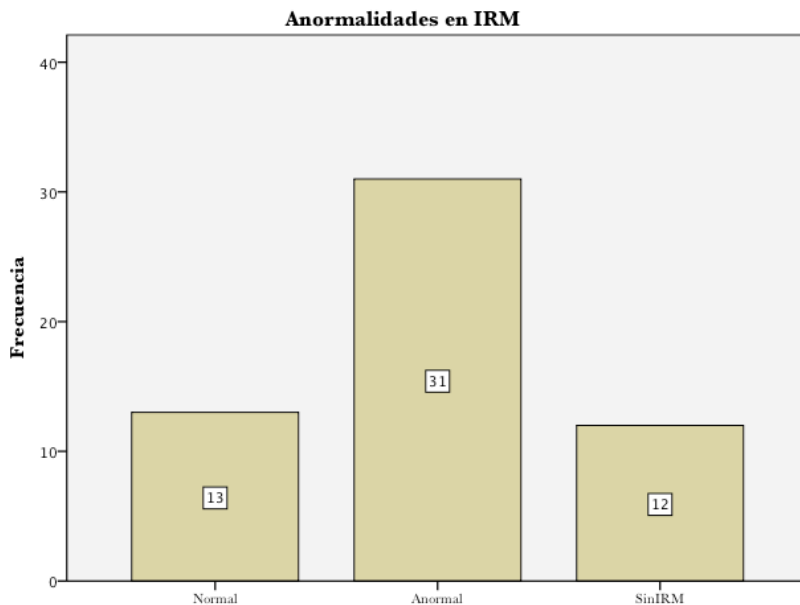


GRÁFICO 5

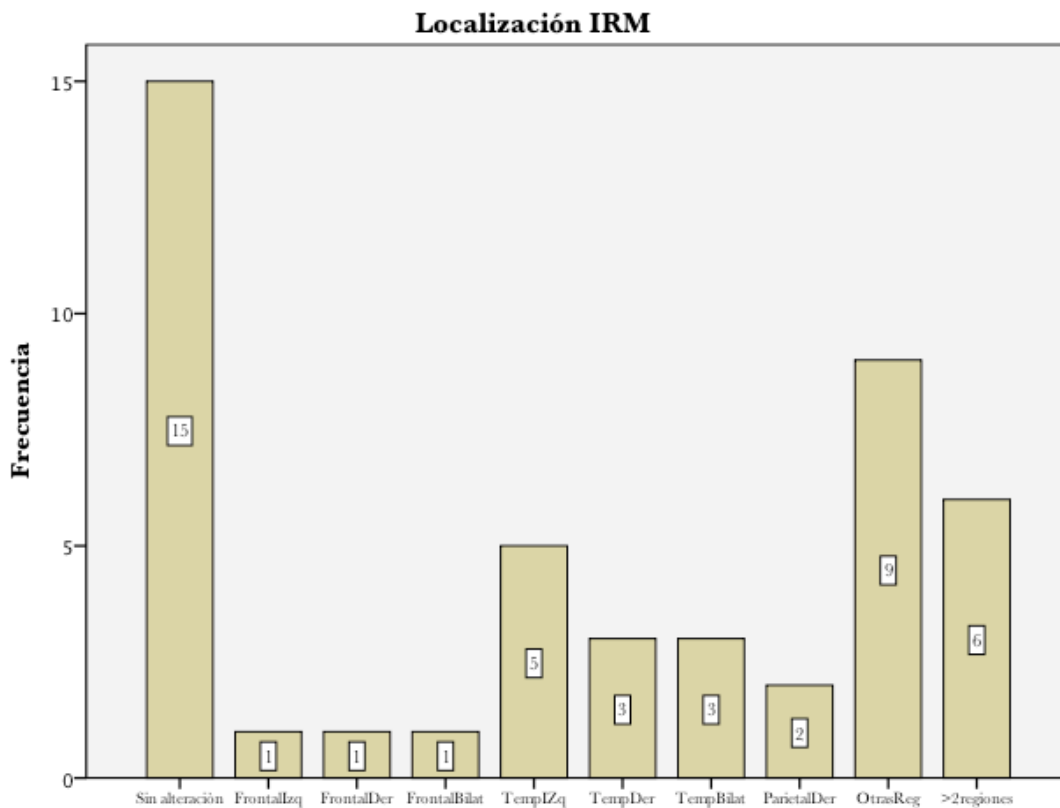


GRÁFICO 6

En el estudio de tomografía axial computada, no se encontraron alteraciones en 13 pacientes, 2 con en lóbulo frontal derecho, 1 en temporal izquierdo, 2 en otras regiones y uno con alteraciones estructurales en más de 2 regiones (gráfico 7).

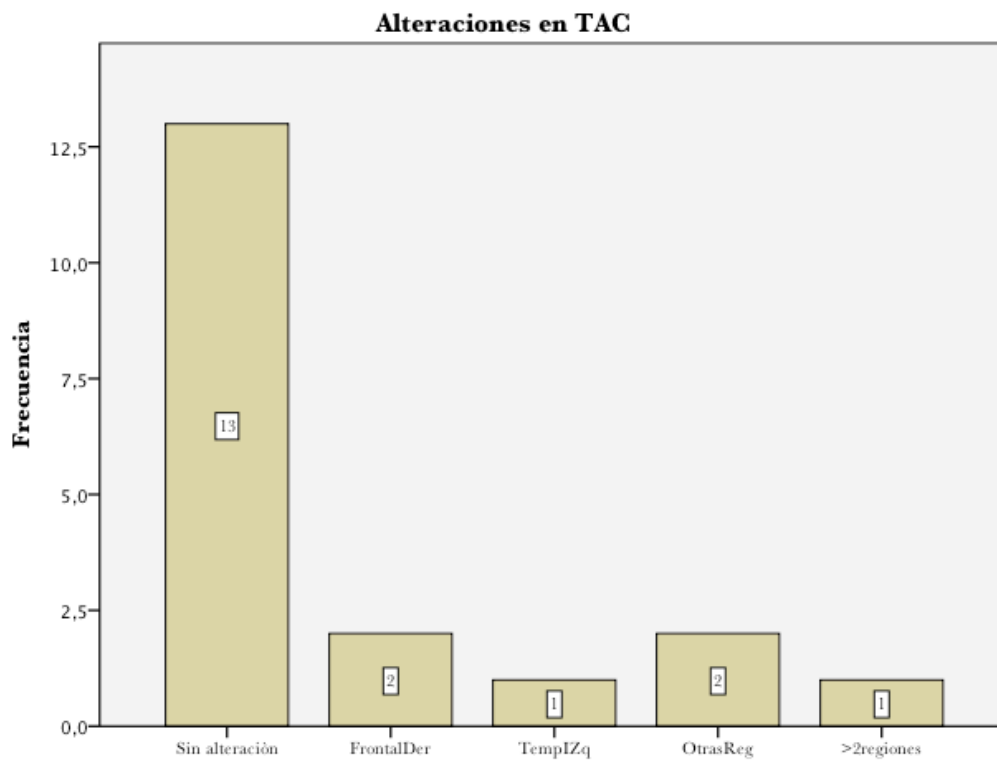


GRÁFICO 7

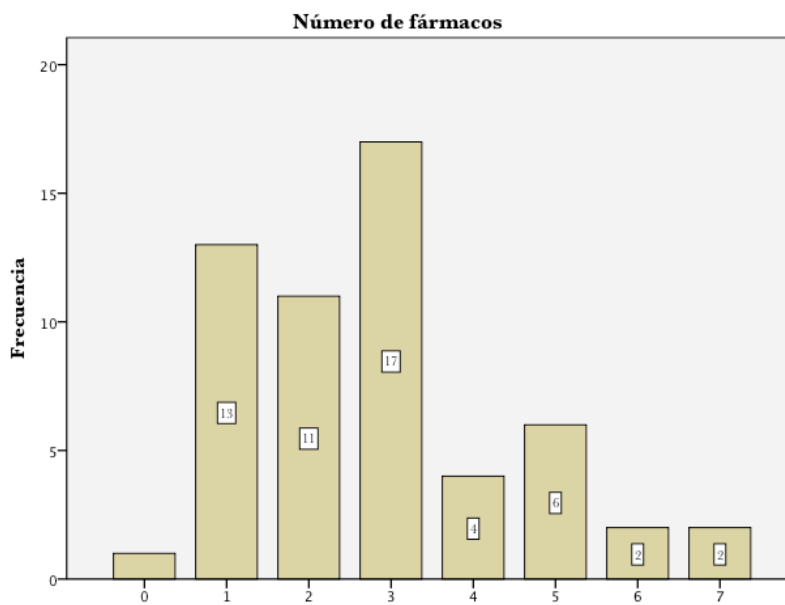


GRÁFICO 8

La mayoría de los pacientes se encontraban medicados, ya sea con antiepilépticos o psicofármacos. Entre tratados, 17, que fueron la mayor parte, tomaban hasta 3 fármacos, 2 pacientes tomaban hasta medicamentos y uno ninguno (gráfico 8).

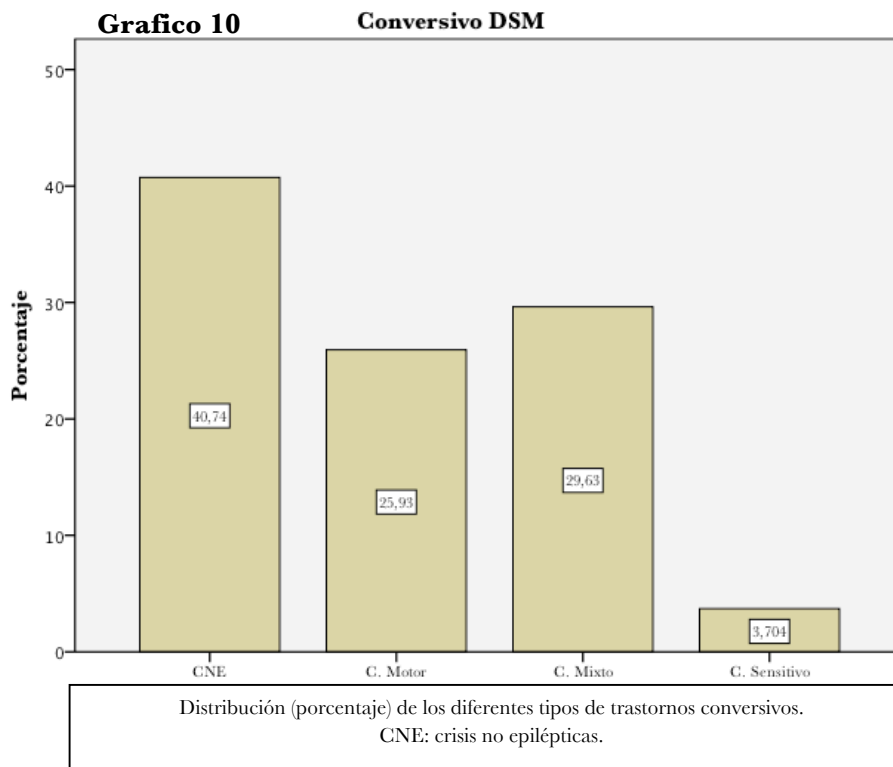
Resultados en trastornos conversivos puros

Se consideran trastornos conversivos puros aquellos que no presentan enfermedad neurológica diagnosticada, ya sea de forma clínica o por estudios de laboratorio y/o gabinete. Se encontraron 27 pacientes sin alteraciones neurológicas, tres hombres y 24 mujeres, 51.9% eran solteros y 48.1% con pareja, su edad se encontraba entre los 17 y 57 años, con una media de 38.3 años. La edad de inicio fue de los 5 a 51 años, con una media de 30.2 años de edad. Así mismo, el número de eventos variaba entre 1 a 360 en el último año, con una media de 72.5 (tabla 9).

TABLA 9. Datos sociodemográficos (conversivos puros)

<i>N</i> =27	Valores (media/%)
Edad	17-57 (38.3)
Estado civil	Sol (51.9%), Pareja (48.1%)
Sexo	Mujeres = 24 (88%)
Edad de inicio	5-51 (30.2)
Número de eventos	1-360 (72.5)

El 40.7% de pacientes con trastornos conversivos, presentaban crisis no epilépticas, seguidos de 29.6% de tipo mixto, 25.9% motor y 3.7% sensitivo (gráfico 10).



El 40.7% de los pacientes con trastornos conversivos puros tenían realizado un estudio electroencefalográfico, encontrándose que 80% no presentaron ninguna alteración, mientras que 13.3% se encontró disfunción y 6.7% actividad epiléptica (gráfico 11). Las regiones más afectadas fueron lóbulos temporal izquierdo y frontal derecho.

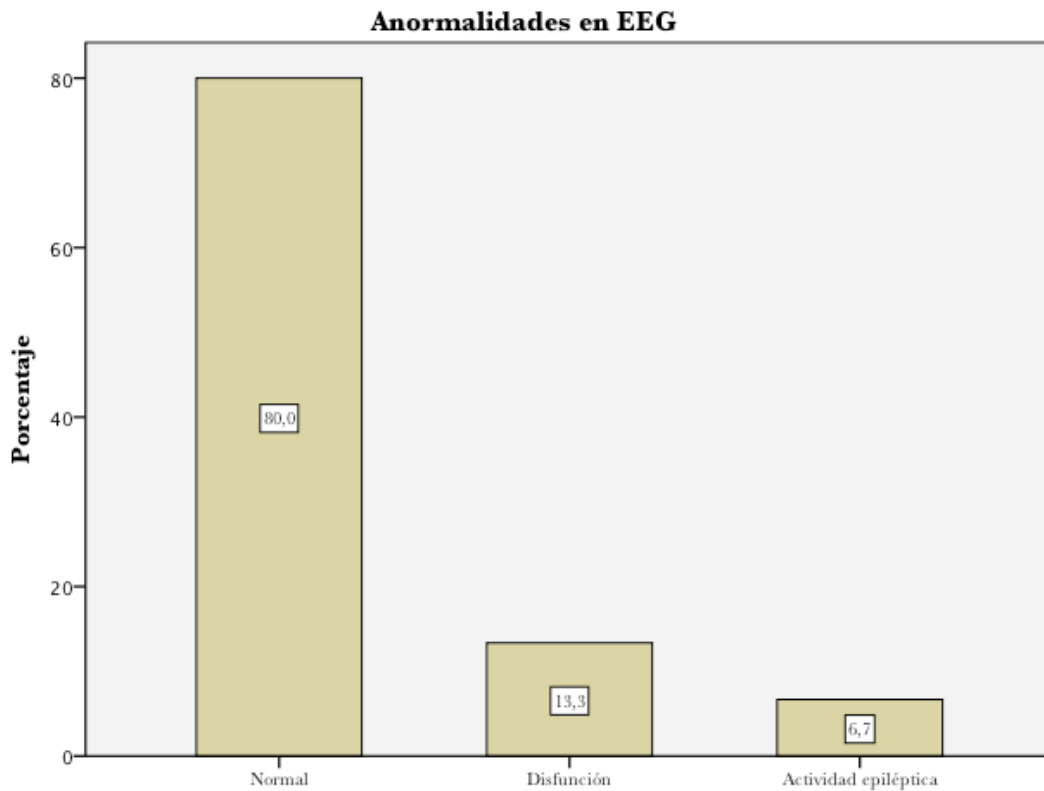


GRÁFICO 11

Al 22.2% de los pacientes no se les realizó estudio de imagen por resonancia magnética, de éstos, 40.9% no presentaban ninguna alteración estructural, 18.1% con alteraciones inespecíficas en más de 2 regiones y 13.64% en lóbulo temporal izquierdo (gráfico 12).

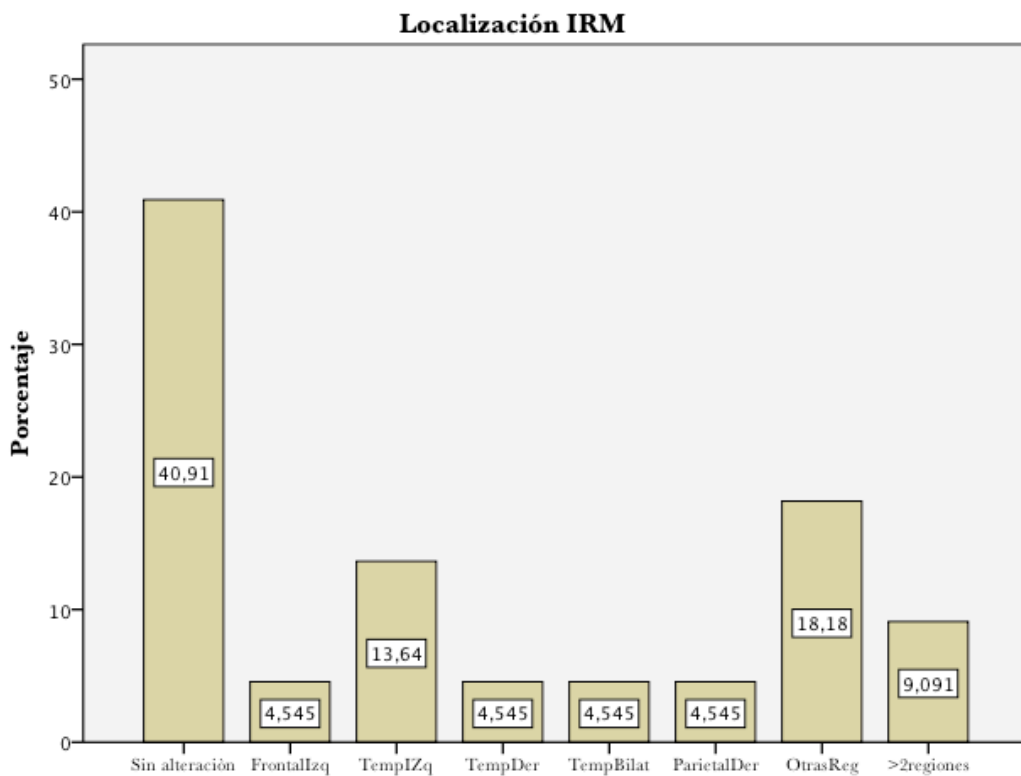


GRÁFICO 12

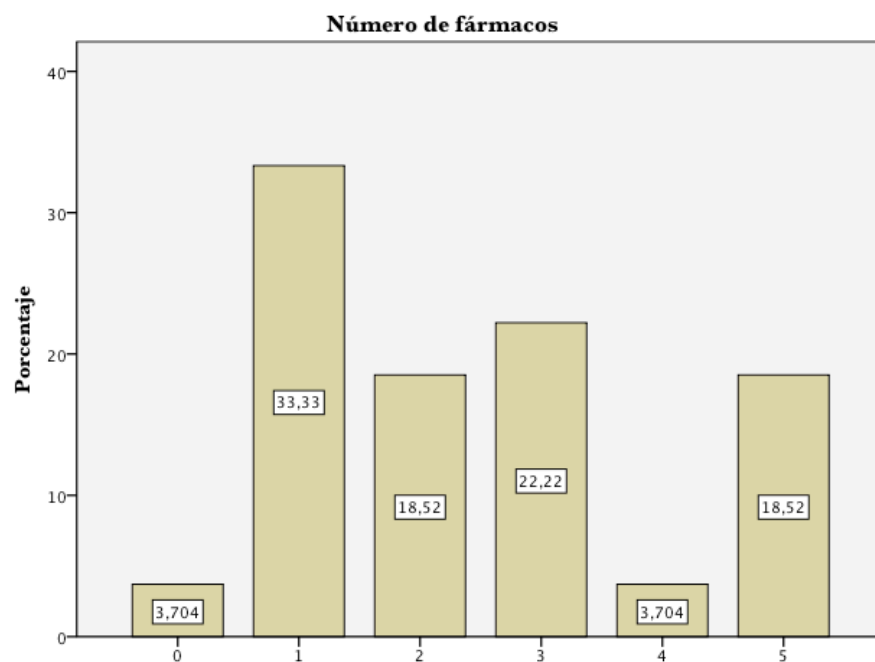


GRÁFICO 13

Respecto al tratamiento, el 18.5% de los pacientes con trastornos conversivos puros se encontraban tomando hasta 5 fármacos, 3.7% ninguno y la mayoría, que representan el 33.3%, un medicamento (gráfico 13).

Tanto en pacientes que tenían comorbilidad neurológica como los que presentaban trastornos conversivos puros, se encontró que la mayoría no tenían realizado vídeo-electroencefalograma o pruebas neuropsicológicas, por lo cual no se incluyeron los resultados.

En el análisis estadístico, no se observan diferencias significativas entre la edad de los pacientes, la edad de inicio ni el número de fármacos que se encuentran tomando (tabla 10).

TABLA 10. Análisis estadístico				
	Comorbilidad	N	Media	Sig.
Edad	Neurológica	24	32.4	0.648
	Eje I	27	38.3	
Edad de inicio	Neurológica	23	25.2	0.236
	Eje I	27	30.3	
No. fármacos	Neurológica	24	3.4	0.991
	Eje I	27	2.4	

Discusión

En el presente estudio se demostró que los pacientes con diagnóstico de trastornos conversivos atendidos en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, presentan alteraciones inespecíficas en los estudios revisados, excepto aquellos con alguna enfermedad neurológica en la comorbilidad, principalmente, en la epilepsia, donde se encuentran frecuentemente los trastornos conversivos.

La principal comorbilidad psiquiátrica de los pacientes con trastornos conversivos no pudo ser demostrada, debido a que no todos los cuentan con pruebas neuropsicológicas realizadas, sin embargo, se observa una tendencia a que se acompañen de trastornos depresivos y ansiosos.

Así mismo, como se demuestra en la bibliografía, el estudio de mayor utilidad para descartar la presencia de crisis no epilépticas, es el electroencefalograma, aunque el estándar de oro es el vídeo-electroencefalograma, la mayoría de pacientes con dicho diagnóstico, no cuentan con el estudio, debido a que el cuadro clínico es claro. En la mayoría de los pacientes con trastorno conversivo del tipo convulsivo, sin comorbilidad

En los estudios de imagen no se encuentran alteraciones específicas, sin embargo, hay una tendencia a que se localicen en lóbulo temporal izquierdo, tanto en pacientes que presentan comorbilidad con epilepsia, como los que no. Sin embargo, es necesario aumentar el tamaño de la muestra para encontrar alguna relación significativa.

REFERENCIAS

1. Ataoglu A, Ozcetin A, Icmeli C, Ozbulut O. Paradoxical Therapy in conversion reaction. *J Kor Med* 2003;18:581-4
2. Atmaca M, Aydin A, Tezcan E, Poyraz K, Kara B. Volumetric investigation of brain regions in patients with conversion disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, Volume 30, Issue 4, June 2006, Pages 708-713
2. Baik JS, Lang AE. Gait abnormalities in psychogenic movement disorders. *Mov Disord* 2007;22(3):395-9.
3. Barry, J. J., Atzman, O. and Morrell, M. M. Discriminating between epileptic and non-epileptic events: the utility of hypnotic seizure induction. *Epilepsia* 2000; 41: 81-84.
4. Bathia M.S. Pseudoseizures, *Indian Pediatrics* 2004; 41:673-679
5. Bazil CW, Kothari M, Luciano D, et al. Provocation of nonepileptic seizures by sugestión in a general seizure population. *Epilepsia* 1994;35:768-70.
6. Benbadis SR, Allen HW. An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2000;9:280-1
7. Benbadis SR, O'Neill E, Tatum WO, Heriaud L. Outcome of prolonged video-EEG monitoring at a typical referral epilepsy center. *Epilepsia* 2004;45:1150-3.
8. Bhatia KP, Schneider SA. Psychogenic tremor and related disorders. *J Neurol* 2007;254(5):569-74
9. Binder L, Kindermann S, Heaton R, Salinsky M. Neuropsychological impairment in patients with nonepileptic seizures. *Arch Neuropsychol* 1998;13:513-22.
10. Binzer, M., Andersen, P.M., Kullgren, G., 1997. Clinical characteristics of patients with motor disability due to conversion disorder: a prospective control group study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 63, 83-88.
11. Bliss, E. L. *Multiple Personality, Allied Disorders and Hypnosis*. New York, Oxford University Press, 1986.
12. Bortz JJ, Prigatano GP, Blum D, Fisher RS. Differential response characteristics in nonepileptic and epileptic seizure patients on a test of verbal learning and memory. *Neurology* 1995;45:2029-34.
13. Bowman ES, Markand ON. Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *Am J Psychiatry* 1996;153:57-63
14. Brooks JL, Goodfellow L, Bodde NMG, Aldenkamp A, Baker GA. Nondrug treatments for psychogenic nonepileptic seizures: What's the evidence? *Epilepsy Behav* 2007;11:367-377
15. Brown MC, Levin BE, Ramsay RE, Katz DA, Duchowny MS. Characteristics of patients with nonepileptic seizures. *J Epilepsy* 1991;4:225-9.
16. Brown RJ, Trimble MR, Dissociative psychopathology, non-epileptic seizures, and neurology. *Journal of Neurology, Neurosurgery, & Psychiatry* Volume 69(3), 1 September 2000, pp 285-288
17. Cohen RJ, Suter C. Hysterical seizures: suggestion as a provocative EEG test. *Ann Neurol* 1982;11:391-5.

18. Cojan Y, Waber L, Carruzzo A, Vuilleumier P. Motor inhibition in hysterical conversion paralysis. *NeuroImage*, Volume 47, Issue 3, September 2009, Pages 1026-1037
19. D'Alessio L, Giagante B, Oddo S, Silva W, Solís P, Consalvo D, Kochen S. Psychiatric disorders in patients with psychogenic non-epileptic seizures, with and without comorbid epilepsy *Seizure*, Volume 15, Issue 5, July 2006, Pages 333-339
20. Davison, G. C. and Neale, J. M. *Abnormal Psychology*. 7th Edition (Eds G. C. Davison and J. M. Neale). New York, John Wiley & Sons, 1998.
21. de Lange FP, Roelofs K, Toni I. Increased self-monitoring during imagined movements in conversion paralysis. *Neuropsychologia* 2007;45(9):2051–8
22. DeToledo JC, Ramsay RE. Patterns of involvement of facial muscles during epileptic and nonepileptic events: review of 654 events. *Neurology* 1996;47:621–5.
23. Deuschl G, Bain P, Brin M. Consensus statement of the Movement Disorder Society on Tremor. *Ad Hoc Scientific Committee. Mov Disord* 1998;(13 Suppl 3): 2–23.
24. Devinsky O, Mesad S, Alper K. Nondominant hemisphere lesions and conversion nonepileptic seizures. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2001;13:367–73
25. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fourth Edition, Text Revised*. American Psychiatric Association, Washington D.C. USA, 1995 pp. 464-470
26. Drane DL, Williamson DJ, Stroup ES, et al. Cognitive impairment is not equal in patients with epileptic and psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2006;47:1879–86.
27. Factor SA, Podskalny GD, Molho ES. Psychogenic movement disorders: frequency, clinical profile, and characteristics. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1995;59(4):406–12.
28. Fiszman A, Alves-Leon SV, Nunes RG, D'Andrea I, Figuera I. Traumatic events and posttraumatic stress disorder in patients with psychogenic nonepileptic seizures: a critical review. *Epilepsy Behav* 2004;5:818–25
29. Flügel D, Bauer J, Kaßeborn U, Burr W, Elger CE. Closed eyes during a seizure indicate psychogenic etiology: a study with suggestive seizure provocation. *J Epilepsy* 1996;9:165–9
30. Frances PL., Baker GA., Apletton PL., Stress and avoidance in pseudoseizures: testing the assumptions, *Epilepsy research* 1999; 4 241-249
31. Fröhlich C, Jacobi F, Wittchen HU. DSM-IV pain disorder in the general population: an exploration of the structure and threshold of medically unexplained pain symptoms. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2006; 256:187–96
32. Gates JR, Ramani V, Whalen S, Loewenson R. Ictal characteristics of pseudoseizures. *Arch Neurol* 1985;42:1183–7.
33. Gates JR. Provocative testing should not be used for nonepileptic seizures. *Arch Neurol* 2001;58:2065–6.
34. Glosser G, Roberts D, Glosser DS. Nonepileptic seizures alter resective epilepsy surgery. *Epilepsia* 1999;40:1750–4
35. Goldstein LH, Drew C, Mellers J, Mitchell-O'malley S, Oakley D, Dissociation, hypnotizability, coping styles and health locus of control: characteristics of pseudoseizure patients, *Seizure* 2000; 9: 314-322

36. Goldstein LH, Mellers JD. Ictal symptoms of anxiety, avoidance behaviour, and dissociation in patients with dissociative seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:616–21.
37. 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.
38. Gulick TA, Spinks IP, King DW. Pseudoseizures: ictal phenomena. *Neurology* 1982;32:24–30.
39. Hermann BP. Neuropsychological assessment in the diagnosis of non-epileptic seizures. In: Rowan AJ, Gates JR, editors. *Nonepileptic seizures*. Stoneham, MA: Butterworth–Heinemann; 1993. p. 221–32
40. Holmes GL, Sackelleres JC, McKiernan J, et al. Evaluation of childhood pseudoseizures using EEG telemetry and videotape telemetry. *J Pediatr* 1980;97:554–8.
41. Iriarte J, Parra J, Urrestarazu E, Kuyk J. Controversies in the diagnosis and management of psychogenic pseudoseizures. *Epilepsy & Behavior*, Volume 4, Issue 3, June 2003, Pages 354-359
42. Jankovic, J., Thomas, M., 2006. Psychogenic tremor and shaking. In: Hallett, M., Fahn, S., Jankovic, J., Lang, A.E., Cloninger, C.R., Yudofsky, C. (Eds.), *Psychogenic Movement Disorders*. In Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, pp. 42–43
43. Kirsch DB, Mink JW. Psychogenic movement disorder in children. *Pediatr Neurol* 2004;30:1-6.
44. Kotagal P, Costa M, Wyllie E, Wolgamuth B. Paroxysmal nonepileptic events in children and adolescents. *Pediatrics* 2002;110(4):e46:1–5.
45. Krishnamoorthy ES, Brown RJ, Trimble M. Personality and psychopathology in nonepileptic attack disorder: a prospective study. *Epilepsy Behav* 2001;2:418–22.
46. Kuyk J, Swinkels W, Spinhoven. Psychopathologies in patients with nonepileptic seizures with and without comorbid epilepsy: how different are they? *Epilepsy Behav* 2003;4:13–8.
47. Kuyk, J., Jacobs, L. D., Aldenkamp, A. P., Meinardi, H., Spinhoven, P. and Van Dyck, R. Pseudo-epileptic seizures: hypnosis as a diagnostic tool. *Seizure* 1995; 4: 123–128.
48. Kuyk, J., Spinhoven, P. and Van Dyck, R. Hypnotic recall: a positive criterion in the differential diagnosis between epileptic and pseudoepileptic seizures. *Epilepsia* 1999; 40: 485–491.
49. Kuyk, J., Van Dyck, R. and Spinhoven, P. The case for a dissociative interpretation of pseudoepileptic seizures. *Journal of Nervous and Mental Disease* 1996; 184: 468–474.
50. LaFrance WC, Miller IW, Ryan CE, Blum AS, Solomon DA, Kelley JE, Keitner GI, Cognitive behavioral therapy for psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*, 2009; 14:591-596
51. Lelliot PT, Fenwick P. Cerebral pathology in pseudoseizures. *Acta Neurol Scand* 1991;83:129–32
52. Lempert T, Brandt T, Dieterich M, et al. How to identify psychogenic disorders of stance and gait. A video study in 37 patients. *J Neurol* 1991;238(3):140–6.
53. Lesser RP. Psychogenic seizures. *Neurology* 1996;46:1499–507

54. Lieb R, Meinlschmidt G, Araya R. Epidemiology of the association between somatoform disorders and anxiety and depression: an update. *Psychosomatic Medicine* 2007 69: 860-863
55. Lieb R, Pfister H, Mastaler M, Wittchen HU. Somatoform syndromes and disorders in a representative population sample of adolescents and young adults: prevalence, comorbidity and impairments. *Acta Psychiatr Scand* 2000;101:194–208
56. Litwin, R. and Cardena, E. Dissociation and Reported Trauma in Organic and Psychogenic Seizure Patients. 101st Annual Convention of the American Psychological Association, Toronto, 1993.
57. Marchetti R, Kurcgant D, Neto J, Von Bismark M, Marchetti L, Fiore L. Psychiatric diagnoses of patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure*, Volume 17, Issue 3, April 2008, Pages 247-253
58. Marshall JC, Halligan PW, Fink GR, et al. The functional anatomy of a hysterical paralysis. *Cognition* 1997;64(1):B1–8
59. Mazza M, Della Marca G, Martini A, Scoppetta M, Vollono C, Valenti M, Vaccario M, Bria P, Mazza S. Non-Epileptic Seizures (NES) are predicted by depressive and dissociative symptoms. *Epilepsy Research*, Volume 84, Issues 2-3, April 2009, Pages 91-96
60. McKeon A, Ahlskog JE, Bower JH, et al. Psychogenic tremor: long term prognosis in patients with electrophysiologically-confirmed disease. *MovDisord* 2008;24(1):72–6.
61. Miyasaki JM, Sa DS, Galvez-Jimenez N, et al. Psychogenic movement disorders. *Can J Neurol Sci* 2003;(30 Suppl 1):S94–100.
62. Moene FC, Spinhoven P, Hoogduin KA, van Dyck R. A randomized controlled clinical trial on the additional effect of hypnosis in a comprehensive treatment programme for in-patients with conversion disorder of the motor type. *Psychother Psychosom* 2002;71(2):66–76.
63. Moene FC, Spinhoven P, Hoogduin KA, van Dyck R. A randomized controlled clinical trial of a hypnosis-based treatment for patients with conversion disorder, motor type. *Int J Clin Exp Hypnosis* 2003;51:29–80.
64. Ney GC, Zimmerman C, Schaul N. Psychogenic status epilepticus induced by a provocative technique. *Neurology* 1996;46: 546–7.
65. Novelty RA. Cerebral dysfunction and cognitive impairment in non-epileptic seizure disorders. In: Rowan AJ, Gates JR, editors. *Non-epileptic seizures*. Stoneham, MA: Butterworth–Heinemann; 1993. p. 233–42
66. Nowak D, Fink G. Psychogenic movement disorders: Aetiology, phenomenology, neuroanatomical correlates and therapeutic approaches. *NeuroImage* 47 (2009) 1015–1025
67. O’Suilleabhain PE, Matsumoto JY. Time-frequency analysis of tremors. *Brain* 1998;121(Pt 1):2127–34.
68. Parra J, Iriarte J, Kanner AM. Are we overusing the diagnosis of psychogenic nonepileptic events? *Seizure* 1999;8:223–7.
69. Parra J, Kanner AM, Iriarte J, Gil-Nagel A. When should induction protocols be used in the diagnostic evaluation of patients with paroxysmal events? *Epilepsia* 1998;39:863–7.
70. Peckham E, Hallet M. Psychogenic movement disorders. *Neurol Clin* 27 (2009) 801–819

71. Reuber M, Elger CE, Psychogenic nonepileptic seizures: review and update, *Epilepsy Behav* 2003 (4) 205–216
72. Reuber M, Fernández G, Helmstaedter C, Qurishi A, Elger CE. Evidence of brain abnormality in patients with psychogenic nonepileptic seizures, *Epilepsy and behavior* 2002, 249-254
73. Reuber M, Howlett S, Khan A, Grünewald R. Non-epileptic seizures and other functional neurological symptoms: predisposing, precipitating and perpetuating factors. *Psychosomatics* 2007;48:230–8.
74. 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 & Behavior* 16 (2009) 139–144
75. Reuber M, Pukrop R, Bauer J, Helmstaedter C, Tessendorf N, Elger CE. Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10 year follow-up in 164 patients. *Ann Neurol* 2003;53:305–11.
76. Reuber M, Pukrop R, Derfuss R, Bauer J, Elger CE. Multidimensional assessment of personality in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;75:743–8.
77. Reuber M, Pukrop R, Mitchell AJ, Bauer J, Elger CE. Clinical relevance of recurrent psychogenic nonepileptic seizure status. *J Neurol* 2003;250:1355–62
78. Reuber M. Psychogenic nonepileptic seizures: Answers and questions. *Epilepsy Behav* 2008 (12):622-35
79. Roelofs K, Näring G, Moene F, Hoogduin F. The question of symptom lateralization in conversion disorder. *Journal of Psychosomatic Research*, Volume 49, Issue 1, July 2000, Pages 21-25
80. Sackellares JC, Giordani B, Berent S, et al. Patients with pseudoseizures: intellectual and cognitive performance. *Neurology* 1985;35:116–9.
81. Scheepers B, Budd SCS, Gregory S, Elson S. Non-epileptic attack disorder: a clinical audit. *Seizure* 1994;3:129–34
82. Sharpe D, Faye C. Non-epileptic seizures and child sexual abuse: a critical review of the literature. *Clin Psychol Rev* 2006;26:1020–40
83. Sigurdartottir KR, Olafsson E. Incidence of psychogenic seizures in adults: a population-based study in Iceland. *Epilepsia* 1998;39:749–52.
84. Smith D, Defalla BA, Chadwick DW. The misdiagnosis of epilepsy and the management of refractory epilepsy in a specialist clinic. *QJ Med* 1999;92:15–23.
85. Snyder SL, Rosenbaum DH, Rowan AJ, Strain JJ. SCID diagnosis of panic disorder in psychogenic seizure patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1994;6:261–6
86. Spence SA, Crimlisk HL, Cope H, et al. Discrete neurophysiological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement. *Lancet* 2000;355(9211):1243–4.
87. Spiegel, H. The grade 5 syndrome: the highly hypnotizable person. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis* 1974; 22: 303–319.
88. Spitzer C, Spelsberg B, Grabe HJ, Mundt B, Freyberger H. Dissociative experiences and psychopathology in conversion disorders. *J Psych Res*, Vol. 46, No. 3, pp. 291–294, 1999
89. Vazquez B., Devinsky O., *Epilepsy and anxiety*, *Epilepsy and behavior* 4 (2003), S20 –S25

90. Vein AM, Djukova GM, Vorobieva OV. Is panic attack a mask of psychogenic seizures? A comparative analysis of phenomenology of psychogenic seizures and panic attacks. *Funct Neurol* 1994;9:153–9.
91. Wilkus RJ, Dodrill CB. Factors affecting the outcome of MMPI and neuropsychological assessments of psychogenic and epileptic seizure patients. *Epilepsia* 1989;30:339–47
92. Williams D, Ford B, Fahn S. Phenomenology and psychopathology related to psychogenic movement disorders. *Adv Neurol* 1995; 65:231-57.
93. Witgert ME, Wheless JW, Breier JL. Frequency of panic symptoms in psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2005;6:174–8.
94. Zhang, Z.Y., Yuan, Y.M., Yan, B.W., 1987. An observation of 1316 cases of hysterical paralysis treated with acupuncture. *J. Tradit. Chin. Med.* 7, 113–115.