

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS CRISIS DE EPILEPSIA

Las epilepsias constituyen un conjunto de síndromes y enfermedades que tienen “episodios” anormales de alteración de la función cerebral de origen cortical. Los síntomas de los episodios de epilepsia suelen ser variados en relación con el área o las áreas de la corteza donde se producen las descargas. Por lo que la diferencia de los diferentes tipos de crisis de epilepsia hace que el diagnóstico diferencial sea muy variado.

## ¿Con qué cuadros clínicos hacer el diagnóstico diferencial de epilepsia?[1]

Podemos diferenciar dos grandes grupos, los episodios con pérdida del conocimiento y lo que no pierden el conocimiento.

### Episodios con pérdida del conocimiento

#### **Síncope**

- Cardiogénico (arritmia o disminución del flujo)
- Hipovolémico
- Hipotensivo (vasovagal, fármacos o disautonomía)
- Reflejo (miccional, tusígeno)
- Cerebrovascular (enfermedad carotídea, enfermedad vertebro basilar, vasoespasmo o arteritis Takayasu)
- Metabólico

#### **Psicógeno (pseudocrisis, etc)**

Migraña Basilar

Epilepsia

- Síndrome generalizado
- Síndrome focal

### Episodios sin pérdida del conocimiento

Trastornos del movimiento

- Distonía, corea, atetosis, temblor, discinecias, mioclonía, etc.

Migraña con aura

Vértigo

Procesos cerebrovasculares

- Accidente isquémico transitorio.
- Amnesia global transitoria.

Trastorno del sueño

- Narcolepsia
- Cataplejía, parálisis del sueño, etc.
- Trastorno de conducta del sueño REM
- Sonambulismo
- Terrores nocturnos
- Despertares paroxísticos.

Enfermedades psiquiátricas.

- Pseudocrisis, ataques de pánico, manía, alucinaciones, delirios, simulación, etc.

Trastornos metabólicos y endocrinológicos

Esclerosis múltiple.

Epilepsia:

- Epilepsia focal
- Epilepsia generalizada (mioclónica, estatus de ausencia)

A continuación detallaremos el diagnóstico diferencial de la epilepsia con dos episodios que son los más frecuentes y quizás lo que al facultativo le cueste más trabajo identificar: los síncope (dentro del grupo de los que pierden el conocimiento) y las crisis psicógenas (dentro de los que no pierden el conocimiento)

## **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON LOS SÍNCOPES**

### **¿Qué es el síncope?**

El síncope no es más que una pérdida breve del conocimiento, se acompaña de pérdida del tono muscular, se produce de forma súbita y que por lo general es breve, repentina y transitoria. En general está causado por disminución de la perfusión cerebral que los pueden producir varios mecanismos. El síncope es un síntoma, no una enfermedad, obedece a diferentes causas que serán descritas con posterioridad.

Es la alteración neurológica que con más frecuencia se confunde con la epilepsia. Se considera que el 20% de los adultos jóvenes han tenido a lo menos un episodio de síncope y la prevalencia aumenta con la edad y suelen ser benignos [2]. El síncope puede ser expresión de un hecho banal o de una enfermedad severa, el 3% de las visitas a centros de urgencia suelen realizarse por estos cuadros [2, 3]

Los pacientes que sufren síncope a repetición están expuestos a sufrir desde lesiones mínimas hasta fracturas de diversos tipos, hematomas subdurales, accidentes de automóviles y otras. Hasta un 37% de los enfermos que sufren de síncope puede padecer alguna lesión provocada por el mismo [4, 5].

El pronóstico del síncope es bueno en general y empeora en los síncope cardiogénicos, lo que hace que todos los estudios de los cuadros sincopales está encaminado al diagnóstico de las arritmias.

Los síncope pueden deberse a diversas causas:

- Síncope vaso vagal (lipotimia).
- Síncope cardíaco.
- Síncope vascular (hipotensión ortostática)
- Síncope cerebro-vascular.
- Otros. (miccional, tusígeno, hipoglucemia, psicógeno, etc)

El síncope, independiente de la causa que lo provoque, es un cuadro que es muy importante conocer para hacer el diagnóstico diferencial con la epilepsia, su frecuente aparición en jóvenes hace que esta sea una causa de consulta frecuente en la búsqueda de un diagnóstico correcto. Por lo que resulta muy importante actualizar los conocimientos de los diferentes síncope que existen.

### **¿Cuáles son las principales características fisiopatológicas del síncope?[3, 6].**

En casi la mayoría de los casos el mecanismo básico, es la caída brusca de la oxigenación cerebral en un período de tiempo que varía de 8 a 10 segundos. Esto se puede deber a una hipoxia sistémica o al fallo de los mecanismos de perfusión sanguínea cerebral, lo que se debe a:

- Disminución del gasto cardíaco por una alteración primariamente cardíaca.
- Hipotensión brusca (máxima de 70 mmHg, mínima menor de 30 mmHg).
- Disminución selectiva de la perfusión cerebral (menor de 20 ml/100gr. de tejido por minuto).
- Hipovolemia

### **¿Cuál es la clasificación de los síncope?[4, 5].**

En la clasificación que veremos a continuación tenemos cuatro grandes grupos donde se incluyen los síncope.

- A. Por inestabilidad vasomotora e hipotensión. Se incluye el vasovagal, hipotensión ortostática, hipotensión post pandrial, síndromes neuralmente mediados y otros.
- B. Por disminución focal del flujo sanguíneo cerebral. Ataques isquémicos transitorios y robo de la subclavia.
- C. Disfunción global del flujo sanguíneo cerebral, pero sin hipotensión sistémica. Se ve en la hiperventilación.
- D. Síncope por hipofunción sistémica e hipoperfusión. Entre los que se encuentran los hemodinámicas y las arritmias

### **¿Cuáles son los síncope principales y más frecuentes?[1, 6, 7].**

1. Síncope vasovagal (lipotimia).

Es el más frecuente, especialmente en los adultos jóvenes y niños. Está causado por una respuesta exagerada de los reflejos cardiovasculares normales, por lo que ocurre en individuos por lo demás sanos. Los factores desencadenantes son: el ortostatismo prolongado, el paso del decúbito al ortostatismo, el ambientes calurosos y/o multitudinarios,

estrés emocional y el dolor. El síncope es precedido por un grupo de síntomas prodrómicos, constituidos por náuseas, vómitos, bostezo, sensación de aturdimiento, palidez sudoración, palpitaciones, molestias abdominales, nublamiento de la visión y alejamiento de los sonidos., los mismos son conocidos como “pre síncope o lipotimia”. Al perder el conocimiento la persona queda inerte pálida, sudorosa y con la piel fría. A veces ocurren sacudidas clónicas, breves, que pueden provocar confusión con una crisis de epilepsia. Por último la recuperación es rápida y no existe etapa de confusión. Con mucha frecuencia el paciente recuerda que primero oye las voces de las personas que lo rodean, luego despierta plenamente y con adecuada orientación. Pueden verse de forma rara incontinencia o mordedura de la lengua. La historia clínica descrita por el paciente suele ser suficiente para aclarar el diagnóstico. En caso de duda hay que utilizar una “mesa basculante” que es de gran ayuda por su alta especificidad y sensibilidad [8]. No obstante a esto se reconoce que muchos pacientes jóvenes con síntomas vasovagales, son diagnosticados como epilepsia y asisten a consulta de neurología con este diagnóstico, así en una publicación realizada en Aragón, España, por consulta externa, se estudiaron las causas de remisión por epilepsia y el 6% de los pacientes habían recibido el diagnóstico de síncope[9], esto hace necesario una adecuada diferenciación entre síncope y epilepsia.

2. Síncope ortostático (postura).

Se produce al ponerse de pie a unos segundos o pocos minutos después, suele ser brusco, más frecuente en ancianos. Se debe a la pérdida de respuesta normal vasoconstrictora ante la caída de la presión arterial secundario a un cambio postural, por fallo del sistema nervioso vegetativo. A diferencia del síncope vaso vago, el paciente mantiene la temperatura de la piel, no hay sudoración y como detalle la frecuencia cardíaca no cambia a pesar de la caída de la presión arterial. La disfunción puede deberse a diversas neuropatía vegetativas como las diabéticas, alcohólicas, por vejez, amiloidosis, etc. Es frecuente ver estos cuadros en personas que toman medicación como los antihipertensivos, los antiparkinsonianos, los antidepresivos tricíclicos, las fenotiacidas y los diuréticos[10]

3. Síncope de origen cardíaco. Este ocurre por alteraciones del ritmo cardíaco. Tiene importancia por poner en riesgo la vida del paciente. Se deben a taquiarritmias, observadas en el síndrome de QT largo o en el Wolf-Parkinson-White. También las bradiarritmias como las causadas por hipersensibilidad del seno carotideo, las maniobras de valsalva, el síncope tusígeno, la deglución o la micción y que son explicados con posterioridad.

4. Hay alteraciones estructurales cardiovasculares que pueden causar síncope y son: los procesos de cardiomiopatía obstructiva, la obstrucción de la salida del ventrículo izquierdo y la estenosis aórtica, los procesos con fallo de la bomba cardíaca y los de llenado insuficiente del insuficiente del ventrículo izquierdo.

La importancia de este síncope es que se trata de un proceso tratable que puede poner en riesgo la vida del paciente, por lo que hay que diferenciarlo bien de las crisis de epilepsia. Esto no siempre es sencillo y

hay que acudir a pruebas complementarias para el diagnóstico del cuadro [11, 12].

5. Síncope tusígeno.  
Se produce por accesos de tos paroxísmos de estornudo o risa.
6. Síncope por dolor.  
Relacionado con la lipotimia. Producido por dolor intenso.
7. Síncope miccional.  
Prácticamente solo se ve en varones después de la ingestión de abundantes líquidos (cerveza) y ocurre detrás de la micción.
8. Síncope por hipersensibilidad del seno carotideo.  
Se ve principalmente en ancianos. Se trata de pacientes que tienen una respuesta patológica al comprimir el seno carotideo. Hay fármacos que aumentan la hipersensibilidad (digital, cafeína, calcio, nitratos, colinérgicos) y fármacos que la disminuyen (atropina, belladona, adrenalina, efedrina).

De los síncope más frecuentes vemos que en adolescentes y jóvenes se observa más el vasovagal y el ortostático. En adultos los miccionales y tusígenos. En ancianos los cardiogénicos y el la hipersensibilidad del seno carotideo.

En sentido general, los síncope suelen ser el diagnóstico diferencial más frecuente de las epilepsia. También sucede lo inverso el síncope puede confundirse con la epilepsia, así en estudio realizado con 1,896 pacientes que habían sido remitidos a consulta de neurología, 81 (4,3%) fueron diagnosticados como síncope, de estos el 10% eran diagnosticados con posterioridad como epilepsia y el 90% como síncope no neurológicos [13].

### ¿Cómo concluir el tema del síncope?

- El síncope no es más que una pérdida breve del conocimiento, se acompaña de pérdida del tono muscular, se produce de forma súbita y que por lo general es breve y repentina. El síncope es un síntoma, no una enfermedad, obedece a diferentes causas que serán descritas con posterioridad.
- Los síncope pueden deberse a diversas causas: vaso vago (lipotimia), cardíaco, vascular (hipotensión ortostática), cerebro-vascular, Otros. (miccional, tusígeno, hipoglucemia, psicógeno, etc).
- Muchos pacientes jóvenes con síntomas vasovagales, son diagnosticados como epilepsia y asisten a nuestra consulta por este diagnóstico, así en una consulta externa donde se estudiaron las causas de remisión el 6% de los pacientes habían recibido el diagnóstico de síncope, esto hace necesario una adecuada diferenciación entre síncope y epilepsia.

### **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON LAS CRISIS PSICÓGENAS NO EPILÉPTICAS**

Otro de los problemas que enfrenta el médico ante un episodio "ictal" es el diferenciar el cuadro que tiene ante sí, entre una "crisis de epilepsia" y una

"crisis que no sea de epilépticas", evidentemente estas crisis no se producen por una descarga neuronal excesiva, pero existe un gran problema. ¿Cómo diagnosticarlas?

### **¿Cómo llamar a estas crisis no epilépticas que se producen por un trastorno de la psiquis?**

Las "crisis psicógenas no epilépticas" es uno de los múltiples términos, que se emplea para determinar una serie de crisis de origen mental y que también se les conoce como "crisis pseudo epilépticas", "pseudocrisis", "crisis psicógenas", "crisis disociativas" o "crisis no epilépticas. Nosotros preferimos usar el término de "crisis psicógenas" o el de "crisis psicógenas no epilépticas" y que son considerados entre los más aceptados[14, 15].

### **¿Existe una definición precisa de las crisis psicógenas no epilépticas?**

Las crisis psicógenas no epilépticas tampoco tiene una definición precisa a continuación exponemos a la consideración de los lectores algunas de estas:

...patrón de conducta paroxística que asemeja crisis de epilepsia y se inicia por mecanismos psicológicos[14].

...episodios que recuerdan crisis de epilepsia, pero que no se asocia con descargas eléctricas corticales anormales [16].

...cambios súbitos en la conducta que asemejan crisis de epilepsia, pero sin causa orgánica[17].

...fenómeno conductual paroxístico no epiléptico que por sus características clínicas se asemeja a la epilepsia [18].

En conjunto las definiciones anteriores hablan de un episodio de carácter súbito y en forma de "crisis", que no se origina, como en el caso de las crisis de epilepsia " por una "...descarga neuronal excesiva" (Ver concepto de epilepsia)

Otro de los problemas que se presentan en los médicos que atienden enfermos con epilepsia es la presencia de estas "crisis no epilépticas", en pacientes con epilepsia refractaria a la medicación y que pueden estar presente en más del 20% de los enfermos atendidos por difícil control a sus crisis, lo que provoca descontrol en el tratamiento [17-19].

Debido a la importancia que tienen estas crisis es que tratamos este tema en un capítulo aparte y abordaremos la frecuencia con que se presentan, los principales problemas de diagnóstico y elementos para tratar a estos enfermos.

### **¿Cuál es la prevalencia de las crisis psicógenas no epilépticas?[20]**

Se considera que entre un 20 y un 30 % de los pacientes que acuden a la consulta de neurología por epilepsia sufren de estas crisis. Se considera que el 75% de estas crisis se ven en mujeres y además son la segunda categoría más frecuente de síntomas de conversión, detrás de las alteraciones del movimiento, tales como son las parálisis, debilidad, alteraciones de la marcha, temblor, etc.[18, 19]

Los cálculos más exactos parten de la prevalencia de epilepsia en la población de un 0,5 a 1 %. Consideran que entre el 20 y el 30% de estos enfermos hacen crisis refractarias a los tratamientos y dentro de este grupo un 10 a un 20% hace crisis psicógena no epiléptica. La prevalencia estimada de estas crisis psicógenas será entre 1/3,000 y 1/50,000 [15, 19].

### **¿Cuáles son las características más importantes de las crisis psicógenas no epilépticas?<sup>7</sup>**

1 - Durante el episodio mantienen el estado de alerta pese a existir actividad motora bilateral o aparente falta de reactividad al entorno.

2 - De existir actividad motora es impropia de una crisis tónica clónica u otro patrón reconocible como crisis posturales, versivas o focales motoras.

3 - Finalizado el episodio se recupera de inmediato con lucidez de la conciencia (hablar, entender y recordar), sin fase confusional posterior o amnesia anterógrada. Algunos rasgos frecuentes en las crisis psicógenas son la duración prolongada del ataque o su terminación en llanto.

Es muy importante recordar que las personas que sufren de estas crisis no son "simuladores", sino que son enfermos, todo lo cual abre ante nosotros un terreno difícil de transitar y donde se pueden incurrir en verdaderos problemas éticos si se tiene una percepción equivocada del problema.

### **¿Cómo realizar el diagnóstico de la crisis psicógenas no epilépticas?**

Este punto resulta el más tratado y controversial ya que existen falta de pruebas para realizar el diagnóstico.

- El diagnóstico por observación de las crisis es posiblemente el método más empleado, ya que solo necesita de un buen observador y de tratar que las crisis se produzcan en presencia de este, algo que es más difícil. Sin embargo en estas crisis si pueden ser incluidas en los puntos enumerados con anterioridad se puede llegar al diagnóstico con relativa facilidad[21].
- El video EEG, cuya principal característica adversa es el alto coste de los equipos y de la prueba, tiene también problemas en el diagnóstico diferencial con las crisis fronto -mesiales y con crisis parciales simples donde el EEG de superficie no muestre alteraciones Otra de las dificultades que presenta es que una gran parte de los enfermos con crisis psicógenas no epilépticas no hacen estas durante la monitorización convencional [22],no obstante algunos autores pueden diferenciar ambas crisis[23].

- Los video -EEG de corta duración con estímulos sugestivos como la inducción de inyecciones salinas han sido criticados por considerarse poco éticos y además de que pueden provocar tanto crisis de epilepsia como crisis psicógenas no epilépticas [24].
- El SPECT es otro de las técnicas útiles en el diagnóstico de las crisis psicógenas si esta prueba se realiza durante un episodio ictal y no se observan cambios del flujo sanguíneo cerebral[25] .
- Estudios psicológicos de la personalidad como el MMPI y el psicodiagnóstico de Roschach han servido para diagnostico de la personalidad del paciente e inducir que se trata de un enfermo en el cual pueden presentarse estos episodios psicógenos por su personalidad histriónica[26] . El test MMPI (Minnesota Multiphasetic Personality Inventory) permite con una sensibilidad del 93.7% Y una especificidad del 94.5% diferenciar las crisis convulsivas verdaderas de las psicógenas <sup>14</sup>. No obstante en países como el nuestro los cuestionarios de más de 300 preguntas en un test no hacen posible el realizarlo de forma masiva y en nuestra experiencia resulta mejor el uso del Test de Roschach para esto[27].
- Otros estudios como la dosificación de los niveles en sangre de la prolactina han sido empleados para el diagnóstico de las crisis psicógenas no epilépticas y aunque el resultado de los estudios son favorable estos no se han generalizados[28].



### DIFERENCIA ENTRE CRISIS PSICÓGENAS NO EPILEPTICAS Y CRISIS DE EPILEPSIA[19]

| Características clínicas  | C. Psicógenas No Epilépticas  | Crisis Epilépticas  |
|---|---|---|
| <b>Desencadenantes</b>  | Estrés o situaciones específicas en ocasiones negadas por los pacientes   | Puede estar o no presente el estrés, pero los pacientes reconocen más fácilmente la situación existente |
| <b>Frecuencia</b>   | Mayor pese a concentraciones terapéuticas de FAE en plasma  | Menor   |
| <b>Inicio y terminación</b>   | Gradual en minutos  | Brusco, a menudo precedido por auras (< 2mint) o síntomas premonitorios de varias horas de duración     |
| <b>Duración</b>   | Mayor (>5 mint)   | Menor   |
| <b>Clínica</b>  | Actividad motora bilateral, agitación, forcejeo, empuje de epilepsia pélvico, oscilación, erráticos, hiperextensión axial, arqueo de la espalda | En algunos tipos de crisis de epilepsia   |
|   | Sacudida intermitentes, arrítmicas, fuera de fase de las extremidades   | Sacudidas rítmicas, en fase, por lo general se lentifican antes de desaparecer.                         |
|   | Suele fluctuar o variar de una crisis a otra  | Tienen un patrón Constante.   |
|   | Modificables por distracción/atención   | No modificables por distracción o atención  |
| <b>Pérdida de la conciencia, autolesiones, incontinencia, mordedura de la lengua.</b> | Inducidas por sugestión<br>No, parcial<br>Poco frecuentes   | Generalmente no inducidas por sugestión<br>Si, con excepciones<br>Frecuentes.                           |
| <b>Lenguaje durante las crisis</b>  | Vocalizaciones intermitentes, gritos, descontrol emocional  | Vocalizaciones continuas, monótonas, en algunos tipos de crisis.  |
| <b>Llanto</b>   | Posible   | No durante las crisis.  |
| <b>Confusión poscrítica</b>   | No  | Si, con excepciones.  |
| <b>Respuesta a estímulos</b>  | Si  | No  |

|  |                                      |                                     |
|--|--------------------------------------|-------------------------------------|
| <b>dolorosos</b>   |                                      |                                     |
| <b>Cianosis</b>  | No                                   | Si                                  |
| <b>Aparición nocturna</b>  | Excepcional más frecuente en vigilia | Posible aparición durante el sueño. |
| <b>EEG</b>   | Normal                               | Patológico con excepciones.         |
| <b>Niveles de prolactina</b>   | Normal                               | Elevadas                            |
| <b>Tabla tomada de artículo de Carrascosa, Castillo y Castaneda Rey Neurol Clin 2,000; 1: 256-64:1</b> |                                      |                                     |

### ¿Cómo clasificar las crisis psicógenas no epilépticas?[18, 29]

Las crisis psicógenas no epilépticas se pueden dividir desde el punto de vista psiquiátrico en dos grandes grupos:

- A. - Conversivas.
- B.- No conversivas.

A.- El grupo de "las conversivas", son las más frecuentes, e incluyen un trastorno de tipo conversivo o uno de somatización que se manifiesta con crisis psicógenas. El término conversión incluye sentimientos no satisfactorios de "imposible" solución para el paciente y que se expresan mediante los síntomas físicos, como son las "crisis". Este y otros mecanismos psicológicos relacionados con la esfera sexual, aparecen relacionados con estas crisis psicógenas no epilépticas de carácter conversivo. Lo más importante de estos cuadros, es que el paciente lo realiza de forma inconsciente y no existe por parte del enfermo control sobre estos episodios.

B.- En el grupo de los no conversivos se incluyen las crisis psicógenas que se producen por ansiedad extrema o en el curso del Síndrome de Münchausen. En el curso de estas enfermedades existe un carácter consciente de lo que se hace, en los cuadros de ansiedad el paciente tiene necesidad de "estar enfermo", mientras que en el Münchausen el enfermo busca una ganancia secundaria.

### ¿Con cuáles cuadros psiquiátricos se ven con más frecuencia las crisis psicógenas?

Las crisis psicógenas se pueden presentar de forma comórbida con algunos cuadros psiquiátricos considerados importantes, tales son:

- Psicosis.
- Estrés.
- Trastornos afectivos.
- Dependencia de sustancias tóxicas.
- Déficit de atención, control de impulsos e hiperactividad.

### ¿Cuál es el tratamiento de las crisis de las Crisis Psicógenas no epilépticas?.

El tratamiento de los pacientes con estas crisis comienza desde el momento mismo que se les informa del diagnóstico, lo que debe de tener un alto nivel de profesionalidad ya que como vemos en las causas de tipo psiquiátricas (Ver concepto y clasificación psiquiátrica), existe cierto sentimiento de culpa y

.reproche que puede dificultar el tratamiento. Normalmente al paciente resulta muy difícil de convencer de este diagnóstico. Muchas son las recomendaciones que se hacen con respecto de, ¿cómo dar la información del enfermo?, lo que en realidad está en dependencia del propio paciente[15, 18].

La elección del tratamiento debe de manejarse con el psiquiatra, ya que lo más recomendable es llevar al enfermo a que acepte el cambio de especialista, mientras debe de mantenerse el vínculo con la consulta de neurología y la supervisión del tratamiento por parte del neurólogo.

El tratamiento estará en dependencia del cuadro psiquiátrico asociado (psicosis, estrés, trastornos afectivos, dependencia a sustancias tóxicas, déficit de atención etc.), por esto se escogerá el tratamiento con ansiolíticos, antidepressivos, técnicas de relajación, psicoterapia individual, psicoterapia cognitivo conductual, psicoterapia familiar y terapia de grupo.

El tratamiento debe de ser multidisciplinario con participación de psiquiatra, neurólogos, psicólogos y sociólogos que traten de reincorporar a estos enfermos a la sociedad. Recordemos que, a diferencia de la epilepsia, hay que tratar los factores que favorecen la aparición de estas crisis psicógenas no epilépticas y no las crisis en si.

### **¿Cuáles son las conclusiones más importantes que se derivan del tema de del crisis psicógenas no epilépticas?**

- Existe dificultad para realizar el diagnóstico de las crisis psicógenas no epilépticas, donde hay que tener de una adecuada e exacta descripción de las crisis añadido a un vídeo - EEG.
- Tener presente antes de realizar el diagnóstico las crisis de distintos tipos de epilepsia como son las del lóbulo frontal, el lóbulo fronto mesial y temporales que en muchas oportunidades pueden manifestarse de forma muy parecida a las crisis psicógenas no epilépticas.
- Existen determinados signos cénicos que ayudan a realizar el diagnóstico diferencial entre crisis de epilepsia y crisis psicógenas.
- El tratamiento comienza desde el momento mismo que se le informa al enfermo el tipo de crisis que sufre.
- Se sugiere un tratamiento multidisciplinario.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Vitieri, C., E. Urrestarazu, and J. Iriarte, eds. *Diagnóstico diferencial de las crisis epilépticas en Epilepsia Diagnóstico y Tratamiento*. Mediterraneo ed., ed. C. M and K. A. Vol. 21. 2004: Santiago, Buenos Aires, Montevideo. 314-323.
2. MEDSPAIN (1998) *Síncope*  
[http://www.medspain.com/ant/n2\\_dic98/revisionDic98.htm](http://www.medspain.com/ant/n2_dic98/revisionDic98.htm).
3. Soto-Blanco, J., et al. (1998) *Síncope. Capítulo 1. 12. Principios de urgencia, Emergencia y Cuidados Clínicos*.  
<<http://www.uninet.edu/tratado/c0112i.html>>.
4. Kapoor, W., *Workup and management of patients with syncope*. Med Clin North Am, 1995. **79**: p. 1153-1170.

5. Kapoor, W., *Evaluation and management of the patient with syncope*. . JAMA, 1992. **268**: p. 2553-2556.
6. Moreno, J., ed. *Síncope. En : Urgencias en neurología*. . ed. V.S.H. SA. 1994. 96-104.
7. Gilliart, R., ed. *Síncope*. . ed. M.P. SA. Vol. 7. 1993: Oxford.
8. Parry, S. and R. Kenny, *Tilt table testing in the diagnosis of unexplained syncope*. QJM, 1999. **92**: p. 623-29.
9. Gracia-Naya, M. and M. Uson-Martín, *Estudio transversal multicéntrico de las consultas externas de neurología de la Seguridad Social en Aragón. Resultados Globales*. . Rev Neurol, 1997. **25**: p. 194-9.
10. Smith, P., *If it's not epilepsy*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2001. **70**(suppl II): p. 9-14.
11. Krumholz, A., ed. *Síncope*. . Imitators of Epilepsy, ed. R. Fisher. 1994, Demos Publications: New York.
12. Bruni, J., ed. *Episodic impairment of consciousness*. 3ra ed ed. Neurology in clinical practice ed. W. Bradley. 2000: Butterworth-Heinemann.
13. Sempera, A., et al., *Análisis descriptivo de 81 pacientes remitidos por síncope a una consulta de neurología*. . Rev neurol, 2001. **33**(4): p. 315-318.
14. Kuyk, J., et al., *The diagnosis of psicogenic non epileptic seizures: a review*. Seizures, 1997. **6**: p. 243-253.
15. González-Goizueta, E., B. Martínez-Pérez, and J. Mauri-Llerda, *Crisis psicógenas no epilépticas*. . Rev neurol, 2002. **35**(10): p. 954-959.
16. Wyllie, E., et al., *Psychiatric features of children and adolescent with pseudoseizures*. Arch Pediatr Adolesc Med, 1999. **153**: p. 244-9.
17. Bowman, E. and O. Markand, *Psychodynamics and psychiatric diagnosis of pseudoseizures subjects*.. Am J Psychiatry, 1996. **153**: p. 57-63.
18. Carrascosa, C., J.d. Castillo, and M. Castañeda, *Fenómenos conductuales paroxísticos no epilépticos*. Rev neurol, 2000. **1**(256-264).
19. Benbadis, S. and W. Hauser, *An estimate of the prevalence of psicogenic non-epileptic seizures*. Seizures, 2000. **9**: p. 208-1.
20. Scout, D., ed. *Recognition and diagnostic aspects of non epileptic seizures*. Pseudoseizures, ed. T. Riley and R. A. 1992, Williams & Wilkins: Baltimore. 21-3.
21. Jiménez-Roldán, S., et al., *Fenomenología crítica motora en pacientes no epilépticos con crisis psicógena* Rev neurol, 1998. **27**(157): p. 395-406.
22. King, D., et al., *Pseudoseizures: diagnostic evaluation*. Neurology, 1982. **32**: p. 18-25.
23. Papacostas, S., P. Myriantopoulou, and E. Papathanasiou, *Epileptic seizures followed by nonepileptic manifestations: a video-EEG diagnosis*. Electromyogr Clin Neurophysiol. , 2006. **46**(6): p. 323-7.
24. Bhatia, M., et al., *Usefulness of short-term video- EEG recording with saline induction in pseudozeisures* Acta Neurol Scand, 1997. **95**: p. 363-6.
25. Spamaki, M., et al., *The roles of quantitative ictal SPECT analysis in the evaluation of nonepileptic seizures*. . J Neuroimaging, 1999. **9**: p. 210-6.
26. Farraculti, S., F. Burla, and R. Lazzari, *Roschach findings for patients with pseudozeisures*. . Psychol Rep., 1999. **87**: p. 439-44.

27. Quintana-Mendoza, J. and S. González-Pal (2005) *El Psicodiagnóstico de Rorschach en los trastornos de personalidad*. . Rev Hosp. Psiquiátrico de la Habana. Rev Electrónica **2**.
28. Alving, J., *Serum prolactina levels are elevated also after pseudo-epileptic seizures*. . Seizures, 1998. **7**: p. 85-9.
29. Marchetti, R., et al., *Psychiatric diagnoses of patients with psychogenic non-epileptic seizures*. Seizure. 2008 Apr;17(3):247-53. , 2008. **17**(3): p. 247-53.