

MODELOS CONCEPTUALES Y EXPLICATIVOS SOBRE LAS CRISIS NO EPILÉPTICAS PSICÓGENAS (CNEP)

CONCEPTUAL AND EXPLANATORY MODELS OF PSYCHOGENIC NON-EPILEPTIC SEIZURES (PNES)

Tenreiro, M. Cristina¹; Sarudiansky, Mercedes²; Areco Pico, M. Marta³; Lanzillotti, Alejandra⁴; Valdez Paolasini, Gabriela⁵; Korman, Guido P.⁶

RESUMEN

Las Crisis No Epilépticas Psicógenas (CNEP) son episodios similares a las crisis epilépticas, pero a diferencia de éstas, no son causadas por la actividad eléctrica anómala del cerebro. Se diagnostican una vez descartadas otras causas fisiopatológicas. El objetivo de este artículo es presentar la conceptualización actual de este fenómeno. Para ello, en primer lugar realizaremos una historización del fenómeno, relacionándolo con la categoría de histeria; en segundo lugar, describiremos las clasificaciones propuestas por las distintas ediciones del Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos mentales, destacando su última versión (DSM-V); finalmente, introduciremos las corrientes actuales que explican este fenómeno, las cuales toman el rol de la disociación como categoría central que explica tanto el diagnóstico así como los objetivos de tratamiento para las CNEP. La categoría disociación es la clave para entender la dirección en la que se está avanzando en psicopatología, la búsqueda de los procesos psicológicos específicos subyacentes para entender el mecanismo que lleva a producir tanto las CNEP como otros cuadros de psicopatológicos.

Palabras clave:

Crisis no epilépticas psicógenas - Modelos explicativos - Procesos psicológicos - Disociación

ABSTRACT

Psychogenic Non Epileptic Seizures (PNES) have been a challenge to diagnostic and explanation for the mental health field. They are diagnosed after discard out other pathophysiological causes of the crisis. They are similar to epileptic seizures, but unlike these, they are not caused by electrical activity in the brain. In order to present the current conceptualization of this phenomenon, we propose in first place to describe its historical development, second, the current classification of the Diagnostic and Statistical Manual (DSM-V), third, to introduce the present currents that explain this phenomenon by taking the role of dissociation as a central category that explains the diagnosis and the treatment objectives for the CNEP. The dissociation category is the key to understand the direction in which progress is being made in psychopathology, the search for the specific underlying psychological processes to understand the mechanism that leads to producing both the CNEP and other psychopathological frames.

Key words:

Psychogenic non epileptic seizures - Explanatory models - Psychological processes - Dissociation

¹Universidad de Buenos Aires, Facultad de Psicología.

²Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas. Universidad de Buenos Aires, Facultad de Psicología.

³Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas. Universidad de Buenos Aires, Facultad de Psicología.

⁴Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas. Universidad de Buenos Aires, Facultad de Psicología.

⁵Universidad de Buenos Aires, Facultad de Psicología.

⁶Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas. Universidad de Buenos Aires, Facultad de Psicología.

E-mail: guidokorman@gmail.com

Las Crisis No Epilépticas Psicógenas (CNEP) son definidas como trastornos episódicos, repentinos e involuntarios, que provocan una alteración en el funcionamiento normal y una reducción del autocontrol, asociados con una serie de manifestaciones motoras, sensoriales, mentales o de la función autonómica (Baslet, 2011; Brown & Reuber, 2016). Estas alteraciones son similares a las crisis epilépticas pero, a diferencia de estas, no son causadas por la actividad eléctrica en el cerebro. Se diagnostican una vez descartadas otras causas fisiopatológicas de las crisis (Rawlings & Reuber, 2016). En el siglo XIX J.M. Charcot las denominó “histeroepilepsia”; sin embargo en la actualidad no existe consenso acerca del uso de un término específico, por lo que también se las llama “ataques histéricos”, “crisis pseudoepilépticas” o “pseudocrisis”, eventos paroxísticos o conversivos y, en los últimos años, “crisis disociativas” (Pick, Mellers & Goldstein, 2017). En este artículo nos referiremos a ellas como CNEP ya que es el nombre más comúnmente usado.

La incidencia de CNEP en la población general se calcula en aproximadamente 1.5 cada 100.000 habitantes (Duncan, Razvi & Mulhern, 2011). Esta cifra asciende a un 25 o 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 (D’Alessio et al., 2006). En efecto, las CNEP son frecuentemente confundidas con crisis de epilepsia. Esta es una de las razones por las cuales representan un alto costo para los pacientes y la sociedad, ya que su diagnóstico generalmente se demora en promedio 7 años (Kerr et al., 2016). El diagnóstico se confirma mediante video-electroencefalografía en alrededor del 25% de los pacientes derivados a centros de epilepsia (Baslet, Seshadri, Bermeo-Ovalle, Willment & Myers, 2016).

En general, los pacientes con CNEP presentan factores predisponentes, precipitantes y perpetuantes, tanto biológicos como psicológicos, que contribuyen a conformar la complejidad de estos casos (Baslet et al., 2016; Howlett & Reuber, 2009; Kerr et al., 2016). Asimismo, suelen presentar una alta prevalencia de trastornos psiquiátricos tales como trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad, de estrés postraumático, trastornos disociativos y de personalidad, en particular del tipo evitativo y de personalidad límite. También suelen presentar altas tasas de abuso físico o sexual (50 a 77%) (Korman et al., 2017) y complicaciones neurológicas como traumatismos leves de cráneo, déficits neurológicos, comorbilidad con epilepsia, discapacidad intelectual, conflictos interpersonales y eventos vitales traumáticos o de estrés crónico. Estos factores son muy importantes para una correcta conceptualización de los pacientes con CNEP, pero, como se ha mencionado en las últimas revisiones, ninguno de ellos es suficiente para explicar cómo se desarrollan las crisis (Baslet et al., 2016; Brown & Reuber, 2016).

La conceptualización explicativa más convincente se enmarca dentro del modelo biopsicosocial y propone que estos síntomas se generarían por influencia de factores biológicos, sociales y psicológicos que actuarían como

los factores predisponentes, precipitantes o mantenedores de los síntomas (Brown & Reuber, 2016).

El objetivo del presente artículo es presentar una conceptualización actual sobre las CNEP. Para ello, comenzaremos realizando una descripción histórica del fenómeno; en segundo lugar, describiremos la clasificación actual del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5; American Psychiatric Association [APA], 2014); en tercer lugar, presentaremos los modelos explicativos presentes en el estado del arte y un modelo integrador propuesto por Brown y Reuber (Brown & Reuber, 2016); por último, describiremos el rol de la disociación como categoría central para entender este fenómeno.

Un breve recorrido por el concepto de histeria y de los trastornos neurológicos funcionales

Es frecuente que muchos autores relacionen a las CNEP con la categoría de histeria. Es por ello que para realizar este recorrido histórico, nos referiremos a algunas conceptualizaciones en torno a este diagnóstico. En la Antigüedad, las corrientes hipocráticas relacionaban a la histeria con una enfermedad propia del útero, por lo que se la consideraba un padecimiento únicamente de la mujer. En el siglo XVII Charles Le Pois la define como una enfermedad del sistema nervioso, específicamente como una enfermedad del cerebro. La consideraba como una enfermedad parecida a la epilepsia, por tener las dos origen en el cerebro. De esta manera, es la primera vez que la histeria es considerada una enfermedad de mujeres y de varones.

A finales del siglo XIX, el concepto de histeria representaba una clasificación amplia de trastornos mentales, que hoy podríamos llamar somatización, conversión, personalidad límite, trastorno de estrés postraumático y disociación (Bowman, 2006).

Aunque el concepto de disociación se había descrito anteriormente, Pierre Janet fue el primero en demostrar que los fenómenos disociativos juegan un papel importante en las respuestas de estrés postraumático, de manifestación muy variada, incluidas en el diagnóstico de histeria. Su teoría de la disociación se basa en nueve conceptos: automatismo psicológico, conciencia, subconciencia, campo de estrechamiento de la conciencia, disociación, amnesia, sugestibilidad, idea fija y emoción.

Janet hizo hincapié en la relación entre el trauma (disociado), las ideas fijas relacionadas con él y la representación del trauma en los síntomas de conversión (van der Hart & Horst, 1989). Asimismo, define la disociación como la exclusión e inaccesibilidad voluntaria a la conciencia de eventos mentales de variable complejidad, que incluyen aspectos mentales y somáticos. Las observaciones clínicas de Janet sugieren que la histeria involucraría funciones y reacciones psicológicas y somatomorfias (Janet, 1889, 1893, 1901). En su opinión, cuerpo y mente eran inseparables, por lo tanto su clasificación de los síntomas de la histeria no sigue una perspectiva dualista. Sostuvo que, además de los síntomas permanentes, llamados “estigmas mentales”, en todos los casos de histeria, hay síntomas “incidentales”, es decir, síntomas que dependen

de cada caso. Janet se refirió a estos síntomas intermitentes y variables como “accidentes mentales” (Van der Hart & Friedman, 1989). Asimismo, afirmaba que este material disociado podía influenciar a las personas sin que estas pudieran apreciar su procedencia. Fue por esta característica que Janet llamó a este fenómeno “automatismo psicológico”. Además, insistía que para que la histeria pudiera desarrollarse era necesario un déficit de la función mental como base para el desarrollo de la enfermedad. Es decir, la histeria era concebida como una forma de desintegración mental debida a factores hereditarios y/o constitucionales (“*la misère psychologique*”) (Van der Hart & Horst, 1989).

El modelo de Janet posteriormente fue apropiado por J. Breuer y S. Freud quienes sostenían que la disociación protege al individuo al permitir que los recuerdos traumáticos y sentimientos -especialmente aquellos relacionados con el abuso infantil-, se conviertan en síntomas físicos. De allí surge el término ‘trastorno de conversión’, que abarca síntomas neurológicos inexplicables en las taxonomías psiquiátricas actuales. Más adelante, la teoría psicodinámica extendió esta idea hasta incorporar relaciones problemáticas con figuras de apego en general (Brown & Reuber, 2016).

Por su parte, Freud postuló dos características fundamentales del estado histérico: En primer lugar, la influencia de los procesos psíquicos sobre el organismo por la que explica la idea de conversión. Un segundo aspecto se refiere a que el estado histérico se caracteriza fundamentalmente por tener un plus de excitación, un exceso de excitación en el sistema nervioso que puede ser desplazado con gran libertad. Esto explicaría la labilidad del síntoma histérico.

Históricamente, la teoría psicodinámica, con sus supuestos sobre la etiología de la somatización, la conversión y la disociación, proporcionó el proceso principal para el diagnóstico y la categorización de estos síndromes (North, 2015).

A principios del siglo XX, los trastornos de conversión y disociación eran clasificados como “histeria de conversión”.

Histeria, disociación y conversión en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM)

La primera versión del DSM-I (APA, 1952) separó la conversión (síntomas somáticos) de la disociación (síntomas psicológicos), presentándolas como categorías distintas -“reacción disociativa” y “reacción de conversión”- de los trastornos psiconeuróticos. La reacción disociativa incluía la despersonalización, mientras que la reacción de conversión incluía los síntomas somáticos sensoriales y motores, déficits y discinesias motoras. El DSM-II (APA, 1968) abandonó el término “reacción”, conservó el término neurosis y reintrodujo el concepto de histeria (“neurosis histérica”) con catorce subclasificaciones de tipo disociativo y de conversión (incluyendo “pseudocrisis”) (North, 2015). Luego de ser dominante durante la primera mitad del siglo XX, la base de la teoría psicodinámica en la formulación de criterios de trastornos psiquiátricos se abandonó for-

malmente a partir de la tercera edición del DSM en 1980 (Brown, 2007). Las últimas tres de las cinco versiones del DSM (APA, 1980, 1994, 2014) han considerado a la conversión dentro de los trastornos somáticos. Se abandona el nombre de “histeria” y se adopta el de “trastorno de somatización”, lo cual ancló su categoría dentro de los Trastornos Somatomorfos. Esta categoría del DSM-III deja por afuera a los síntomas psicológicos del cuadro, como despersonalización y desrealización, entre muchos otros. El capítulo de trastornos disociativos fue colocado inmediatamente después de los somatomorfos para reflejar el reconocimiento de una proximidad conceptual de estos dos grupos de síndromes, hecho que las siguientes ediciones siguen manteniendo (DSM-III, APA, 1980). La presentación de la sección de trastornos disociativos del DSM-III establecía que la característica esencial de estos implicaba una alteración en las funciones normalmente integradoras de la conciencia, la identidad o la conducta motora voluntaria (Bowman, 2006).

Después de más de 3800 años, “el matrimonio tradicional de conversión e histeria disociativa fue anulado” en el DSM-III (Nemiah, 1991, citado en Bowman, 2006, p. 204, la traducción es nuestra). A partir de entonces, los manuales diagnósticos de la APA colocaron a la conversión y otras manifestaciones somáticas de la histeria dentro de los trastornos somatomorfos. Por su parte, las manifestaciones psicológicas de la histeria se clasificaron en cinco trastornos disociativos. La inclusión del Trastorno de Conversión dentro de los Trastornos Somatomorfos destacó los síntomas físicos en lugar de su causa subyacente (North, 2015).

El DSM-IV continúa lo planteado en el DSM-III respecto de la ubicación de los trastornos de conversión en el capítulo de trastornos somatomorfos. Como único cambio, subdivide la conversión en cuatro categorías: conversión con síntoma (1) sensorial o déficit, (2) síntoma motor déficit, (3) crisis convulsivas o convulsiones y (4) presentación mixta, más de un tipo de síntoma de conversión (del Barrio Gándara, 2009).

Clasificación actual

En la última edición DSM (DSM-5, APA, 2014), las CNEP se clasifican dentro de los llamados trastornos conversivos o trastornos de síntomas neurológicos funcionales (SNF). Las alteraciones presentes en los SNF pueden consistir en debilidad o parálisis, movimientos anómalos, síntomas de la deglución o del habla, convulsiones, anestesia o pérdida sensitiva o síntomas mixtos. El término funcional no se usa aquí como sinónimo de psicógeno, sino como una manera de describir un grupo de trastornos en los que hay un disturbio funcional más que estructural del sistema nervioso.

La presente distribución de los trastornos conversivos ha dado lugar a una controversia respecto del rol de la disociación en la categoría conversión ya que en un nivel puramente descriptivo, todos los trastornos de conversión implican disociación por definición, es decir, la disociación entre datos objetivos y subjetivos de la experiencia (Brown, 2016; Pick et al., 2017). Los varios ejemplos que

ilustran este fenómeno son útiles tanto en términos de diagnóstico como explicación para los pacientes. Mientras que algunos podrían argumentar que el concepto de disociación no es necesario para estos fines, tales fenómenos ilustran que los disturbios en la conciencia, el control cognitivo y la experiencia de identidad son centrales a los SNF (Holmes et al., 2005).

Modelos explicativos de las CNEP

Marcus Reuber y Richard Brown (2016) realizaron una revisión de la literatura sobre la etiología y fenomenología de las crisis disociativas, agrupando los enfoques y datos existentes hasta ese momento y clasificándolos en cuatro modelos explicativos. Posteriormente desarrollaron un nuevo marco explicativo que se podría aplicar a todos los pacientes con convulsiones involuntarias. Consideramos que este último desarrollo, producto de la conceptualización y análisis de Brown y Reuber para describir este fenómeno, se podría considerar como un quinto modelo. A continuación describiremos cada uno de los modelos y sus hipótesis, analizando con más detenimiento el modelo de Brown y Reuber por considerarlo el mejor expositor de las discusiones actuales sobre CNEP.

Modelo 1: CNEP como activación de material disociado.

Para los principales referentes de este modelo (Bowman, 2006; Kuyk, Leijten & Meinardi, 1997; Nijenhuis & van der Hart, 1999) la idea principal sobre la etiología de las CNEP consiste en una falta de integración psicológica debido al trauma. Habría recuerdos o funciones mentales que estarían apartadas de la conciencia por el mecanismo de disociación. Las CNEP serían *flashbacks* sensoriomotores que surgen cuando material disociado proveniente de eventos traumáticos pasados se introduce en la conciencia producto de algo que provoque ese recuerdo. El vínculo con el evento traumático permanece irreconocible y solo fragmentos del material disociado pueden ser conscientes. Este modelo retoma la idea de Pierre Janet sobre la Histeria en el sentido de que el mecanismo que las produce es la disociación y que el disparador que la genera es el trauma. En *The Major Symptoms of Hysteria* (1907) Pierre Janet describe su teoría acerca del rol de la disociación. En lo que respecta a la etiología de la histeria, Janet postulaba que eran dos los mecanismos involucrados: la disociación y las características clínicas por la reducción de la conciencia. Sostenía que cierto material podría ubicarse por fuera del control normal de la conciencia por el mecanismo de disociación, provocando una falta de integración en la misma, pero que seguiría expresándose de manera somática. La Histeria sería producto de una desintegración mental debida a factores constitucionales. En la actualidad, la línea que sostiene este punto de vista ve las crisis como el resultado de material disociado de eventos traumáticos, traído a la conciencia en respuesta a un recordatorio del trauma (Bowman & Markand, 1996; Bowman, 2006). La fragmentación de la memoria asociada con los síntomas neurológicos funcionales se desencadena por la ocurrencia de eventos traumáticos. No hay recuerdo del trauma, lo que vuelve a la conciencia es la

emoción en forma de reexperimentación. Desde este punto de vista, las crisis convulsivas no son diferentes a otros fenómenos de re-experimentación post-traumáticos, tales como los vistos en el trastorno de estrés post-traumático (TEPT).

Lo que diferenciaría a las crisis (CNEP) del TEPT es la ausencia de síntomas intrusivos como recuerdos, *flashbacks*, sueños acerca del evento traumático o malestar psicológico a nivel consciente como así también la ausencia de conductas de evitación. Los referentes de este modelo precisamente consideran que la atención exclusiva a los síntomas neurológicos funcionales para su diagnóstico es limitante y distorsiva para su conceptualización y posterior tratamiento (Bowman, 2006).

Modelo 2: CNEP como mecanismo de defensa en respuesta a la activación autonómica.

Este modelo considera a las CNEP como breves episodios facilitados por un sistema de atención cognitivo emocional inestable. Durante los episodios, los procesos sensoriomotores y cognitivos se modifican o no se integran debidamente, lo que permite el despliegue de tendencias conductuales autónomas (Baslet, 2011).

Las CNEP se suponen como el resultado de una excitación aguda que desencadena un estado disociativo caracterizado por insensibilidad emocional, despersonalización-desrealización, lo que algunos autores denominan como "pánico sin pánico" (Myers et al., 2013; Pick, Mellers & Goldstein, 2017).

La disociación que se describe en este enfoque es diferente a la del modelo 1, ya que implica la desestabilización de un sistema cognitivo-emocional vulnerable en lugar de la activación de material disociado de la conciencia. En este sentido retoma la idea de Janet sobre el mecanismo de disociación facilitada por un "déficit en la función mental". Janet define la disociación como la exclusión de la conciencia y la inaccesibilidad de la recuperación voluntaria del recuerdo de eventos mentales de diferentes grados de complejidad, incluyendo los aspectos mentales y somáticos. Desde esta perspectiva los estados separados de la conciencia podrían influir en los pacientes sin que ellos fueran conscientes de ello. Se denominó a este fenómeno como "automatismo psicológico". Los automatismos psicológicos eran el elemento básico de la vida mental. La función de la disociación sería proteger al organismo, regular la activación, facilitar la recuperación ante una amenaza o activación y calmar (Pick et al., 2017). Desde este modelo -que sería la visión más standard de la terapia cognitiva-conductual- estos síntomas son esencialmente los de un ataque de pánico pero sin ansiedad paroxística; es decir, de ataque de "pánico sin pánico". Incluyen experiencias asociadas con la excitación autonómica, síntomas somáticos y, en considerable menor medida, cogniciones (temor a las consecuencias del ataque). Goldstein, una exponente de la terapia cognitiva-conductual especializada en CNEP, propone algunas características específicas (Goldstein & Mellers, 2006): En primer lugar, establecen que las características motoras y de comportamiento presentes en la mayoría de de

las crisis marcan claramente la diferencia entre los los trastornos de pánico y CNEP. En segundo lugar, subrayan que los síntomas somáticos, autonómicos, relacionados con la "ansiedad" en las crisis se producen en ausencia de niveles elevados de síntomas de ansiedad general o más concretamente de la experiencia de ansiedad paroxística, la condición *sine qua non* del trastorno de pánico. Por lo tanto, concluyen que los síntomas informados por los pacientes con CNEP no reflejan niveles más elevados de sintomatología de ansiedad, o sensaciones de pánico, sino que se refieren a episodios paroxísticos de excitación que actúan como el mecanismo subyacente detrás de sus convulsiones. Estas diferencias generarían cambios relevantes en el tratamiento de las CNEP.

Modelo 3: CNEP como manifestación física de malestar

Como consecuencia del abandono de Freud de su primera teoría acerca de la seducción sexual, el concepto de disociación cayó en desuso, y dio paso a la conversión con su teoría de la sexualidad infantil. El antiguo mecanismo que disociaba material traumático de la conciencia fue sustituido por la represión de las fantasías sexuales y deseos incestuosos, con su consecuente transformación en expresiones somáticas por la conversión. En la actualidad Coffey, Berenbaum y Kerns (2003) postulan este mecanismo para la explicar las CNEP.

En Estudios sobre la Histeria (1893-95 [1995]) Breuer y Freud separan la histeria de las neurosis (en el sentido de una enfermedad nerviosa, de patología neurológica) y la colocan junto a la neurosis obsesiva en las neuropicosis, quedando entonces la histeria separada de toda entidad psicopatológica que se relacione con mecanismos orgánicos.

Inicialmente Freud sostenía que la histeria era el resultado de traumas sexuales efectivamente ocurridos, pero abandona esta primera teoría para afirmar que son las fantasías sexuales y los deseos incestuosos los que caen bajo represión, con su consecuente transformación en una expresión somática bajo el mecanismo de conversión. De esta manera la teoría de la sexualidad infantil de Freud nos da el término "conversión" para la transformación de un conflicto psicológico en una expresión somática.

Mientras que el modelo de Histeria de Janet de "déficit de la función mental" postula un ego débil que fue incapaz de controlar los síntomas, en contraste, en el modelo psicoanalítico de histeria de Freud aparece un ego lo suficientemente fuerte como para reprimir material inaceptable que retorna en síntomas somáticos. Las CNEP se consideran entonces respuestas defensivas que cumplen la función de permitir al individuo expresar su angustia o solucionar problemas personales sin tener que reconocer su origen emocional.

Los síntomas físicos de la CNEP son los componentes físicos de estados emocionales que el individuo no está dispuesto a reconocer (es decir, está evitando) o malinterpreta por alguna razón, tal vez porque no tiene la capacidad de identificar y nombrar sus emociones (dos aspectos separados del constructo de alexitimia) (Coffey, Berenbaum & Kerns, 2003). De esta manera se deja de lado

los síntomas psicológicos de la disociación (los que conformarán los trastornos disociativos DSM-IV y DSM-5). Este modelo es el único que estaría de acuerdo con la actual conformación del DSM-5 de separar disociación de conversión.

Modelo 4: CNEP como conductas aprendidas

Este enfoque sugiere que las CNEP son comportamientos habituales que se mantienen por condicionamiento operante (refuerzos positivos y negativos en la tradición conductual) (Moore & Baker, 1997), o porque confieren cierta ventaja intrínseca o extrínseca (ganancias primaria y secundaria de la tradición psicodinámica). Este enfoque parte de la tradición conductual, cuyo componente central es que las CNEP se desarrollan en el contexto del modelo de convulsiones, particularmente en pacientes pertenecientes a familia con epilepsia, de cuyos miembros se aprende este "comportamiento" (Moore & Baker, 1997). Los factores psicológicos que se identificaron como importantes en la comprensión del desarrollo y mantenimiento de las CNEP incluyen: ansiedad o estrés; maltrato físico; duelo; disfuncionamiento familiar; problemas de relación; depresión; abuso sexual (Moore & Baker, 1997).

Modelo 5: Modelo integrativo propuesto por Brown y Reuber

Este modelo se basa en el Modelo Cognitivo Integrativo (MCI) para síntomas funcionales (SF) de Brown (Brown, 2004; Brown, 2002, 2004, 2006, 2013a y b) al que se le agregan especificaciones propias de las CNEP y también una propuesta sobre el rol de los procesos emocionales en la producción de síntomas funcionales en general, para dar cuenta de la enorme variabilidad de síntomas en este tipo de crisis.

Un elemento esencial de este modelo es comprender la interacción entre conciencia y acción para explicar los síntomas funcionales como las CNEP. El MCI adopta un enfoque constructivista de la percepción por el que el contenido de la conciencia es una inferencia basada en conocimientos almacenados dentro del sistema, ingresados mediante estímulos de variada intensidad. Según este modelo el ingreso de datos desde el entorno externo o interno provocan la activación de la memoria asociativa lo que genera una serie de hipótesis posibles sobre la causa y naturaleza de los datos ingresados.

Estos procesos cognitivos funcionan automáticamente sin participación de la conciencia. La explicación que los autores sugieren es que automáticamente generamos hipótesis interpretativas que combinan los datos sensoriales que van ingresando con nuestro propios datos para producir una representación multimodal que forma el contenido de la conciencia y proporciona la base para la acción y la cognición. Desde este enfoque, percepción, cognición y acción están determinados en parte por lo que está presente en el mundo, en parte por lo que el sistema perceptivo predice que estará presente teniendo en cuenta la experiencia y en parte por las propiedades estructurales inherentes del sistema (es decir, lo que es capaz de representar).

En cuanto al papel de la evaluación emocional en el proceso perceptivo, Brown y Reuber (2016) siguen la propuesta de Barrett y Bar (2009) al suponer que los datos ingresados al sistema son capturados poco después del registro del estímulo, provocando cambios autonómicos y endocrinos que recrean el ambiente interno asociado con estímulos similares en el pasado.

Esto le permite al sistema predecir si los estímulos serán aversivos, gratificantes o neutros y determinar la acción (p. ej., afrontar, evitar, comunicar a los demás) en consecuencia. La tendencia a categorizar estímulos amenazantes en esta primera etapa de procesamiento varía según diferencias en la ansiedad de estado y de rasgo, y probablemente las variaciones de la excitación general. Este proceso es en gran parte inconsciente, aunque el individuo puede tomar conciencia de intuiciones no específicas en relación con el estímulo (por ejemplo, amenazante vs gratificante; evitación vs afrontamiento), así como de los síntomas autonómicos asociados.

Este manejo de la información y de la emoción regularía la activación y la ejecución automática de programas de acción en nuestra vida diaria. Los comportamientos controlados en este nivel se experimentan como si ocurriesen sin esfuerzo consciente, lo que significa que mucho comportamiento complejo se realiza automáticamente, y con la mínima voluntad o representación consciente.

La propuesta del MCI es que los síntomas funcionales se presentan cuando los niveles de activación de hipótesis o representaciones relacionadas con la enfermedad física aumentan hasta el punto donde el sistema genera una hipótesis en que se encuentran implicados percepción, cognición y acción. Esta hipótesis es la mejor explicación de respuesta a lo que está sucediendo en ese momento, independientemente de cuán consistente sea con los estímulos sensoriales. Como el individuo no tiene acceso introspectivo a las inferencias subyacentes de percepción, los síntomas resultantes son experimentados como "reales" en un proceso automático en el que la conciencia no interviene necesariamente. Brown (2004) acuñó el término "representaciones tramposas" para referirse a las hipótesis y a los programas que distorsionan la percepción y la acción de esta manera. Desde este punto de vista, el tipo de síntoma experimentado depende de la naturaleza de la representación "tramposa" involucrada. Brown y Reuber (2016) sugieren que el componente central de las CNEP es una pérdida transitoria de control conductual/cognitivo derivada de la ejecución automática de una representación de la crisis guardada en la memoria. Suponen que esto ocurre a menudo en el contexto de cambios autonómicos significativos relacionados con el tratamiento de la amenaza.

Proponen que hay tres etapas diferentes que son comunes en las CNEP. La primera etapa se caracteriza por un aumento agudo en la excitación simpática asociada a una variedad de síntomas autonómicos, que pueden o no pueden estar acompañados por una falta de miedo subjetivo. Esto lo anterior alteraría el procesamiento de la información y hace al individuo vulnerable a la activación automática de representaciones "falsas o tramposas".

Esto, junto con la predicción (consciente o no) de que es probable que ocurra una crisis, resulta en un aumento inmediato de la activación en la hipótesis/representación de la convulsión. Esto desencadena la segunda etapa en la que la crisis aparece como conducta resultante de la activación de una representación errónea. Aunque ego distónica, esta experiencia interrumpe la respuesta simpática en la tercera etapa del proceso, provocando una reducción de la excitación. También puede haber un aumento de rebote en el tono parasimpático en la fase de recuperación (minutos a horas) después de una CNEP, lo que podría ayudar a explicar los fenómenos comunes postictales como agotamiento, estado de alerta y capacidad cognitiva reducidos.

Brown y Reuber (2016) sostienen que la semiología y la fenomenología del ataque están relacionadas con el contenido del la hipótesis activada, una representación mental dinámica que se desarrolla a medida que la experiencia y la información se acumulan e interactúan con los patrones de respuesta conductual inherente, lo que da como resultado diferencias individuales considerables. Esto es consistente con la existencia aparentemente universal de la CNEP como fenómeno a través de diferentes culturas (Brown y Lewis-Fernández, 2011; Martínez - Taboas, 2005) y los estereotipos de síntomas muchas veces vistos. En lugar de ser reflejos cognitivamente impenetrables, Brown y Reuber (2016) sostienen que estas son tendencias generales de la acción que pueden ser modificadas por otra información, creencias y objetivos dentro del sistema, lo que es consistente con la variabilidad aparente de las CNEP entre y dentro de las culturas y los individuos (Baslet, 2011).

Comentarios finales

Las CNEP son síntomas neuropsiquiátricos complejos que ocasionan gran sufrimiento al paciente y a su entorno y resultan en altos costos para el paciente y para el sistema médico.

La necesidad de encontrar un modelo que explique los mecanismos subyacentes de las crisis radica en que su esclarecimiento definiría el tratamiento terapéutico a aplicar. Los distintos modelos descriptos permiten visualizar cuáles han sido las distintas hipótesis para explicar las CNEP. El último modelo presentado es el que en la actualidad goza de mayor consenso. Este modelo implican dejar de lado el supuesto que organizó la definición de las CNEP en las últimas dos décadas: el factor psicológico traumático. Los últimos modelos concluyen que este no es esencial para explicar las CNEP ni tampoco necesario para el diagnóstico y a menudo puede resultar confuso e inconducente recabar este tipo de información inicialmente (Brown, 2004). Además, el trauma de infancia sólo está presente en una minoría de pacientes, siendo más común entre los pacientes que reportan síntomas motores.

A la vez tanto en la investigación como en el trabajo clínico se está avanzando hacia una mayor comprensión de los procesos psicológicos específicos subyacentes a la disociación que es la categoría central para entender el mecanismo que lleva a producir las CNEP. Asimismo,

sería interesante tomar como base los procesos de que componen la disociación (fragmentación y distanciamiento) a través de diferentes trastornos psicológicos repensar las categorías del DSM a fin de recategorizar las CNEP como trastornos disociativos (Baslet, Dworetzky & Perez, 2015; Perez et al., 2015; Pick, Mellers & Goldstein, 2017; Reuber & Rawlings, 2016).

La complementariedad de neurología, psicología y psiquiatría resulta indispensable para comprender los procesos patológicos de las crisis y así poder diseñar de manera más específica los tratamientos que faciliten los procesos de cura.

REFERENCIAS

- Am. Psychiatr. Assoc. (1952). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Washington, DC: Am. Psychiatr. Publ. 1st ed.
- Am. Psychiatr. Assoc. (1968). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Washington, DC: Am. Psychiatr. Publ. 2nd ed.
- Am. Psychiatr. Assoc. (1980). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (3era Edición) DSM-III*. Buenos Aires: Masson.
- Am. Psychiatr. Assoc. (1994). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (3era Edición) DSM-IV*. Buenos Aires: Masson.
- Am. Psychiatr. Assoc. (2014). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (5ta Edición) DSM-5*. Buenos Aires: Polemos.
- Barrett, L.F., & Bar, M. (2009). See it with feeling: affective predictions during object perception. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 364(1521), 1325-1334.
- Baslet, G. (2011). Psychogenic non-epileptic seizures: A model of their pathogenic mechanism. *Seizure* 20 (2011) 1-13.
- Baslet, G., Seshadri, A., Bermeo-Ovalle, A., Willment, K., & Myers, L. (2016). Psychogenic non-epileptic seizures: an updated primer. *Psychosomatics*, 57(1), 1-17.
- Baslet, G., Dworetzky, B., Perez, D.L., & Oser, M. (2015). Treatment of psychogenic nonepileptic seizures: updated review and findings from a mindfulness-based intervention case series. *Clinical EEG and Neuroscience*, 46(1), 54-64. <http://doi.org/10.1177/1550059414557025>
- Bowman, E.S., & Markand, O.N. (1996). Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *The American journal of psychiatry*, 153(1), 57.
- Bowman, E.S. (2006). Why conversion seizures should be classified as a dissociative disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 29, 185-211.
- Breuer, J. & Freud, S. (1995 [1893-95]). *Estudios sobre la Histeria*. Buenos Aires: Amorrortu.
- Brown, R.J. (2002). Epilepsy, dissociation and nonepileptic seizures. In: MR Trimble, B Schmitz (Eds.), *The Neuropsychiatry of Epilepsy*, Cambridge University Press, Cambridge, UK.
- Brown, R.J. (2004). Psychological mechanisms of medically unexplained symptoms: an integrative conceptual model. *Psychological bulletin*, 130(5), 793.
- Brown, R.J. (2006). Different types of "dissociation" have different psychological mechanisms. *Journal of Trauma & Dissociation*, 7(4), 7-28.
- Brown, R.J. (2007). Introduction to the special issue on medically unexplained symptoms. *Clinical Psychology Review*, 27, 769-780.
- Brown, R.J. (2013a). Dissociation and somatoform disorders. In: F Kennedy, H Kennerley, D Pearson (Eds.), *Cognitive Behavioural Approaches to the Understanding and Treatment of Dissociation*. Routledge, London.
- Brown, R.J. (2013b). Explaining the unexplained. *The Psychologist*, 26(12), 868-872.
- Brown, R.J., & Lewis-Fernández, R. (2011). Culture and conversion disorder: implications for DSM-5. *Psychiatry: Interpersonal & Biological Processes*, 74(3), 187-206.
- Brown, R.J., & Reuber, M. (2016). Towards an integrative theory of psychogenic non-epileptic seizures (PNES). *Clinical psychology review*, 47, 55-70. doi: 10.1016/j.cpr.2016.06.003
- Coffey, E., Berenbaum, H., & Kerns, J. (2003). Brief report. *Cognition and Emotion*, 17(4), 671-679. doi: 10.1080/02699930302304.
- D'Alessio, L., Giagante, B., Oddo, S., Silva, W., Solís, P., Consalvo, D., & Kochen, S. (2006). Psychiatric disorders in patients with psychogenic non-epileptic seizures, with and without comorbid epilepsy. *Seizure*, 15(5), 333-339. doi:10.1016/j.seizure.2006.04.003.
- del Barrio Gándara, V. (2009). Raíces y evolución del DSM. *Revista de Historia de la Psicología*, 30(2), 81-90.
- Duncan, R., Razvi, S., & Mulhern, S. (2011). Newly presenting psychogenic nonepileptic seizures: incidence, population characteristics, and early outcome from a prospective audit of a first seizure clinic. *Epilepsy & Behavior*, 20(2), 308-311.
- Goldstein, L.H., & Mellers, J.D.C. (2006). Ictal symptoms of anxiety, avoidance behaviour, and dissociation in patients with dissociative seizures. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 77(5), 616-621. doi: 10.1136/jnnp.2005.066878.
- Holmes, E.A., Brown, R.J., Mansell, W., Fearon, R.P., Hunter, E. C., Frasquilho, F., & Oakley, D.A. (2005). Are there two qualitatively distinct forms of dissociation? A review and some clinical implications. *Clinical psychology review*, 25(1), 1-23.
- Howlett, S., & Reuber, M. (2009). An augmented model of brief psychodynamic interpersonal therapy for patients with nonepileptic seizures. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, 46(1), 125.
- Janet, P. (1889). *L'automatisme psychologique [Psychological automatism]*. Paris: Alcan.
- Janet, P. (1893). *Quelques définitions récentes de l'hystérie*. C. Hérissey.
- Janet, P. (1901). *The mental state of hystericals: A study of mental stigmata and mental accidents*. GP Putnam's sons.
- Janet, P. (1907). *The major symptoms of hysteria*. Classics of Psychiatry & Behavioral Sciences Library, Division of Gryphon Editions
- Kerr, W.T., Janio, E.A., Le, J.M., Hori, J.M., Patel, A.B., Gallardo, N.L., ... & Engel Jr, J. (2016). Diagnostic delay in psychogenic seizures and the association with anti-seizure medication trials. *Seizure*, 40, 123-126. <http://dx.doi.org/10.1016/j.seizure.2016.06.015>
- Korman, G.P., Sarudiansky, M., Lanzillotti, A.I., Areco Pico, M.M., Tenreyro, C., Scévola, L., D'Alessio, L. (2017). Psychological interventions for psychogenic non epileptic seizures (PNES). *Revista Argentina de Clinica Psicologica*, 16(1). <http://doi.org/10.24205/03276716.2017.1010>

- Kuyk, J., Leijten, F., Meinardi, H., Spinhoven, P.H., & Van Dyck, R. (1997). The diagnosis of psychogenic non-epileptic seizures: a review. *Seizure-European Journal of Epilepsy*, 6(4), 243-253.
- Martínez-Taboas, A. (2005). Psychogenic Seizures in an Espiritismo Context: The Role of Culturally Sensitive Psychotherapy. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, 42(1), 6.
- Moore, P.M., & Baker, G.A. (1997). Non-epileptic attack disorder: a psychological perspective. *Seizure*, 6(6), 429-434.
- Myers, L., Fleming, M., Lancman, M., Perrine, K., & Lancman, M. (2013). Stress coping strategies in patients with psychogenic non-epileptic seizures and how they relate to trauma symptoms, alexithymia, anger and mood. *Seizure*, 22(8), 634-639.
- Nijenhuis, E.R.S., & van der Hart, O. (1999). Forgetting and reexperiencing trauma: From anesthesia to pain. In J. Goodwin & R. Attias (Eds.), *Splintered reflections: Images of the body in trauma* (pp. 39-65). New York, NY, US: Basic Books.
- North, C.S. (2015). The classification of hysteria and related disorders: historical and phenomenological considerations. *Behavioral Sciences*, 5(4), 496-517.
- Perez, D.L., Dworetzky, B.A., Dickerson, B.C., Leung, L., Cohn, R., Baslet, G., & Silbersweig, D.A. (2015). An integrative neurocircuit perspective on psychogenic nonepileptic seizures and functional movement disorders: neural functional unawareness. *Clinical EEG and neuroscience*, 46(1), 4-15.
- Pick, S., Mellers, J.D.C., & Goldstein, L.H. (2017). Dissociation in patients with dissociative seizures: relationships with trauma and seizure symptoms. *Psychological medicine*, 47(7), 1215-1229.
- Rawlings, G.H., & Reuber, M. (2016). What patients say about living with psychogenic nonepileptic seizures: a systematic synthesis of qualitative studies. *Seizure*, 41, 100-111.
- Van der Hart, O., & Horst, R. (1989). The dissociation theory of Pierre Janet. *Journal of traumatic stress*, 2(4), 397-412.
- Van der Hart, O., & Friedman, B. (1989). A reader's guide to Pierre Janet on dissociation: A neglected intellectual heritage. *Dissociation: Progress in the Dissociative Disorders*, 2(1), 3-16.

Fecha de presentación: 5 de marzo de 2018

Fecha de aceptación: 17 de octubre de 2018