



CARTA AL EDITOR

Respuesta a «Valoración de la utilidad diagnóstica del electroencefalograma en urgencias pediátricas»: la importancia de no olvidar las crisis psicógenas no epilépticas en la población pediátrica

Response to "Assessment of the diagnostic utility of the electroencephalogram in pediatric emergencies": The importance of not forgetting psychogenic non-epileptic seizures in the pediatric population

Sr. Editor,

Hemos leído con gran interés el artículo publicado en *Neurología* por Abenza Abildúa et al.¹, en donde mediante un estudio descriptivo retrospectivo, observacional, se ha analizado la utilidad diagnóstica del electroencefalograma (EEG) urgente realizado en pacientes pediátricos de 0-16 años en enero-diciembre de 2022. En dicha muestra de 70 pacientes, 47 (67,14%) tuvieron un EEG normal; de estos, 10 fueron diagnosticados de epilepsia y en ninguno de los casos con sospecha de síncope (6; 8,6%) o episodios paroxísticos (11; 15,7%) (17 en total, 24,3%) se hallaron alteraciones en el EEG, al igual que en series previas^{1,2}.

Nos parece oportuno resaltar la importancia de no olvidar las crisis psicógenas no epilépticas (CPNE) en las urgencias pediátricas y el papel capital que desempeña el EEG para su correcto diagnóstico y posterior manejo terapéutico, algo que no se ha discutido en el artículo original.

De las series previas, en un análisis multivariante, el grupo de edad de 5-10 años (OR 5,68 [IC 95% 1,64-19,75], $p < 0,006$) y la duración de las crisis epilépticas (CE) > 5 min (OR 13,54 [IC 95% 2,08-88,14], $p < 0,006$) se asociaron significativamente con mayores probabilidades de hallazgos anormales en el EEG².

La realización del EEG resulta fundamental ante un episodio paroxístico para evitar un diagnóstico erróneo de epilepsia, especialmente en CPNE prolongadas, que pueden acontecer en pacientes pediátricos (8-14 años) incorrectamente diagnosticados de *status epilepticus* (hasta en el 3% de los niños y el 7% de las niñas)³.

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2025.501927>

0213-4853/© 2025 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Las CPNE se han descrito principalmente en adultos y con menor frecuencia en población pediátrica^{4,5}. A pesar del posible impacto negativo de un diagnóstico incorrecto (estudios y fármacos anticrisis [FAC] innecesarios), existe poca información sobre la prevalencia real, las características clínicas, el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de las CPNE en población pediátrica⁵.

Las CPNE se definen como eventos paroxísticos de alteración del movimiento y/o comportamiento que remedian CE, pero que no son debidas a una disfunción neuronal cerebral y no están asociadas con anomalías epileptiformes en el EEG^{5,6}.

En la literatura se han utilizado diferentes terminologías: pseudocrisis, crisis psicógenas, epilepsia histérica, crisis pseudoepilépticas y crisis no fisiológicas o funcionales^{4,5}. En la quinta edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: texto revisado* –DSM-5-TR– se incluyen en la sección de «trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados» como «trastorno de síntomas neurológicos funcionales (trastorno de conversión)⁷. En la Clasificación Internacional de Enfermedades, 11.^a revisión –CIE-11–, se utiliza el término «trastorno de síntomas neurológicos disociativos, con convulsiones no epilépticas»⁸. Es preferible el término «crisis psicógenas no epilépticas», ya que indica claramente su naturaleza no epiléptica, que se cree que tiene una base psicógena⁵.

La prevalencia de las CPNE en adultos es de 2-33/100.000 personas, con una incidencia anual de 1,4/100.000 personas, en comparación con la prevalencia de la epilepsia, que es de 47/100.000 personas. Recientemente se ha estimado que la prevalencia de CPNE en pacientes pediátricos-adultos es de 60/100.000 personas en la franja etaria de 15-19 años. Sin embargo, hasta el 5-20% de los pacientes epilépticos presentan en realidad CPNE. El 20% de los pacientes con CPNE padecen epilepsia. Existe una predilección por el sexo femenino (hasta el 70-80% de los pacientes diagnosticados de CPNE)^{9,10}.

Si bien el origen exacto de las CPNE sigue sin dilucidarse, estudios de neuroimagen funcional han revelado cambios en las redes cerebrales que pueden ser la base de estos trastornos. También se ha demostrado una hiperconnectividad funcional en estado de reposo entre las regiones motoras cerebrales y las involucradas en el procesamiento emocional⁹. Históricamente, se ha enfatizado en los mecanismos psicológicos de las CPNE, en cuanto a que son la «conversión» de algún trauma previo profundamente arraigado.

gado; sin embargo, esta explicación es incompleta. Modelos psicosociales más completos han postulado una serie de rasgos cognitivos y de personalidad que pueden hacer que una persona sea más vulnerable a desarrollar síntomas funcionales y CPNE, como la alexitimia y la disociación⁹.

La actividad motora sutil (similar a las CE hipocinéticas o dialépticas [alteración del nivel de conciencia]), comúnmente la mirada fija prolongada sin respuesta, se observa con mayor frecuencia en pacientes < 13 años. La actividad motora prominente, como sacudidas arrítmicas generalizadas o agitación de las extremidades (similar a las CE hipercinéticas), se observa con mayor frecuencia en adolescentes (similar a los movimientos observados en adultos). Es más probable que los comportamientos sutiles observados en los pacientes pediátricos de menor edad se confundan con CE, lo que contribuye a un retraso diagnóstico⁷. Además, se ha reportado que los niños son más propensos a desarrollar movimientos pseudo-tónico-clónicos de las extremidades, y las niñas caídas atónicas y episodios más prolongados¹¹.

En un estudio de 80 pacientes pediátricos con CPNE (edad media: $10,5 \pm 1,6$ años), la mediana de retraso en el diagnóstico fue de 5 meses (rango intercuartílico: 0,5-48 meses) y 36 pacientes (45%) ya tomaban FAC. La semiología más frecuente fue la dialéptica (42,5%; 34/80), seguida de la mixta (28,8%; 23/80), la motora (15%; 12/80) y el «aura» (13,8%; 11/80). Los factores estresantes familiares fueron los más frecuentes, seguidos de los problemas escolares. La comorbilidad psiquiátrica más común fue el trastorno adaptativo, y se observaron quejas somáticas en el 50% de los pacientes⁶.

En otro estudio basado en datos clínicos y registros de video-EEG de 88 pacientes pediátricos con CPNE hospitalizados, se detectaron un total de 143 eventos típicos de CPNE y se clasificaron en síntomas motores (38%; 55/143), falta de respuesta (18%; 25/143), síntomas sensitivos (27%; 39/143), síntomas viscerales (6%; 9/143) y conductas anormales (10%; 15/143). El 78,4% (69/88) presentó síntomas de una categoría, y el resto, el 21,6% (19/88), ≥ 2 categorías semiológicas¹².

El diagnóstico rápido y preciso de CPNE puede ser desafiante. Una anamnesis detallada recogida de los testigos es fundamental (incluyendo factores desencadenantes y los trastornos psiquiátricos, neurológicos y médicos asociados). La «regla de los 2», que consta de los 3 criterios siguientes, arroja un valor predictivo positivo del 85%: A) ≥ 2 CPNE por semana; B) refractariedad a ≥ 2 FAC, y C) ≥ 2 EEG sin anomalías epileptiformes⁵.

El video-EEG prolongado (≥ 24 h)¹³ con registro ictal es el *gold standard* en el diagnóstico de las CPNE¹⁴. El registro del evento no asociado con anomalías epileptiformes en el EEG, junto con los datos históricos apropiados, apunta a un diagnóstico de CPNE⁷. La hiperventilación, la estimulación lumínica intermitente y/o la sugestión verbal se consideran las maniobras de inducción más apropiadas⁵.

El video-EEG corto (de siesta), junto con técnicas de inducción, puede ser una opción razonable en áreas con recursos limitados. Sin embargo, puede no detectar anomalías epileptiformes interictales⁵.

En cuanto al tratamiento de las CPNE, debe ser interdisciplinar por parte de los servicios de neurología, psiquiatría, psicología, enfermería y trabajo social pediátricos, e involucrar a los padres de los pacientes⁵. En un estudio donde se siguió a 63 pacientes pediátricos con CPNE durante 12

meses, la remisión completa se logró en el 32% (20/63), y se objetivó mejoría en el 89% (56/63); aquellos pacientes y sus respectivas familias que recibieron asesoramiento al mes del evento tuvieron más probabilidades de lograr la remisión ($p = 0,005$). Pero solo en < 50%, el 44% (28/63), se documentaron sus eventos mediante video-EEG¹⁰; sin embargo, no tuvieron más probabilidades de aceptar el diagnóstico ($p = 1,0$), de estar vinculados con asesoramiento ($p = 0,59$) o de estar libres de eventos ($p = 0,59$) a los 12 meses¹⁰. Por ello, aunque la documentación de eventos en el video-EEG puede ser útil para el diagnóstico, no se debe confiar todo en ello para garantizar la aceptación del diagnóstico y aumentar las tasas de remisión de CPNE, sino realizar un manejo holístico mediante un equipo interdisciplinario¹⁰.

De hecho, se ha objetivado que este manejo interdisciplinario comporta una menor utilización de la atención médica en los 12 meses posteriores a la derivación, incluidas reducciones significativas de las visitas a los servicios de urgencias (hasta un 75% de reducción) y de pruebas diagnósticas innecesarias¹⁵.

Como conclusión, las CPNE son frecuentes pero a menudo infradiagnosticadas en la población pediátrica; una proporción significativa es diagnosticada erróneamente como epilepsia y recibe FAC. El diagnóstico puede ser difícil, especialmente en aquellos pacientes pediátricos que sufren crisis tanto epilépticas como no epilépticas. Con la disponibilidad del video-EEG, el diagnóstico y la diferenciación entre las CPNE y las CE son más sencillos. La monitorización por video-EEG prolongada (≥ 24 h) es la prueba *gold standard* para realizar un diagnóstico preciso, sin ignorar una evaluación de los factores estresantes psicológicos subyacentes y las comorbilidades asociadas.

Se precisan más estudios de práctica clínica real para clasificar mejor las CPNE en población pediátrica, y así facilitar un manejo diagnóstico-terapéutico más precoz y adecuado, siendo básico contar con equipos de guardia estructurados de los servicios de neurología y neurofisiología clínica pediátricos.

Financiación

Nuestro trabajo ha sido redactado libremente, sin financiación por ninguna empresa o entidad pública o privada.

Conflictos de intereses

Todos los autores firmantes han aprobado la presentación de este manuscrito. No existen conflictos de intereses.

Bibliografía

1. Abenza Abildúa MJ, Olmedo Menchen T, Pérez Villena A, Ruhland Paulete S, Navacerrada Barrero FJ, de Ojeda Ruiz de Luna J, et al. Assessment of the diagnostic utility of the electroencephalogram in pediatric emergencies. *Neurologia (Engl Ed)*. 2025;40:499–506, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrleng.2024.08.001>.
2. Ali N, Haider S, Mustahsan S, Shaikh M, Raheem A, Soomar SM, et al. Predictors of abnormal electroencephalogram and neu-

- roimaging in children presenting to the emergency department with new-onset afebrile seizures. *BMC Pediatr.* 2022;22:619, <http://dx.doi.org/10.1186/s12887-022-03668-6>.
3. León-Ruiz M, Benito-León J, Castañeda-Cabrero C. More about nonconvulsive status epilepticus in children. *Seizure.* 2024;114:96–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.seizure.2023.12.006>.
4. Operto FF, Coppola G, Mazza R, Pastorino GMG, Campanozzi S, Margari L, et al. Psychogenic nonepileptic seizures in pediatric population: A review. *Brain Behav.* 2019;9:e01406, <http://dx.doi.org/10.1002/brb3.1406>.
5. Patel H, Blake H, Dunn D. *Psychogenic nonepileptic seizures in children and adolescents.* *Indian Pediatr.* 2021;5:259–65.
6. Madaan P, Gulati S, Chakrabarty B, Sapra S, Sagar R, Mohammad A, et al. Clinical spectrum of psychogenic non epileptic seizures in children; an observational study. *Seizure.* 2018;59:60–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.seizure.2018.04.024>.
7. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition, text revision. Washington D.C.: APA; 2022.
8. CIE-11 para estadísticas de mortalidad y morbilidad. 2024-01 [consultado 3 Ago 2024]. Disponible en: <https://icd.who.int/browse/2024-01/mms/es#1620688958>.
9. Albert DV. Psychogenic nonepileptic seizures in children and adolescents. *Semin Pediatr Neurol.* 2022;41:100949, <http://dx.doi.org/10.1016/j.spen.2021.100949>.
10. Fredwall M, Terry D, Enciso L, Burch MM, Trott K, Albert DVF. Outcomes of children and adolescents 1 year after being seen in a multidisciplinary psychogenic nonepileptic seizures clinic. *Epilepsia.* 2021;62:2528–38, <http://dx.doi.org/10.1111/epi.17031>.
11. Say GN, Taşdemir HA, Ince H. Semiological and psychiatric characteristics of children with psychogenic nonepileptic seizures: Gender-related differences. *Seizure.* 2015;31:144–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.seizure.2015.07.017>.
12. Zhang LP, Jia Y, Huang H, Li DW, Wang YP. Clinical classifications of children with psychogenic non-epileptic seizure. *Front Pediatr.* 2021;8:596781, <http://dx.doi.org/10.3389/fped.2020.596781>.
13. Tatum WO, Mani J, Jin K, Halford JJ, Gloss D, Fahuom F, et al. Minimum standards for inpatient long-term video-EEG monitoring: A clinical practice guideline of the international league against epilepsy and international federation of clinical neurophysiology. *Clin Neurophysiol.* 2022;134:111–28, <http://dx.doi.org/10.1016/j.clinph.2021.07.016>.
14. LaFrance WC Jr, Baker GA, Duncan R, Goldstein LH, Reuber M. Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: A staged approach: A report from the International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force. *Epilepsia.* 2013;54:2005–18, <http://dx.doi.org/10.1111/epi.12356>.
15. Rao S, Burch M, Fredwall MM, Enciso L, Trott K, Patel AD, et al. Multidisciplinary care for pediatric patients with psychogenic nonepileptic seizures may be associated with decreased health care utilization. *Neurol Clin Pract.* 2023;13:1–6, <http://dx.doi.org/10.1212/CPJ.0000000000200195>.

M. León-Ruiz^{a,*}, J. Benito-León^{b,c,d,e}
y C. Castañeda-Cabrero^f

^a Sección de Neurología, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario del Sureste, Arganda del Rey, Madrid, España

^b Servicio de Neurología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^c Instituto de Investigación (i+12), Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^d Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid (UCM), Madrid, España

^e Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Madrid, España

^f Sección de Neurofisiología Clínica, Servicio de Neurología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pistolpete271285@hotmail.com
(M. León-Ruiz).