

# Síndromes conversivos en neurología: características clínicas de 16 pacientes

## *Conversion syndromes in neurology: clinical characteristics of 16 patients*

Julia Vaamonde Gamo

Doctora, Jefa de Servicio Hospital General Universitario Ciudad Real, Ciudad Real, España

Juan Pablo Cabello de la Rosa, Médico, Hospital General Universitario Ciudad Real, Ciudad Real, España

Ramón Ibáñez Alonso, Médico, Hospital General Universitario Ciudad Real, Ciudad Real, España

María José Gallardo Alcañiz, Médica, Hospital General Universitario Ciudad Real, Ciudad Real, España

Acceda a este artículo en  
siicasalud

Código Respuesta Rápida  
(Quick Response Code, QR)



www.siicasalud.com/dato/138481

Recepción: 5/10/2013 - Aprobación: 14/8/2014  
Primera edición, www.siicasalud.com: 2/10/2014

Enviar correspondencia a: María José Gallardo Alcañiz, Hospital General Universitario Ciudad Real, Ciudad Real, España  
jvaamondeg@sescam.jccm.es



Especialidades médicas relacionadas,  
producción bibliográfica y referencias  
profesionales de los autores.

### Abstract

**Introduction:** Conversion Disorder (a term that describes what was formerly referred to as hysteria) refers to motor and/or sensory symptoms that resemble a neurological illness but which have not originated from a known physical condition, nor can they be explained by this. Functional disability for patients is sometimes greater than that observed in cases with a similar semiology in which there is an organic background. **Patients and methods:** We report 16 patients assessed as neurology outpatients with a motor and/or sensory disorder but no evidence of underlying organic disease, with at least one year of monitoring. **Semiological characteristics** are discussed. **Discussion:** The pathophysiology of conversion syndromes is still under discussion. On performing functional brain scans (SPECT, PET or functional MRI), it has been found that patients with a motor conversion disorder have more complex brain activity, and that this is different when compared to healthy subjects. This may bring us closer to knowledge of the pathophysiology of this disease. **In conclusion,** it is important to note that although the pathophysiology of conversion syndromes is still a subject for debate, the fact is that it is difficult, but not impossible, to diagnose these patients. It remains the responsibility of the neurologist to try to understand the neural basis of a problem involving great functional disability, and to establish suitable treatment, seeking the collaboration of a psychiatrist with experience in handling these disorders if necessary.

**Key words:** conversion syndromes, organic pathology, semiology, pathophysiology, psychiatry

### Resumen

**Introducción:** El trastorno de conversión (término que describe lo que anteriormente se llamaba histeria) se refiere a los síntomas motores, sensitivos o ambos, que se asemejan a una enfermedad neurológica, pero que no tienen origen en una enfermedad física conocida, ni se pueden explicar por ella, dándose la particularidad de que el enfermo no es consciente de lo que le ocurre. La incapacidad funcional para los pacientes a veces es mayor que la observada en los casos en los que, con una semiología similar, hay un sustrato orgánico. **Material y método:** Presentamos 16 pacientes, valorados en consulta externa de neurología, con un trastorno motor o sensitivo, sin evidencia de enfermedad orgánica subyacente, con al menos un año de seguimiento. **Discusión:** Se comentan las características semiológicas. La fisiopatología de los síndromes conversivos está todavía en discusión. Las técnicas de neuroimágenes funcionales parecen mostrar alteraciones que nos permiten acercarnos a la fisiopatología de estos trastornos. Es importante señalar que aunque la fisiopatología de los síndromes conversivos está todavía en discusión, lo cierto es que se trata de pacientes de diagnóstico difícil, pero posible; es responsabilidad del médico intentar entender el sustrato neurológico de un problema que implica una gran incapacidad funcional e instaurar un tratamiento adecuado, buscando, si es necesario, la colaboración de un psiquiatra con experiencia en el abordaje de estos trastornos.

**Palabras clave:** síndromes conversivos, enfermedad orgánica, semiología, fisiopatología, psiquiatría

El trastorno de conversión (término que describe lo que anteriormente se llamaba histeria) se refiere a los síntomas motores, sensitivos, o de ambos tipos, que se asemejan a una enfermedad neurológica, pero que no tienen origen en una enfermedad física conocida ni se pueden explicar por ella, dándose la particularidad de que el enfermo no es consciente de lo que le ocurre.<sup>1,2</sup>

En otro orden, es importante establecer un diagnóstico diferencial con la simulación o los trastornos disociativos, facticios o de somatización, ya que toda la sintomatología de estos procesos (simulación y facticios) se produce en un paciente consciente de lo que le pasa y que actúa de esta manera para liberarse de la ansiedad y, en segundo lugar, atraer la atención. En la práctica clínica no es tan fácil realizar el diagnóstico diferencial, ya que muchas veces se solapan las manifestaciones clínicas.

Generalmente, un conflicto psicológico precede o es incluso la causa del trastorno físico. El estrés diario o un evento vital traumático suelen estar relacionados con el comienzo de los síntomas psicósomáticos,<sup>3</sup> a los que suelen acompañar la depresión y la ansiedad.

Los diferentes estudios epidemiológicos carecen de una base estadística consistente de la prevalencia de la enfermedad, ya que el diagnóstico se debe fundamentar en la premisa de que el paciente no tiene una enfermedad orgánica, tras haber hecho el correspondiente diagnóstico diferencial de exclusión de otras enfermedades.<sup>4,5</sup> Además, debe considerarse el sesgo que se produce según dónde (pacientes diagnosticados durante un ingreso hospitalario o en consulta externa), quién (el psiquiatra o el neurólogo) y cómo (criterios diagnósticos aplicados) se hace el diagnóstico de afección no orgánica. En este

sentido, la prevalencia es más alta cuando los pacientes son diagnosticados en una consulta de neurología.<sup>6</sup> Aproximadamente un tercio de los pacientes remitidos al neurólogo tienen síntomas que no pueden ser explicados por una enfermedad orgánica,<sup>7</sup> de los cuales, los trastornos del movimiento son los más frecuentes.<sup>5,8</sup>

Un aspecto importante es ahondar en la exploración y recordar las "pistas" semiológicas que ayudan al diagnóstico diferencial con un trastorno orgánico (signo de Hoover, prueba de flexión combinada de la pierna de Babinski, patrones de alteración sensitiva no congruentes, maniobras modificadoras en los trastornos del movimiento, patrones de la marcha abigarrados, etcétera).<sup>9</sup> El seguimiento es obligatorio antes de llegar a un diagnóstico de trastorno conversivo. Otro aspecto es la respuesta al tratamiento, sin olvidar que una respuesta inicial a un placebo no confirma un origen conversivo.<sup>10</sup> Desde el punto de vista de las pruebas complementarias, hasta el momento es la normalidad de estas pruebas lo que orienta el diagnóstico, sería interesante disponer de herramientas diagnósticas que ayuden a identificar los trastornos conversivos. En este sentido, se ha podido comprobar recientemente que los pacientes con trastornos conversivos no tienen una afección estructural, pero sí presentan anomalías funcionales en las neuroimágenes.<sup>11,12</sup> De momento, estas técnicas nos ayudan a entender la fisiopatología de estos trastornos, sin que todavía se hayan protocolizado para ser utilizadas con el fin de establecer el diagnóstico de síndrome conversivo.

En cualquier caso, la incapacidad funcional para los pacientes a veces es mayor que la observada en los casos en los que, con una semiología similar, hay un sustrato orgánico,<sup>11,12</sup> por lo que es fundamental llegar pronto a un adecuado diagnóstico neurológico y psiquiátrico. Si el diagnóstico y el tratamiento del trastorno conversivo se retrasan por dificultades en su identificación, empeora sensiblemente el pronóstico.

## Pacientes y métodos

Presentamos 16 pacientes (Tabla 1), valorados en consulta externa de neurología, con un trastorno motor o sensitivo, sin pruebas de enfermedad orgánica subyacente, con al menos un año de seguimiento. Se trata de 13 mujeres y 3 varones con edades comprendidas entre los 21 y los 75 años, con historia clínica de enfermedad o tratamiento psiquiátrico previos en tres de los casos, con instauración aguda (diez casos) o subaguda (seis casos), de los síntomas. Sólo tres casos habían sufrido una experiencia traumática clara (diagnóstico de una enfermedad grave de un familiar, en un caso; muerte de un familiar, en otro, y agresión, en el tercero) unos días o semanas antes del inicio de los síntomas.

## Resultados

El trastorno de la marcha fue el motivo de consulta en cinco de los pacientes, cuatro mujeres y un varón. En dos de las mujeres (Tabla 1, casos 2 y 4) se caracterizaba por un inicio cauteloso de la marcha, con pasos cortos e inseguros, y en uno de los casos con episodios de bloqueos no claramente relacionados con obstáculos. El problema se agravaba claramente en los espacios abiertos. En ambos casos la instauración había sido subaguda, en unas semanas, sin un factor desencadenante claro. Al cabo de unos meses, una de las pacientes, diagnosticada y tratada por síndrome ansioso depresivo desde años antes, presentó un cuadro clínico de agorafobia. Otra paciente

(caso 1) presentaba sacudidas musculares en las piernas, de inicio agudo tras la muerte de un familiar, y posterior agravamiento a lo largo de unas semanas hasta estabilizarse, con flexión de las rodillas, sin llegar a caer, durante la estática y la marcha. Finalmente, en el caso 3 la paciente presentó, de forma subaguda, un trastorno de la marcha con sacudidas musculares en tronco que provocaban una marcha abigarrada, con inestabilidad y pasos cortos y cautelosos, las sacudidas persistían durante la estática y desaparecían con el decúbito o la sedestación, y otro paciente, varón (caso 5), sufría inestabilidad durante la estática y la marcha. La exploración de los pacientes acostados o sentados era estrictamente normal. Todos los pacientes tenían fluctuaciones momentáneas de la bipedestación o la marcha, con gran impacto, en estos cambios, de las maniobras de distracción. En todos los casos la resonancia magnética (RM) craneal o medular no mostró anomalías significativas y el DatScan fue normal en los casos 2 y 4. La analítica general, que incluyó estudio de tiroides, también fue normal. Los potenciales evocados somatosensoriales (PESS), con premedicación retrógrada, en las pacientes con sacudidas musculares, fueron normales. Sólo la paciente diagnosticada finalmente de agorafobia mejoró con el tratamiento psiquiátrico; en el resto de los casos, tras meses de seguimiento, persistió el problema. En ningún caso hubo respuesta clara a la administración de placebo.

Los casos 6 y 7 corresponden a mujeres de 23 y 52 años, respectivamente, con episodios de falta de fuerza en extremidades inferiores (EELI), de minutos u horas de duración, que en el caso 6 se acompañaban de incontinencia de esfínter vesical. En la exploración había una aparente paraplejía sin trastorno sensitivo, con reflejos osteotendinosos (ROT) y tono muscular normal y con signo de Hoover positivo. En los períodos intercurrentes persistía un trastorno de la marcha, siendo ésta cautelosa y a pasos cortos, pero posible. En ambos casos la instauración había sido aguda: en el caso 6, tras el diagnóstico de miastenia *gravis* en un hermano, con mala evolución, y en el caso 7, sin un factor desencadenante, aunque la paciente estaba diagnosticada de ansiedad por el psiquiatra desde años antes. Todo el estudio etiológico fue normal (Tabla 1) y la evolución fue favorable en ambos casos tras tratamiento psiquiátrico durante meses (la paciente 6 presentó un trastorno de conducta alimentaria).

Los casos 8 y 9 corresponden a una mujer de 30 años y un varón de 35. La primera presentó, a lo largo de varios días hasta estabilizarse, hemiparesia y hemihipoestesia derecha, respetando la cara, que limitaba la marcha, con arrastre de la pierna derecha, con eversión del pie, pero la marcha era posible sin ayuda y sin apoyo. Llamaba la atención la facilidad y simetría de movilización de ambas piernas, para la incorporación, desde el decúbito o la sedestación, al ortostatismo, aspecto que se ponía de manifiesto sobre todo durante las maniobras de distracción. Los ROT eran simétricos y el signo de Hoover, dudoso. El déficit sensitivo abarcaba exactamente la línea media, respetando la cara, y no refería sentir la vibración en extremidades derechas. No respondió a la administración de placebo y la evolución fue crónica, sin mejoría; el psiquiatra diagnosticó síndrome ansioso-depresivo, pero persistió el déficit a pesar del tratamiento ansiolítico y antidepresivo. El varón de 35 años presentó un cuadro clínico similar, pero sin déficit sensitivo, de instauración aguda y sin un factor desencadenante claro. Tampoco hubo respuesta al placebo y sí mejoría tras la psicoterapia.

**Tabla 1.** Características clínicas de los pacientes.

Paciente/sexo	Edad (años)	Inicio	Semiología	Respuesta al placebo	Evolución
1/Mujer	62	Agudo	Trastorno de la marcha (seudomioclonías)	Negativa	Crónica
2/Mujer	75	Subagudo	Trastorno de la marcha ( <i>seudofreezing</i> )	Negativa	Agudo con mejoría (Tratamiento psiquiátrico)
3/Mujer	52	Subagudo	Trastorno de la marcha (seudomioclonías)	Negativa	Crónica
4/Mujer	70	Subagudo	Trastorno de la marcha (seudoapraxia)	Negativa	Crónica
5/Varón	65	Agudo	Trastorno de la marcha (seudoataxia)	Negativa	Crónica
6/Mujer	23	Agudo	Episodios de paraplejía e incontinencia vesical	Negativa	Anorexia/Bulimia. Mejoría con tratamiento psiquiátrico
7/Mujer	52	Agudo	Episodios de paraplejía	Negativa	Ansiedad. Mejoría con tratamiento psiquiátrico
8/Mujer	30	Subagudo	Hemiparesia/hemihipoestesia	Negativa	Crónica
9/Varón	35	Agudo	Hemiparesia	Negativa	Mejoría con tratamiento psiquiátrico
10/Mujer	42	Subagudo	Distonía	Positiva	Crónica
11/Mujer	40	Subagudo	Distonía	Negativa	Crónica
12/Varón	38	Agudo	Temblo	Positiva, ocasional	Crónica
13/Mujer	50	Agudo	Coroatetosis	Positiva	Crónica
14/Mujer	25	Agudo	Mioclonías en episodios	Dudosa	Mejoría con psicoterapia
15/Mujer	21	Agudo	Mioclonías	Negativa	Crónica
16/Mujer	30	Agudo	Supraversión ocular con convergencia	Negativa	Crónica

pia. La RM craneal y medular, la arteriografía, los PESS, el electromiograma y las pruebas analíticas fueron normales en ambos casos (Tabla 1).

Dentro del grupo de trastornos del movimiento, una paciente de 42 años y otra de 40 presentaban distonía; un varón de 38 años, temblor; una mujer de 50 años, episodios de coreoatetosis, y dos pacientes de 25 y 21 años, mioclonías (casos 10, 11, 12, 13, 14 y 15 de la Tabla 1). La paciente correspondiente al caso 10, comenzó con dificultad para abrir los ojos y movimientos en la musculatura oromandibular, fue diagnosticada de síndrome de Meige atípico al ser los movimientos abigarrados, de semiología compleja y muy fluctuantes, añadiéndose a los pocos meses episodios de horas de duración de posturas fijas en extremidades superiores (EES) con aducción de los brazos y extensión de las manos, con tal rigidez que era imposible desplazar cualquier articulación de los brazos; estos episodios alternaban con otros de flexión o extensión forzada del tronco; en ningún caso había trastorno del nivel de conciencia. No parecía haber factores desencadenantes, aunque en alguna ocasión, durante los años previos, había recibido tratamiento ansiolítico. En varias ocasiones hubo una respuesta espectacular al placebo y a las maniobras de distracción. Los diversos tratamientos (fármacos con acción gaba, levodopa, tetra-benacina, pimozide, anticolinérgicos, baclofeno) fueron ineficaces, con respuesta parcial al clonazepam. El caso 11 corresponde a una mujer sin antecedentes clínicos de interés, que comenzó de forma subaguda con postura fija en inversión del pie derecho, que durante los meses siguientes pasó a afectar también el pie izquierdo, con postura fija mantenida y dolorosa, sin respuesta al tratamiento con toxina botulínica. El caso 12 corresponde a un varón que, tras una experiencia traumática de agresión, y sin presentar antecedentes psiquiátricos, comenzó de forma aguda con temblor bilateral, intenso, de reposo, pero con predominio del componente postural y de acción. El temblor presentaba una gran variabilidad de frecuencia y su registro puso de manifiesto su aumento de amplitud al aplicar un peso. El resto de la exploración fue estrictamente normal. Mejoró levemente con betabloqueantes, sin respuesta al gabapentín o al topiramato. Tuvo una leve mejoría con placebo. El psiquiatra diagnosticó ansiedad. La psicoterapia no aportó mejoría al temblor. En los tres casos, la RM craneal y el DatScan fueron normales, así como el estudio analítico, incluidos cobre, ceruloplasmina y acantocitos, entre otros. La paciente número 13 corresponde a una mujer de 50 años con enfermedad de

Parkinson de larga evolución, en estadio IV/V de Hoehn y Yahr, en el *off*, con deterioros de fin de dosis y corea en *on*, que ingresó para ajuste terapéutico, por la gravedad de las discinesias. En el momento del ingreso estaba en tratamiento con infusión de levodopa y carbidopa (3.4 ml/h), manteniendo los estimuladores subtalámicos en los parámetros habituales. La paciente presentaba corea intensa todo el día y episodios de bloqueo, con gran incapacidad motora. Durante los intentos de ajuste terapéutico presentó episodios de horas de duración de movimientos involuntarios intensos, abigarrados y fluctuantes en su gravedad, que remitieron en varias ocasiones con placebo (suero fisiológico intravenoso). Durante su ingreso se disminuyó la dosis de levodopa ante la intensidad de la corea, y se modificaron los parámetros de los estimuladores, consiguiéndose una movilidad aceptable con menor gravedad del *off* y de la corea. Persistieron episodios, aunque más breves, de discinesias atípicas que remitían con placebo.

Finalmente, una paciente de 30 años acudió al servicio de urgencias por presentar desde unos días antes episodios de supraversión ocular, con convergencia, de instauración aguda, de minutos de duración y muy frecuentes; el resto de la exploración neurológica fue normal. Todo el estudio etiológico (RM craneal y pruebas analíticas, incluidos marcadores onconeuronales y estudio de líquido cefalorraquídeo) fue negativo. La paciente había sido tratada previamente por ansiedad. Con frecuencia variable, estos episodios se mantuvieron a pesar del tratamiento psiquiátrico.

## Discusión

Presentamos un grupo de 16 pacientes con síntomas motores o sensitivos, sin evidencia de enfermedad orgánica, de manera que fueron diagnosticados de síndromes conversivos. De los 15 pacientes, sólo tres tenían antecedentes de enfermedad o tratamiento psiquiátrico, a diferencia de lo obtenido en otras series en las que el porcentaje es mucho mayor; sin embargo, en la valoración psiquiátrica en el momento del estudio, sí se comprobó ansiedad, depresión o ambas en todos los pacientes. Stone y colaboradores,<sup>13</sup> en 2010, en un estudio con 107 individuos con paresia que definieron como funcional, encontraron índices de incapacidad incluso mayores que en un grupo de pacientes con afecciones similares de causa orgánica, lo que refuerza la idea del enorme impacto de estos trastornos en la calidad de vida de los enfermos; señalaron además la alta incidencia de afección psiquiátrica asociada. A pesar de la dificultad es importante señalar

que es posible llegar al diagnóstico de trastorno motor de origen psicógeno o síndrome conversivo. Ya en 1998 Crimlisk y colegas<sup>5</sup> describieron el seguimiento de 64 pacientes con síntomas motores de etiología probablemente no orgánica. Al cabo de seis años sólo en tres casos se cambió el diagnóstico a distonía paroxística, distrofia miotónica y degeneración espinocerebelosa, respectivamente.

Como en otras series, los trastornos de la marcha constituyen una de las presentaciones frecuentes, y afecta a cinco de nuestros pacientes. Keane estudió, en 1989,<sup>14</sup> una serie de 60 pacientes con trastornos histéricos de la marcha, la semiología en el 40% era ataxia, como en uno de nuestros pacientes, que presentaba una marcha con balanceo exagerado, tendencia a apoyarse en las paredes o personas próximas, sin llegar nunca a caer, y signo de Romberg llamativamente positivo con sensibilidad profunda conservada. El resto de nuestros pacientes con trastorno de la marcha presentaban algunas de las características señaladas por Lempert y colaboradores, en 1991, en un estudio con video, realizado a 37 pacientes con trastornos de la marcha o sedestación: fluctuaciones en la sintomatología, respuesta a la sugestión, excesiva lentitud en la marcha con posturas antieconómicas con excesivo gasto de energía, patrón abigarrado con pasos cortos y deslizantes, balanceo excesivo y variable en el test de Romberg, o doblamiento brusco de las rodillas, pero sin llegar a caer. En dos de nuestras pacientes predominaba el miedo a caer, en una de ellas se asoció al cabo de unos meses con agorafobia, con evolución favorable tras el tratamiento farmacológico y la psicoterapia. Kurlan definió este tipo de marcha con miedo a caerse como un trastorno psicógeno potencialmente reversible.

Otro porcentaje importante de individuos con síntomas neurológicos de tipo conversivo se quejan de déficit de fuerza o sensibilidad. Cuatro de nuestros pacientes sufrían este tipo de síntomas. La historia clínica detallada puso de manifiesto en una de las pacientes con episodios de paraplejía que se iniciaron de forma aguda, un problema familiar grave, como desencadenante del déficit, y en la otra paciente, antecedentes de tratamiento psiquiátrico por ansiedad y depresión; en los sujetos con hemiparesia y hemihipoestesia no se comprobó un factor desencadenante, ni enfermedad psiquiátrica previa. La incongruencia de la paresia con modificaciones según la demanda funcional es un dato fundamental en la evaluación de estos pacientes. Hay signos físicos a tener en cuenta en la exploración. Los individuos con hemiplejía o hemiparesia psicógena no suelen levantar el pie del suelo al andar y, en lugar de hacer la circunducción característica, arrastran el pie o lo deslizan hacia adelante; por otro lado, faltan signos de afectación de motoneurona o de nervio periférico y el tono muscular y los ROT son normales. Hay estudios que señalan al signo de Hoover como herramienta útil para sustentar el diagnóstico diferencial entre paresia orgánica y psicógena.<sup>15</sup> En un individuo normal en decúbito supino, al pedir el explorador que levante una pierna contrarresistencia, la parte posterior del tobillo contralateral aprieta firmemente hacia abajo, y lo mismo ocurre con un paciente que intenta mover contrarresistencia la pierna parética o pléjica. El individuo con paresia psicógena no ejerce esa presión hacia abajo con el talón de la pierna normal o la contrae excesivamente. Este signo ha sido examinado y corroborado en al menos dos estudios controlados, aunque no a ciego; en uno de ellos, se comparó a siete pacientes con paresia psicógena, frente a 10 con paresia orgánica<sup>16</sup> y, en el otro, nueve pacientes

con paresia psicógena, frente a controles sanos.<sup>17</sup> El signo de Hoover no distingue sin embargo una paresia psicógena de tipo conversivo de otra de tipo simulador y debe interpretarse siempre en el contexto clínico completo. Ziv y colaboradores<sup>16</sup> aplican una semiología similar para la exploración de la paresia en las extremidades superiores. La prueba de la flexión combinada de la pierna, de Babinski, puede ayudar también al diagnóstico diferencial (al indicar al paciente que se incorpore y se siente en la cama, sin apoyar los brazos, la pierna paralizada o débil flexiona la cadera y el talón se alza de la cama, mientras el talón de la pierna sana se apoya y presiona fuertemente sobre ella). Este signo está ausente habitualmente en la paresia o en la plejía psicógena. Los sujetos con hemiparesia o hemihipoestesia psicógena suelen presentar síntomas en todo el hemicuerpo, como ocurría en nuestros dos pacientes; así, Diukova y colaboradores<sup>18</sup> describen el compromiso habitual del esternocleidomastoideo en la hemiparesia psicógena, y sólo ocasionalmente en pacientes con hemiparesia orgánica (estos autores lo describen en 24 de 30 pacientes con hemiparesia psicógena y sólo en 3 de 27 con hemiparesia orgánica). A diferencia de lo que ocurre con otras manifestaciones motoras del síndrome conversivo, como por ejemplo los trastornos del movimiento, la normalidad de las pruebas complementarias utilizadas en la práctica clínica habitual (RM, tomografía computarizada, estudios neurofisiológicos) apoyan, con gran fiabilidad, el origen psicógeno del déficit.<sup>9</sup>

Sólo uno de nuestros pacientes presentaba trastornos de motilidad ocular, en forma de espasmos de convergencia. Los trastornos oculomotores también pueden ser de origen psicógeno,<sup>19,20</sup> al poder tener control voluntario sobre el movimiento de los músculos oculomotores. Muchos de estos pacientes son simuladores y sólo un pequeño porcentaje puede ser catalogado como conversivo. Son espasmos de breve duración, difíciles de mantener si no subyace una afección orgánica, y el espasmo se acompaña de la miosis refleja ante la convergencia ocular. La motilidad ocular no sigue los patrones habituales observados cuando hay una paresia del par VI o una oftalmoplejía y faltan signos de afectación de estructuras habitualmente asociadas con los trastornos de convergencia.

Los movimientos involuntarios constituyen las manifestaciones motoras más frecuentes del síndrome conversivo y pueden simular cualquiera de los movimientos involuntarios de origen orgánico;<sup>21,22</sup> así, dos de nuestros pacientes sufrían distonía, uno presentaba temblor, dos tenían mioclonías, y otra paciente, episodios coreoatetósicos que coexistían con corea de beneficio en una paciente con enfermedad de Parkinson. En los enfermos con distonía de origen psicógeno en el adulto, la distonía suele iniciarse en los pies, localización de origen infrecuente en la distonía idiopática del adulto, con posturas fijas y dolorosas, como en la paciente 11, o presentar gran variabilidad con maniobras de distracción, como en nuestra paciente 10, con respuestas espectaculares al placebo.<sup>23,24</sup>

El temblor es una de las manifestaciones más frecuentes de los movimientos involuntarios de origen conversivo (el 42% de la serie de Hinson y colaboradores);<sup>25</sup> predomina el temblor de acción, como en nuestro paciente 12.<sup>26</sup> La paciente 13 ilustra la posibilidad de coexistencia de afectación orgánica (enfermedad de Parkinson) y corea de beneficio y movimientos involuntarios de origen psicógeno (coreoatetosis con patrón abigarrado y clara respuesta a maniobras de distracción y al placebo).<sup>27,28</sup>

Un aspecto importante a considerar es que la respuesta al placebo no excluye de forma absoluta la organizaci-

dad de un trastorno, sobre todo en el caso de los movimientos involuntarios, si bien, si se mantiene, apoyaría el origen psicógeno. Numerosos neurotransmisores, sobre todo la dopamina y las endorfinas, están implicados en la respuesta al placebo, así como diversas regiones cerebrales, como el cíngulo anterior, el córtex dorsolateral prefrontal y los ganglios basales, que son activados ante la administración de placebo y constituirían el sustrato de la respuesta al placebo en algunos casos de enfermedad orgánica.<sup>29</sup>

Con la aplicación de las pruebas cerebrales funcionales (tomografía por emisión de fotón único [SPECT], tomografía por emisión de positrones [PET] o RM) se ha observado que los pacientes con trastorno conversivo motor presentan una actividad cerebral más compleja y diferente, en comparación con las personas sanas. Esto nos puede acercar al conocimiento de la fisiopatología de esta enfermedad.

La mayor parte de los estudios han utilizado SPECT o PET, las cuales proporcionan una estimación indirecta de la actividad cerebral, ya que miden el flujo cerebral cuando el sujeto está en reposo o realizando una tarea. Recientemente también se han llevado a cabo estudios usando RM funcional que emplea las imágenes para medir los pequeños cambios metabólicos ocurridos en una parte activa del cerebro.

El primer estudio al efecto fue llevado a cabo en 1997 por Marschall y colaboradores,<sup>30</sup> en un paciente con antecedentes de debilidad en la pierna izquierda a quien se le realizó una PET cerebral. Se le requirió que se preparara o ejecutara movimientos con la extremidad izquierda o derecha. Mientras la preparación motora sin ejecución activó áreas premotoras de manera relativamente simétrica para ambos miembros, la ejecución motora mostró únicamente una activación selectiva de la corteza motora para el movimiento de la pierna derecha, pero sorprendentemente no existía tal activación para la subjetiva pierna parética. Sin embargo, los intentos para ejecutar movimientos con la pierna izquierda produjeron un incremento de la activación de la corteza frontal ventromedial, incluyendo las cortezas cingular anterior y orbitofrontal derechas, lo cual no fue registrado durante la ejecución del movimiento con la pierna derecha no afectada. Los autores concluyeron que durante la iniciación de la acción motora del lado afectado por la parestesia psicógena, algunas señales podrían haber sido generadas en la corteza límbica frontal ventromedial y cingular debido a factores motivacionales o afectivos, y que tales señales podrían inhibir la activación de la corteza motora, evitando la ejecución de movimientos normales.<sup>31,32</sup>

En la misma línea, Vuilleumier y colegas<sup>33</sup> evaluaron, mediante SPECT cerebral, a siete pacientes con parestesia conversiva, algunos de los cuales asociaban también hipostesia ipsilateral, durante la estimulación vibratoria pasiva de ambas manos. Las imágenes revelaron en estos sujetos una disminución del flujo cerebral en el tálamo y en los ganglios basales contralaterales al déficit sensitivo-motor. Cuando los pacientes estaban recu-

perados de su trastorno conversivo, esta baja actividad desaparecía. Los autores sugieren que estos resultados reflejan, en los pacientes con síndromes conversivos, una disfunción en los circuitos estriado-talámico-corticales que controlan la función sensitivo-motora y el comportamiento motor voluntario.

Los estudios con RM cerebral funcional también muestran alteraciones. La RM cerebral funcional realizada por Voon y colaboradores a dieciséis pacientes con trastornos conversivos motores diferentes (temblor, tics, distonía, trastorno de la marcha o corea)<sup>11</sup> mostró una diferencia entre los controles y los pacientes, al comparar la activación de la amígdala frente a un estímulo negativo (miedo) y un estímulo positivo (alegría), de tal manera que había una mayor hiperactividad de la amígdala cuando el estímulo era negativo, frente al positivo, en los individuos sanos, sin detectarse esta diferencia en los pacientes. La amígdala es una pieza clave en la modulación de la atención y preparación para la acción;<sup>12,34</sup> esto se traduce en un comportamiento diferente entre los sujetos sanos y los conversivos, según sea el estímulo al que se enfrentan. Además, se vio que los pacientes conversivos tenían una mayor interacción de la amígdala con el área motora suplementaria, región implicada en la iniciación motora y en la inhibición de la respuesta no consciente.

De acuerdo con lo anteriormente expuesto, es viable establecer la hipótesis de que los pacientes con trastornos conversivos motores tienen una alteración en el circuito constituido por la corteza orbitofrontal, la corteza cingular anterior y la amígdala, relacionadas éstas con el sistema límbico y responsables de la transmisión de impulsos al núcleo caudado, putamen-pálido y el tálamo, estructuras subcorticales que a su vez establecen conexiones con el área motora suplementaria, con el fin de modular y coordinar el inicio del movimiento.<sup>35</sup> El área motora suplementaria es una importante fuente de entrada del tracto corticoespinal y recíprocamente está conectada con la motora cortical y los ganglios basales.

Si bien sólo en tres de nuestros pacientes se comprobó un evento traumático, en la literatura se recogen con frecuencia, como antecedentes de los trastornos conversivos, abuso sexual, violación, traumas y otros sucesos que alteran el equilibrio emocional.<sup>36</sup> Aunque no se dispone de datos precisos, estos eventos podrían ser el desencadenante o la causa de una alteración en el sistema límbico, que a su vez daría lugar a una respuesta motora aberrante. Diversos estudios no han encontrado diferencias entre distintas culturas, en la semiología de estos pacientes.<sup>37</sup>

Para concluir, es importante señalar que aunque la fisiopatología de los síndromes conversivos está todavía en discusión,<sup>38</sup> lo cierto es que se trata de pacientes de diagnóstico difícil pero posible;<sup>39</sup> es responsabilidad del médico intentar entender el sustrato neurológico<sup>40</sup> de un problema que implica una gran incapacidad funcional e instaurar un adecuado tratamiento, buscando, si es necesario, la colaboración de un psiquiatra con experiencia en el abordaje de estos trastornos.<sup>41</sup>

**Lista de abreviaturas y siglas**

RM, resonancia magnética; PESS, potenciales evocados somatosensoriales; EELI, extremidades inferiores; ROT, reflejos osteotendinosos; EMG, electromiograma; EESS, extremidades superiores; SPECT, tomografía por emisión de fotón único; PET, tomografía por emisión de positrones.

**Cómo citar este artículo**

Vaamonde Gamo J, Gallardo Alcañiz MJ, Cabello de la Rosa JP, Ibáñez Alonso R. Síndromes conversivos en neurología: características clínicas de 16 pacientes. *Salud i Ciencia* 20(7):714-9, Ago 2014.

**How to cite this article**

Vaamonde Gamo J, Gallardo Alcañiz MJ, Cabello de la Rosa JP, Ibáñez Alonso R. Conversion syndromes in neurology: clinical characteristics of 16 patients. *Salud i Ciencia* 20(7):714-9, Ago 2014.

**Autoevaluación del artículo**

El diagnóstico de los trastornos conversivos es complejo; es posible apoyarse en una serie de signos y exploraciones que ayudan a llegar a tener el diagnóstico, además de descartar mediante pruebas complementarias otras enfermedades.

**Señale cuál es la pista semiológica que ayuda al diagnóstico diferencial de un trastorno conversivo con un trastorno orgánico:**

A, El signo de Hoover; B, La prueba de flexión combinada de la pierna de Babinski; C, Patrones de alteración sensitiva no congruentes; D, Patrones de la marcha abigarrados; E, Todas son correctas.

Verifique su respuesta en [www.siicis.com/dato/evaluaciones.php/138481](http://www.siicis.com/dato/evaluaciones.php/138481)

**Bibliografía**

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed, text revision) (DSM-IV-TR). APA, 2000.
2. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. WHO, 1992.
3. Roelofs K, Spinhoven P. Trauma and medically unexplained symptoms towards an integration of cognitive and neuro-biological accounts. *Clin Psychol Rev* 27(7):798-820, 2007.
4. Feinstein A, Stergiopoulos V, Fine J, Lang AE. Psychiatric outcome in patients with a psychogenic movement disorder: a prospective study. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 14(3):169-76, 2001.
5. Crimlisk HL, Bhatia K, Cope H, David A, Marsden CD, Ron MA Slater revisited: 6 year follow up study of patients with medically unexplained motor symptoms. *BMJ* 316:582-6, 1998.
6. Akagi H, House A. The clinical epidemiology of hysteria: vanishingly rare, or just vanishing? *Psychological Medicine* 32(2):191-4, 2002.
7. Carson AJ, Ringbauer B, Stone J, McKenzie L, Warlow C, Sharpe M. Do medically unexplained symptoms matter? A prospective cohort study of 300 new referrals to neurology outpatient clinics. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 68(2):207-10, 2000.
8. Lempert T, Dieterich M, Huppert D, Brandt T. Psychogenic disorders in neurology: frequency and clinical spectrum. *Acta Neurol Scand* 82:335-40, 1990.
9. Stone J, Zeman A, Sharpe M. Functional weakness and sensory disturbance. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 73:241-5, 2002.
10. Barr S. Oken. Placebo effects: clinical aspects and neurobiology. *Brain* 131(11):2812-23, 2008.
11. Voon V, Brezing C, Gallea C, Ameli R, Roelofs K, LaFrance C, Hallet M. Emotional stimuli and motor conversion disorder. *Brain* 133(5):1526-36, 2010.
12. Rowe JB. Conversion disorder: understanding the pathogenic links between emotion and motor systems in the brain. *Brain* 133(5):1295-7, 2010.
13. Stone J, Warlow C, Sharpe M. The symptom of

- functional weakness: a controlled study of 107 patients. *Brain* 133(5):1537-51, 2010.
14. Keane JR. Hysterical gait disorders: 60 cases. *Neurology* 39:586-9, 1989.
15. Hoover CF. A new sign for the detection of malingering and functional paresis of the lower extremities. *JAMA* 51:746-7, 1908.
16. Ziu I, Djaldetti R, Zoldan Y et al. Diagnosis of "non-organic" limb paresis by a novel objective motor assessment: the quantitative Hoover test. *J Neurol* 245:797-802, 1998.
17. Diukova G, Liachovitskaia NJ, Begliarova AM et al. Simple quantitative analysis of the Hoover's test in patient with psychogenic and organic paresis. *J Neurol Sci* 187(suppl 1):S108, 2001.
18. Diukova G, Stolajrova AV, Vein AM. Sternocleidomastoid muscle test in patients with hysterical and organic paresis. *J Neurol Sci* 187(suppl 1):S108, 2001.
19. Rutstein RP, Daum KM, Amos JF. Accommodative spasm: a study of 17 cases. *J Am Optom Assoc* 59(7):527-38, 1988.
20. Miller NR. Neuro-optalmologic manifestations of psychogenic disease. *Semin Neurol* 26(3):310-20, 2006.
21. Hinson VK, Haren WB. Psychogenic movement disorders. *Lancet Neurol* 5(8):695-700, 2006.
22. Gupta A, Lang A. Psychogenic movement disorders. *Curr Opin Neurol* 22(4):430-6, 2009.
23. Fahn S, Williams PJ. Psychogenic dystonia. *Adv Neurol* 50:431-55, 1988.
24. Lang A. Psychogenic dystonia: A review of 18 cases. *Can J Neurol Sci* 22:136-43, 1995.
25. Hinson VK, Cubo E, Cornella C, Leurgans S, Goetz CG. Rating scale for psychogenic movement disorders: scale development and clinimetric testing. *Mov Disord* 5:127-33, 1990.
26. Redondo L, Morgado Y, Durán E. Psychogenic tremor: a positive diagnosis. *Neurología* 25(1):51-7, 2010.
27. Ranaway R, Riley D, Lang AE. Psychogenic dyskinesias in patients with organic movement disorders. *Mov Disord* 5:127-33, 1990.
28. Fakete R, Jankovic J. Psychogenic chorea asso-

- ciated with family history of Huntington disease. *Mov Disord* 25(4):503-4, 2010.
29. Oken BS. Placebo effects: clinical aspects and neurobiology. *Brain* 131(11):2812-23, 2010.
30. Marshall JC, Halligan PW, Fink GR, Wade DT, Frackowiak RS. The functional anatomy of a hysterical paralysis. *Cognition* 64(1):1-8, 1997.
31. Konishi S, Nakajima K, Uchida I, Kikyo H, Kameyama M, Miyashita Y. Common inhibitory mechanism in human inferior prefrontal cortex revealed by event-related functional MRI. *Brain* 122(5):981-991, 1999.
32. Paus T. Primate anterior cingulate cortex: where motor control, drive and cognition interface. *Nat Rev Neurosci* 2:417-24, 2001.
33. Vuilleumier P, Chicherio C, Assal F, Schwartz S, Slosman D, Landis T. Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain* 124:1065-6, 2001.
34. Whalen PJ, Kagan J, Cook RG, Davis C, Kim J, Polis S et al. Human amygdala responses to facial expressions of emotion. *Science* 306:5704-61, 2004.
35. Vuilleumier P. Hysterical conversion and brain function. *Prog Brain Res* 150:309-29, 2005.
36. Feinstein A, Stergiopoulos V, Fine J, Lang AE. Psychiatric outcome in patients with a psychogenic movement disorder: a prospective study. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 14:169-76, 2001.
37. Cubo E, Hinson VK, Goetz CG, Garcia Ruiz P, Garcia de Yébenes J, Marti MJ, al. Transcultural comparison of psychogenic movement disorders. *Mov Disord* 20:1343-5, 2005.
38. Hallet M. Physiology of psychogenic movement disorders. *J Clin Neurosci* 17(8):959-65, 2010.
39. O'Brien M. Medically unexplained neurological symptoms. The risk of missing organic disease is low. *BMJ* 316:564, 1998.
40. Hysteria: una perspectiva neurológica. Giménez Roldán S. (ed.) Elsevier, Barcelona, 2006.
41. Shamy MC. The treatment of psychogenic movement disorders with suggestion is ethically justified. *Mov Disord* 25(3):260-4, 2010.

**Curriculum Vitae abreviado de la autora**

**Julia Vaamonde Gamo.** Grado de Licenciado en Medicina y Cirugía en la Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra. Especialista en Neurología, Clínica Universitaria de Navarra. Grado de Doctor en Medicina, con la calificación de "apto cum laude", Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra. Especialización en Trastornos del Movimiento y Enfermedad de Parkinson, en el Departamento de Neurología de la Clínica Universitaria de Navarra, Unidad de Trastornos del Movimiento, bajo la dirección del Dr. Obeso. Jefe de S de Neurología del HGUCR. Comité editorial Neurología. Revisora y Evaluadora. Becas FISCAM en curso, tesis doctorales en desarrollo. En torno de 200 publicaciones y unas 50 comunicaciones a Congresos y varios capítulos en libros. Participación como ponente en numerosos cursos de doctorado y reuniones científicas.