

La histeria en la medicina del S. XXI

Hysteria in the 21st century medicine

Mariano E. Robles¹, Roser Ribosa-Nogué², Juan Manuel Badosa³, Albert Roig Tor⁴, Agustí Camino⁵, Eva Juan Linares⁶, Guillem Feixas⁷, Alex Gironell⁸

Recibido: 19/07/12

Aceptado: 13/05/13

Resumen

Introducción: *El trastorno de conversión, anteriormente llamado histeria, está enclavado dentro de los síntomas médicamente inexplicables. Está en la frontera de varias disciplinas, ya que es un trastorno psiquiátrico usualmente diagnosticado por neurólogos. En su tratamiento se emplean muchos recursos sanitarios (implican a médicos, psicólogos e incluso fisioterapeutas), normalmente con pobres resultados.*

Desarrollo: *Este artículo revisa las diversas tendencias en el diagnóstico, las teorías etiológicas y el tratamiento de este trastorno, cuyo estudio vive un auge con el uso de las técnicas de neuroimagen y la revisión de sus criterios diagnósticos para el DSM-V.*

Conclusiones: *Se han producido avances en el tratamiento y el diagnóstico en la última década. Dada la gravedad y la incapacidad que el trastorno genera, es necesario desarrollar estudios bien diseñados y seguir trabajando en unificar las diferentes perspectivas (biológica-psicológica-social).*

Palabras clave: Histeria. Trastorno de conversión. Trastorno psicógeno. Revisión.

Summary

Introduction: *Conversion disorder, formerly called hysteria, is included within the group of medically unexplained symptoms. This disorder is straddling between several disciplines, as this*

¹Psicólogo, grupo de investigación Conductas Desadaptativas, Universitat Ramon Llull, Barcelona España.

²Neuróloga, Hospital Santa Creu i Sant Pau. Servicio de Neurología. Barcelona. España.

³Psiquiatra, VIAben, servicio de Psiquiatría, Barcelona, España.

⁴Psicólogo, VIAben, servicio de Psiquiatría, Barcelona, España.

⁵Psicólogo, Institut Milton H. Erickson. Barcelona. España.

⁶Dra. en Psicología, Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. España.

⁷Catedrático en la Facultat de Psicologia, Universitat de Barcelona, España.

⁸Dr. en Medicina, neurólogo, Hospital Santa Creu i Sant Pau. Servicio de Neurología. Barcelona. España.

Correspondencia: Dr. D. Mariano E. Robles
Rambla Catalunya 72, 3^o2^o
08007 Barcelona
mrobles@espacioterapeutico.es

is a psychiatric disorder usually diagnosed by a neurologist. Their treatment may involve different resources from the health system, (including doctors, psychologists and even physiotherapists), but still, most of the times the results are poor.

Development: *Due to the development of neuro-imaging techniques and their reconsideration on the diagnostic criteria for DSM-V, there has been a recent flourish on the field of conversion disorder. This paper is a review on the different diagnostic trends, etiologic theories and treatment options for this condition.*

Conclusions: *There have been advances in treatment and diagnosis in the last decade. Given the severity and the inability that generate this disorder, it is necessary to develop well-designed studies and continue working to unify the different perspectives (biological-psychological-social).*

Key words: Hysteria. Conversion disorder. Psychogenic disorder. Review.

INTRODUCCIÓN

Muchos pacientes derivados a los servicios de neurología, entre un 4% y un 30% (Carson, Ringbauer, Stone, McKenzie, Warlow y Sharpe, 2000; Vuilleumier, 2005; Stone, Carson, Duncan, Coleman, Roberts, Warlow et al., 2009), presentan síntomas neurológicos como parálisis, temblor, distonía, pérdidas sensoriales, anestias que, tras la exploración, no se pueden explicar por una lesión neurológica u orgánica. En cambio, se los relaciona con algunos mecanismos psicológicos, normalmente de carácter emocional (Kanaan, Craig, Wessely y David, 2007; Nowak y Fink, 2009). Desde una perspectiva neurológica, y basándose en un examen físico, son diagnosticados como trastornos psicógenos. Desde una perspectiva psiquiátrica, y poniendo énfasis en los factores psicológicos, se los denomina trastorno de conversión (por la idea de que la persona *convierte* los problemas emocionales en dolencias físicas).

A esta clase de síntomas se los ha etiquetado de varias maneras. Algunas de estas categorías son de carácter descriptivo, como la de trastornos somáticos funcionales (Wessely, Nimnuan y Sharpe, 1999) o la de trastornos neurológicos funcionales (Stone, LaFrance, Levenson y Sharpe, 2010). Otras se refieren a una presunta etiología como trastornos psicósomáticos, no-orgánicos o histéricos; o a un supuesto mecanismo, llamándoles trastornos motores disociativos o conversivos. Los manuales diagnósticos no aportan soluciones; mientras la saga del DSM los clasifica den-

tro de los trastornos somatoformes, la CIE los categoriza como un trastorno disociativo. Tanto el enfoque neurológico, como el psiquiátrico por separado, no aportan comprensión ni manejo al trastorno. Además, cuando los síntomas son clasificados como psiquiátricos pero usualmente diagnosticados por neurólogos, es necesario establecer una línea de entendimiento mutua entre los aspectos psicológicos y neurológicos (Nicholson, Stone y Kanaan, 2011).

Este tipo de trastorno no solo es un problema para la armonía nosológica. Junto a esta discusión diagnóstica, existe una gran controversia entre las teorías etiológicas, los resultados de las técnicas de neuroimagen y los distintos tratamientos. No en vano, el neurólogo americano S. Mitchell, llamaba a esta entidad nosológica *mysteria* (Scull, 2009). Son pocos los puntos que cuentan con una aceptación generalizada. Por un lado, la no aceptación para las nuevas ediciones de los manuales diagnósticos (DSM-V y CIE-11) de los dos criterios más característicos: la existencia de una etiología psicológica inevitable, aunque sin especificar, y el hecho de que no puede ser un engaño consciente (Kanaan, Carson, Wessely, Nicholson, Aybek y David, 2010). Por otro, distinguir el trastorno de conversión y las pseudocrisis, que se diferencian en edad de inicio, personalidad y percepción del cuidado paterno (Stone, Sharpe y Binzer, 2004).

Mientras se mantienen abiertas estas polémicas, los especialistas buscan solucionar con los medios a su alcance unos cuadros sintomáticos graves y disfuncionales. Y aunque en los tratados médicos

clásicos se describe la *belle indifference* –relativa falta de preocupación por la naturaleza o las consecuencias de los síntomas–, a menudo los pacientes viven sus síntomas como preocupantes por la incapacidad física, social y laboral que desarrollan.

DESARROLLO

Teorías explicativas

El concepto de trastorno de conversión ha generado una gran controversia entre los defensores de los modelos psicológicos y fisiológicos de los trastornos mentales. Uno de los principales problemas es descubrir cómo los aspectos psicológicos pueden provocar cambios motores, sensoriales y cognitivos a largo plazo, sin que las personas que los sufren sean conscientes ni responsables de los mismos. Durante los últimos 130 años, varias teorías han intentado dar respuesta a una situación determinada: si los síntomas neurológicos del trastorno conversivo no se deben a una lesión neurológica, ¿a qué se deben?

Perspectiva psicodinámica

Durante el último siglo, la teoría explicativa dominante del trastorno de conversión ha sido la psicoanalítica. Según esta, la pérdida de la función motora/sensorial se produce como resultado de un conflicto mental en una persona sensible. Dicho conflicto se resuelve –total o parcialmente– a través de la expresión de síntomas físicos (lo que es conocido como ganancia primaria), manteniendo el conflicto fuera de la conciencia. A partir del desarrollo de esos síntomas físicos, el hecho de estar enfermo y de ser tratado como tal genera unas ventajas asociadas, conocidas como ganancias secundarias (Thomä y Kächele 2002).

Aunque este enfoque es hipotético, la mayoría de los pacientes conversivos tienen, comparativamente, una mayor proporción de trastornos mentales (Sar, Akyüz, Kundakçi, Kiziltan y Dogan, 2004; Kranick, Ekanayake, Martínez, Ameli, Hallett y Voon, 2011) que aquellos pacientes con los mismos síntomas físicos pero causados por una enfermedad orgánica/neurológica.

Perspectiva disociativa/teoría Autohipnótica

Según esta explicación, la alta sugestionabili-

dad de estos pacientes sería una defensa para enfrentarse a una situación traumática o estresante. La autohipnosis sería una reacción adaptativa frente al elemento estresor. Se ha argumentado que dicha reacción genera una serie de síntomas disociativos. Así, mientras que en un caso de trastorno disociativo estos síntomas afectarán de manera explícita a las funciones de la memoria –*disociación cognitiva*–, en el caso del trastorno conversivo los síntomas disociativos afectan tanto a las funciones sensoriales como motoras –*disociación somatoforme*– (Janet, 2011, texto original 1907). Siguiendo la línea teórica propuesta por Janet, autores contemporáneos (Oakley, 1999; Roelofs, Hoogduin, Keijsers, Näring, Moene y Sandijck, 2002; Bell, Oakley, Halligan y Deeley, 2011) también han argumentado que los síntomas de conversión puede ser el resultado de una autohipnosis espontánea que implica una disociación de la función sensorial o motora, como reacción a eventos traumáticos o a una exposición prolongada a situaciones estresantes.

La teoría autohipnótica del trastorno conversivo implica dos asunciones. La primera es que los pacientes que sufren este trastorno tienen una alta susceptibilidad hipnótica (Roelofs et al., 2002). La segunda es que esta susceptibilidad está relacionada con la sintomatología disociativa. Hasta hace unos años, la gran base para esta teoría era la similitud fenomenológica entre conversión e hipnosis; actualmente, también las técnicas de neuroimagen demuestran un correlato compartido.

Perspectiva social y cultural

Desde formulaciones socioculturales, el trastorno conversivo se entendería como una manera más aceptable de expresar emociones intensas que causan malestar. Sería la representación no verbal de una idea o de un sentimiento prohibido (Schwartz, Calhoun, Eschbach y Seelig, 2001). Se ha demostrado que las personas responden a las presiones y expectativas sociales eligiendo, consciente o inconscientemente, presentar ciertos síntomas. Por ejemplo, la parálisis, el temblor de una extremidad o algún síntoma neurológico son síntomas conocidos por la sociedad y aceptados como indicadores de mala salud. Estos indicadores suelen estar mediatizados en la cultura a través de los medios de comunicación; cuanto menos, por lo que es-

tos medios consideran como una enfermedad neurológica legítima (Waxler, 1974; Shorter, 1995).

La mayoría de los pacientes diagnosticados de trastorno conversivo tienen una fuerte creencia que, sea lo que sea lo que explique su trastorno, no es de carácter psicológico, sino orgánico. Según esta perspectiva, esto es un reflejo del estigma que existe alrededor de las enfermedades consideradas psicológicas.

Perspectiva somática. La hipótesis del marcador somático

A comienzos de siglo, Damasio (2001) desarrolló un modelo neurobiológico de la conciencia en la que se incluye la hipótesis del marcador somático. Esta es una señal, en forma de sensación somestésica, que contribuye a optimizar nuestras decisiones y nuestros razonamientos a partir de un largo proceso de aprendizaje. Así, propone que las reacciones conversivas pueden ser cambios transitorios, pero radicales, en el mapa del cuerpo, representado como un mapa neuronal en el cerebro. Estos cambios darían como resultado en los pacientes la incapacidad de mover o sentir partes específicas de su cuerpo.

Desde esta hipótesis, existen tres posibles mecanismos para los síntomas conversivos (Kozłowska, 2005). El primero, que el mapa del cuerpo falso sea el resultado de una interferencia de la información sensorial procedente del cuerpo en la corteza somatosensorial, similar al mecanismo descrito para la analgesia natural. El segundo mecanismo se daría a partir de una información incorrecta introducida en el mapa del cuerpo a través del bucle corporal como sí (Damasio, 2005), dando lugar a una percepción falsa y errónea sobre el estado del cuerpo. El último mecanismo sería que los síntomas conversivos se conceptualizarían como un componente motor de una respuesta emocional, innata o aprendida.

Perspectiva biológica

Ya Charcot, a finales del s. XIX, defendía que el trastorno de conversión se explicaba desde una lesión dinámica, es decir, una lesión que no dejaba huella en el cerebro, pero que sin embargo interfería en su funcionamiento (Bogousslavsky, 2011). Las modernas técnicas de neuroimagen jus-

tifican esta teoría, pero todavía queda camino por andar. Estas técnicas proporcionan información sobre la anatomía del cerebro –técnicas estructurales– o sobre la actividad del cerebro –técnicas funcionales–.

Cuando la validez de un diagnóstico es cuestionable, como sucede en el trastorno conversivo, es probable que en un futuro las técnicas de neuroimagen terminen solucionando de manera eficaz el debate taxonómico, mediante la exploración de la etiología de este trastorno. Por ahora, en la práctica neuro-psiquiátrica habitual no tienen cabida, pero en los últimos años se han publicado varios estudios al respecto. Es tan complejo este debate que le dedicamos el siguiente apartado.

CORRELATO NEUROLÓGICO

Hay varias cuestiones cruciales en la fisiopatología del trastorno conversivo. En primer lugar, ¿cómo se deteriora el control motor/sensorial? es decir, ¿el deterioro se da en la planificación, la ejecución o la inhibición? En segundo lugar, ¿existe un proceso anormal previo, como un mecanismo afectivo o un procesamiento interno del pensamiento que interfiera en el funcionamiento motor/sensorial?

En los últimos años, diversas técnicas de neuroimagen funcional se han usado para responder a estas cuestiones, tratando de identificar los correlatos neurológicos específicos en este tipo de trastornos. La gran mayoría de estos estudios se han centrado en la parálisis conversiva o la ausencia de movimiento, y unos pocos en los déficits sensoriales. La evidencia de los estudios de imagen funcional con síntomas motores y sensoriales se presenta en la tabla 1. La gran mayoría de los estudios publicados carecen de un número de participantes suficientes como para justificar una comparación estadística entre los grupos. Una rápida lectura de la tabla 1 no revela ningún hallazgo consistente en los estudios de síntomas motores. En los que estudian síntomas sensoriales, quizá el más significativo sea la hipoactivación de la corteza sensorial (S1 y S2).

Debido a la heterogeneidad de los resultados, a día de hoy resulta imposible extraer conclusiones definitivas (Nowak et al, 2009; Browning, Fletcher y Sharpe, 2011). En base a los diferentes estudios,

Tabla resumen artículos neuroimagen

| AUTORES | MODALIDAD NEUROIMAGEN | SÍNTOMAS PACIENTES | N | CONTROL | ACTIVIDAD A REALIZAR | ESTRUCTURA Y CAMBIO ASOCIADO A SÍNTOMA CONVERSIVO | COMENTARIO |
|-----------------------|-----------------------|----------------------------------|---|----------------------------------|--|---|--|
| Tiihonen et al., 1995 | SPECT | Parálisis lado izq. | 1 | Mismo paciente tras recuperación | Estimulación eléctrica nervio mediano izq. | <p>↓Perfusión CP (corteza parietal) drcha.</p> <p>↑Perfusión CPF (corteza prefrontal) drcha.</p> | El flujo sanguíneo cerebral (y la act. neuronal) se incrementa en áreas de la corteza frontal y se reduce en las áreas sensoriomotoras parietales. La anomalía en la perfusión se resuelve tras recuperación |
| Marshall et al., 1997 | PET | Parálisis conversiva pierna izq. | 1 | Lado no afectado (pierna sana) | Intento de mover | <p>↓Metabolismo en área motora primaria contralateral</p> <p>↑ Metabolismo CCA (corteza cingulada anterior) y COF (Corteza orbitofrontal)</p> | Halligan et al. (2000) obtienen en parálisis hipnótica los mismos resultados |
| Spence et al., 2000 | PET | Debilidad conversiva mano izq. | 3 | Control sano y simuladores | Mover palanca izq-drcha | <p>↓ Metabolismo CPFDL izq. (corteza prefrontal dorso lateral) en paciente conversivo.</p> <p>↓Metabolismo CPFDL drcha en simulador</p> | Asocia la lateralidad izq. a los histéricos; la drcha. a los simuladores, con independencia del lado afectado |
| Yazici et al., 1998 | SPECT | Astasia-Abasia | 5 | Hemisferio contralateral | Reposo | <p>↓Perfusión en el temporal izq. (en 4 pacientes)</p> <p>↓Perfusión en el parietal izq. (en 1 paciente)</p> | Alteraciones en la perfusión de algunas regiones pueden acompañar a los síntomas conversivos |
| Vuilleumier | SPECT | Pérdida sensoriomotora | 7 | Mismos | Estimulación | ↓Flujo sanguíneo tálamo contralateral al déficit | |

| | | | | | | | |
|--|------|--|---|---|--|---|--|
| et al., 2001 | | unilateral conversiva | | pacientes tras recuperación | vibratoria pasiva | ↓Flujo sanguíneo ganglios basales contralateral al déficit | |
| Maruff et al., 2000 | fMRI | Parálisis conversiva brazo izq. Lesión orgánica brazo izq. | 1 | Controles sanos (2). Paciente lesión orgánica | Imaginación motora | No encuentra diferencias significativas conforme a la ley de Fitts en ninguno de los grupos | Déficit en la ejecución motora no se debe a una alteración en circuitos motores, sino a un estado superior relativo a la voluntad de inhibir la iniciación del movimiento |
| Mailis- Gagnon et al. 2003 | fMRI | Anestesia conversiva | 4 | Lado no afectado | Estímulos táctiles nocivos/inocuos | ↓S1/S2 (corteza somatosensorial primaria y secundaria) ↓CPP (parietal posterior) ↓CPF ↓CCAC (corteza cingulada anterior cudal) ↑CCAR (corteza cingulada anterior rostral) | |
| Burgmer et al. 2006 | fMRI | Hemiparesia | 4 | Controles sanos moviendo brazos normalmente | Movimiento vs. Reposo. Observación mano moviéndose vs. Observación mano en reposo | ↓ Corteza motora durante observación del movimiento | Además de presentar una alteración en el movimiento, también está alterada la conceptualización motora |
| Ghaffar et al. 2006 | fMRI | Pérdida sensorial unilateral conversiva | 3 | Lado no afectado | Estimulación Vibrotáctil unilateral/bilateral | ↓S1 contralateral | Si hay activación en S1 contralateral (a los síntomas) en la estimulación bilateral. Sugiere activación selectiva |
| de Lange et al. 2007 de Lange et al. 2008 | fMRI | Parálisis/paresia brazo | 8 | Lado no afectado | Imaginación motora | ↑CPFvm(Corteza prefrontal ventromedial) ↑CTD (Corteza temporal dorsal) | Sugieren que hay una alteración de la parte autorreferencial motora, no una inhibición del proceso motor |

| | | | | | | | |
|-----------------------|-------|--|---|---|---|--|---|
| Cojan et al. 2009 | fMRI | Parálisis conversiva mano izq. | 1 | 24 sujetos sanos 6 sujetos sanos <i>as if</i> hemiplejia | Tarea go/no go | <p>↓Corteza motora primaria (igual que simuladores) ↑CPFvm ↑Precuneo(dif. que simuladores)</p> | <p>Pueden ser la base cerebral de la interferencia emocional en la actividad motora. No relacionado con la inhibición, sino con la representación autorreferencial y el proceso emocional</p> |
| Voon et al. 2010 | fMRI | Temblor conversivo (6 mano drcha, 1 mano izq. 1 bilateral) | 8 | Mismos pacientes | Temblor conversivo vs. Temblor voluntario | <p>↓Activación unión temporoparietal (UTP) drcha. ↓Conectividad funcional con corteza sensorio motora (vermis cerebeloso) y parte sistema límbico (Corteza cingulada ventral anterior y corteza estriada ventral)</p> | <p>Basado en la idea que la UTP produce una señal feed-forward para alertar a otras partes del cerebro de un movimiento inminente, se sugiere que la reducción de la señal hace que el paciente desconozca que genera movimiento consciente</p> |
| Czarnecki et al. 2011 | SPECT | Temblor mano drcha. | 5 | Lesión conversiva Lesión orgánica control sano | Reposo Tarea motora repetitiva | <p>↑ Flujo sanguíneo en GFI (girofrontal inferior) izq. e insula izq. (<i>En reposo</i>) ↑Flujo sanguíneo en el cerebelo y ↓Flujo sanguíneo en las regiones anteriores. (<i>Tarea motora</i>)</p> | <p>Sugieren sus resultados como marcadores para el diagnóstico del temblor psicógeno</p> |
| Bryant et al. 2012 | fMRI | Mutismo conversivo | 1 | Mismo paciente tras recuperación | Tarea vocalización | <p>↑GFI(girofrontal inferior)/CCA (corteza cingulada anterior) ↓GFI/Amígdala</p> | <p>Relacionan las redes responsables de la inhibición (CCA y CFI) con las redes que se activan en estados de ansiedad. Durante la conversión, la conectividad entre las redes del habla y las reguladoras de ansiedad se ven afectadas</p> |

las principales hipótesis para explicar las bases neuroanatómicas de los síntomas conversivos son: (1) existiría una alteración o deficiencia en la generación de la intención motora –fase preparación– (Spence, Crimlisk, Cope, Ron y Grasby, 2000; Vuilleumier, Chicherio, Assal, Schwartz, Slosman y Landis, 2001); (2) la preparación de la parte motora se mantendría intacta y lo que se interrumpiría es la acción –fase ejecución– (Marshall, Halligan, Fink, Wade y Frackowiak, 1997; Mailis-Gagnon, Giannoylis, Downar, Kwan, Mikulis, Crawley, et al., 2003; Cojan, Waber, Carruzzo y Vuilleumier, 2009) y (3) habría una inhibición de la ejecución motora a través de una alteración en la representación autorreferencial (Burgmer, Konrad, Jansen, Kugel, Sommer, Heindel, et al., 2006; de Lange, Roelofs y Toni, 2008; Cojan et al., 2009), el procesamiento límbico (Marshall et al., 1997) o una regulación de orden superior (Tiihonen, Kuikka, Viinamäki, Lehtonen y Partanen, 1995; de Lange, Toni y Roelofs, 2010).

La información que los estudios de neuroimagen aportan en el trastorno de conversión es interesante, pero limitada. Las muestras estudiadas son pequeñas, muchos son estudios de caso único, por lo que no está claro que los resultados obtenidos representen una señal real o solo sean ruido (Browning et al., 2011).

TRATAMIENTO

En este apartado, también existe mucha controversia. Algunos autores destacan algunos aspectos que pueden convertirse en barreras, si no se solucionan de manera eficaz (Rosebush y Mazurek, 2006; Friedman y LaFrance, 2010). Destacan, el de clarificar la diferencia entre un trastorno conversivo, uno neurológico, uno facticio y una simulación; y el de llevar a cabo un tratamiento combinado. Uno de los inconvenientes típicos es la reticencia del paciente a aceptar que la causa de sus síntomas somáticos pueda ser un trastorno psiquiátrico, renunciando a cualquier tratamiento de esta especialidad.

El tratamiento de estos pacientes representa un reto terapéutico, tanto por la gravedad de los síntomas, como por la falta de unas estrategias terapéuticas globalmente aceptadas. El seguimien-

to en diversas series clínicas muestra la persistencia de síntomas en un 65-95% de los pacientes (Crimlisk, Bhatia, Cope, David, Marsden y Ron, 1998; Feinstein, Stergiopoulos, Fine y Lang, 2001). Y aunque la literatura sobre el tratamiento específico de este trastorno es escasa, hay publicados varios estudios con diferentes terapias: terapia cognitivo conductual (Campo y Negrini, 2000), terapia psicoanalítica (Milrod, 2002), rehabilitación física (Sáenz, Avellanet y Múgica, 2002), terapias alternativas (Van Nuenen, Wohlgenuth, Wong, Abdo y Bloem, 2007), uso de placebo (Svinc, 2003), terapia con amitil sódico y benzodiazepinas (Schneider y Bhatia, 2006), medicación psicotrópica (Messina y Fogliani, 2010), estimulación magnética transcraneal (Schönfeldt-Lecuona, Connemann, Spitzer y Herwig, 2003) e hipnosis (Iglesias e Iglesias, 2009). El inconveniente es que, al igual que en los trabajos con técnicas de neuroimagen, muchos de estos estudios son de caso único o sufren de limitaciones metodológicas que impiden hacer extensivo los resultados obtenidos. Aún así, merecen especial atención, además de los ensayos clínicos controlados, los tratamientos que se siguen de manera más generalizada.

Ensayos clínicos aleatorizados

En este sentido, existen pocos estudios clínicos aleatorizados (o sus siglas en inglés, RCT) en el tratamiento específico de un trastorno de conversión (Kroenke, 2007). En uno de estos, en el que se usó la intención paradójica, se consiguieron resultados significativos en la disminución de los niveles de ansiedad y sintomatología conversiva frente al uso exclusivo de benzodiazepinas, en pacientes de urgencias psiquiátricas en un tratamiento de 6 semanas (Ataoglu, Ozcetin, Icmeli y Ozbulut, 2003). En otro estudio reciente (Sharpe, Walker, Williams, Stone, Cavanagh, Murray, et al., 2010), se consiguieron cambios significativos en la mejora de los síntomas y en el funcionamiento físico de los pacientes (en el control a los 6 meses), con un protocolo de autoayuda guiada basada en la terapia cognitivo conductual frente al tratamiento habitual.

Siguiendo con los RCT, en hipnosis destacan dos estudios. En el primero (Moene, Spinhoven, Hoogduin y van Dyck, 2002), el uso de la hipno-

sis como coadyuvante no proporcionó efectos adicionales a la eficacia de un programa de tratamiento integral, que incluía terapia de grupo intensiva, entrenamiento en habilidades sociales, terapia creativa, terapia deportiva y fisioterapia. En cambio, un año más tarde, los mismos autores (Moene, Spinhoven, Hoogduin y van Dyck, 2003), con una intervención basada únicamente en la hipnosis, consiguieron evidentes mejoras en los síntomas conductuales asociados a la discapacidad motora. Estos datos se mantenían después de un seguimiento de 6 meses.

Hipnosis

Los estudios con hipnosis en la sintomatología conversiva no se limitan a estos dos RCT. Charcot, Janet e incluso Freud usaron hipnosis en el tratamiento de la histeria. Y no solo eso, las modernas técnicas de neuroimagen refuerzan esta unión, al demostrar que tanto la respuesta hipnótica, como los síntomas conversivos activan vías neurológicas comunes (Halligan, Athwal, Oakley y Frackowiak, 2000; Pyka, Burgmer, Lenzen, Pioch, Dannowski, Pfliegerer, et al., 2011). Esto, junto a la alta hipnotizabilidad de estos pacientes, invitan al uso de la hipnosis en sus tratamientos (Roelofs et al., 2002). De todas formas, la actual evidencia no justifica el uso exclusivo de esta técnica. Sin otras formas de tratamiento psiquiátrico, la hipnosis puede disminuir los síntomas de conversión, pero tiene un menor impacto sobre la psicopatología general (Stonnington, Barry y Fisher, 2006).

Psicofarmacología

En cuanto a la intervención farmacológica, dada la falta de datos de ensayos controlados sobre este tipo de tratamiento en el trastorno de conversión, la práctica actual es utilizar los medicamentos adecuados para la comorbilidad psiquiátrica y los síntomas somáticos, y retirar los medicamentos antiepilépticos, a menos que las condiciones comórbidas se vean beneficiadas (Stonnington et al., 2006). En un estudio abierto (Voon y Lang, 2005), en el que se compararon pacientes conversivos tratados con citalopram o paroxetina respecto pacientes sin terapia específica, el primer grupo mostró mejoras, tanto en los resultados mo-

tores como globales. Otro ensayo clínico a simple ciego mostró también buenos resultados en la combinación de medicación psicotrópica y psicoterapia psicodinámica, mejorando significativamente el aspecto motor y las puntuaciones en depresión y ansiedad en aquellos pacientes con trastorno conversivo que recibieron la terapia (Hinson, Weinstein, Bernard, Leurgans y Goetz, 2006).

Terapia cognitivo conductual

La terapia cognitivo conductual con el trastorno conversivo tiene como objetivo la reducción de síntomas, del estrés percibido y de la discapacidad, y la limitación del uso inadecuado de la asistencia médica (Sharpe, Peveler y Mayou, 1992). Se ha propuesto adaptar el protocolo manualizado de la terapia cognitivo conductual en las convulsiones psicógenas no epilépticas para el trastorno conversivo. Se ha realizado con éxito en un paciente, y el foco de la intervención estaba centrado en recuperar el control de los movimientos y en la conexión estado de ánimo-cognición-ambiente (LaFrance y Friedman, 2009).

CONCLUSIONES

La historia del trastorno de conversión ha sufrido los intentos fallidos de la unificación de las teorías explicativas y la dicotomía, todavía mantenida, entre mente y cerebro. Además, generalmente los neurólogos cuentan con una experiencia limitada en el manejo de estos pacientes, y los psiquiatras normalmente fallan al reconocer que los síntomas y signos neurológicos se producen por un desorden emocional o psicológico.

Parece probable que se trate de un problema clínico que requiera la aplicación de múltiples perspectivas –biológica, psicológica y social– para poder entender los síntomas de los pacientes individuales. Muchos de los avances conseguidos en la última década permiten arrojar un poco de luz en el diagnóstico y el tratamiento. Aún así, es necesario contar con un mayor número de estudios, con pacientes bien seleccionados, para poder conocer qué aspectos corresponden al paciente y cuáles al trastorno. Igualmente, hacen falta estudios metodológicamente bien diseñados para conocer los beneficios de las diferentes terapias disponibles en la actualidad. Dados el número de

pacientes y la discapacidad severa asociada a este trastorno, los avances en la comprensión y el tratamiento son necesarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Ataoglu A, Ozcetin A, Icmeli C y Ozbulut O.:** (2003). Paradoxical therapy in conversion reaction. *Journal of Korean Medical Science*; 18, 581-584.
2. **Bell V, Oakley D, Halligan P y Deeley Q.:** (2011). Dissociation in hysteria and hypnosis: evidence from cognitive neuroscience. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 82: 332-339.
3. **Bogousslavsky J.:** (2011). Hysteria after Charcot. Back to the future. En: Bogousslavsky J, (ed.) *Following Charcot: A Forgotten History of Neurology and Psychiatry (137-161)*. Basel: Karger.
4. **Browning M, Fletcher P y Sharpe M.:** (2011). Can neuroimaging help us to understand and classify somatoform disorders? A systematic and critical review. *Psychosomatic Medicine*, 73: 173-84.
5. **Bryant R y Das P.:** (2012). The neural circuitry of conversion disorder and its recovery. *Journal of Abnormal Psychology*, 121: 289-296.
6. **Burgmer M, Konrad C, Jansen A, Kugel H, Sommer J, Heindel W, et al.:** (2006). Abnormal brain activation during movement observation in patients with conversion paralysis. *Neuroimage*, 29: 1336-1343.
7. **Campo J y Negrini B.:** (2000). Case study: negative reinforcement and behavioral management of conversion disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39: 787-790.
8. **Carson A, Ringbauer B, Stone J, McKenzie L, Warlow C y Sharpe M.:** (2000). Do medically unexplained symptoms matter? A prospective cohort study of 300 new referrals to neurology outpatient clinics. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 68 (2): 207-210.
9. **Cojan Y, Waber L, Carruzzo A y Vuilleumier P.:** (2009). Motor inhibition in hysterical conversion paralysis. *Neuroimage*, 47: 1026-1037.
10. **Crimlisk H, Bhatia K, Cope H, David A, Marsden C y Ron M.:** (1998). Slater revisited: 6 year follow up study of patients with medically unexplained motor symptoms. *British Medical Journal*, 316: 582-586.
11. **Czarnecki K, Jones D, Burnett M, Mullan B y Matsumoto J.:** (2011). SPECT perfusion patterns distinguish psychogenic from essential tremor. *Parkinsonism and Related Disorders*, 17: 328-332.
12. **Damasio A.:** (2001). *La sensación de lo que ocurre. Cuerpo y Emoción en la Construcción de la Conciencia*. Madrid: Editorial Debate.
13. **Damasio A.:** (2005). *En busca de Spinoza: neurobiología de la emoción y los sentimientos*. Barcelona: Editorial Crítica.
14. **de Lange F, Roelofs K y Toni I.:** (2007). Increased self-monitoring during imagined movements in conversion paralysis. *Neuropsychologia*, 45: 2051-2058.
15. **de Lange F, Roelofs K y Toni I.:** (2008). Motor imagery: a window into the mechanisms and alterations of the motor system. *Cortex*, 44: 494-506.
16. **de Lange F, Toni I y Roelofs K.:** (2010). Altered connectivity between prefrontal and sensorimotor cortex in conversion paralysis. *Neuropsychologia*, 48: 1782-1788.
17. **Feinstein A, Stergiopoulos V, Fine J y Lang A.:** (2001). Psychiatric outcome in patients with a psychogenic movement disorder: a prospective study. *Neuropsychiatry Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 14: 169-176.
18. **Friedman J y LaFrance W.:** (2010). Psychogenic disorders: the need to speak plainly. *Archives of Neurology*, 67: 753-755.
19. **Ghaffar O, Staines W y Feinstein A.:** (2006). Unexplained neurologic symptoms: an fMRI study of sensory conversion disorder. *Neurology*, 67: 2036-2038.
20. **Halligan P, Athwal B, Oakley D y Frackowiak R.:** (2000). Imaging hypnotic paralysis: implications for conversion hysteria. *Lancet* 355: 986-987.
21. **Hinson V, Weinstein S, Bernard B, Leurgans S y Goetz C.:** (2006). Single-blind clinical trial of psychotherapy for treatment of psychogenic movement disorders. *Parkinsonism and Related Disorders*, 12: 177-180.
22. **Iglesias A y Iglesias A.:** (2009). Diagnosis and hypnotic treatment of an unusual case of hysterical amnesia. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 52: 123-131.
23. **Janet P.:** (2011). *The major symptoms of hysteria: Fifteen lectures given in the medical school of Harvard University*. South Carolina: Nabu Press. (texto original 1907).
24. **Kanaan R, Carson A, Wessely S, Nicholson T, Aybek S y David A.:** (2010). What's so special about conversion disorder? A problem and a

- proposal for diagnostic classification. *British Journal of Psychiatry*, 196: 427-428.
25. **Kanaan R, Craig T, Wessely S y David A.:** (2007). Imaging repressed memories in motor conversion disorder. *Psychosomatic Medicine*, 69: 202-205.
 26. **Kozłowska K.:** (2005). Healing the disembodied mind: contemporary models of conversion disorder. *Harvard Review of Psychiatry*, 13: 1-13.
 27. **Kranick S, Ekanayake V, Martínez V, Ameli R, Hallett M y Voon V.:** (2011). Psychopathology and psychogenic movement disorders. *Movement Disorders*, 26: 1844-1850.
 28. **Kroenke K.:** (2007). Efficacy of treatment for somatoform disorders: a review of randomized controlled trials. *Psychosomatic Medicine*, 69: 881-888.
 29. **LaFrance W y Friedman J.:** (2009). Cognitive behavioral therapy for psychogenic movement disorder. *Movement Disorders*, 24: 1856-1857.
 30. **Mailis-Gagnon A, Giannoylis I, Downar J, Kwan C, Mikulis D, Crawley A, et al.:** (2003). Altered central somatosensory processing in chronic pain patients with "hysterical" anesthesia. *Neurology*, 60: 1501-1507.
 31. **Marshall J, Halligan P, Fink G, Wade D y Frackowiak R.:** (1997). The functional anatomy of a hysterical paralysis. *Cognition*, 64: B1-8.
 32. **Maruff P y Velakoulis D.:** (2000). The voluntary control of motor imagery. Imagined movements in individuals with feigned motor impairment and conversion disorder. *Neuropsychologia*, 38: 1251-1260.
 33. **Messina A y Fogliani A.:** (2010) Valproate in conversion disorder: a case report. *Case Reports in Medicine*, 2010; 205702.
 34. **Milrod B.:** (2002). A 9-year-old with conversion disorder, successfully treated with psychoanalysis. *International Journal of Psychoanalysis*, 83: 623-631.
 35. **Moene F, Spinhoven P, Hoogduin K y van Dyck R.:** (2002) A randomised controlled clinical trial on the additional effect of hypnosis in a comprehensive treatment programme for in-patients with conversion disorder of the motor type. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 71: 66-76.
 36. **Moene F, Spinhoven P, Hoogduin K y van Dyck R.:** (2003). A randomized controlled clinical trial of a hypnosis-based treatment for patients with conversion disorder, motor type. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 51: 29-50.
 37. **Nicholson TR, Stone J, Kanaan RA.:** Conversion disorder: a problematic diagnosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 82: 1267-1273.
 38. **Nowak D y Fink G.:** (2009). Psychogenic movement disorders: aetiology, phenomenology, neuroanatomical correlates and therapeutic approaches. *Neuroimage*, 47: 1015-1025.
 39. **Oakley D.:** (1999) Hypnosis and conversion hysteria: a unifying model. *Cognitive Neuropsychiatry*, 4: 243-265.
 40. **Pyka M, Burgmer M, Lenzen T, Pioch R, Dannowski U, Pfleiderer B, et al.:** (2011). Brain correlates of hypnotic paralysis—a resting-state fMRI study. *Neuroimage*, 56: 2173-2182.
 41. **Roelofs K, Hoogduin K, Keijsers G, Näring G, Moene F y Sandijck P.:** Hypnotic susceptibility in patients with conversion disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 111: 390-395.
 42. **Rosebush P y Mazurek M.:** (2006). Treatment of conversion disorder. En: Hallet, M.; Fahn, S.; Jankovic, J.; Lang, A.; Cloninger, R. y Yudofsky, S. (eds.). *Psychogenic movements disorders* (289-301). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
 43. **Sáenz A, Avellanet M y Múgica C.:** (2002). Tratamiento rehabilitador de los trastornos de conversión. *Rehabilitación*, 36: 299-302.
 44. **Sar V, Akyüz G, Kundakçi T, Kiziltan E y Dogan O.:** (2004). Childhood trauma, dissociation, and psychiatric comorbidity in patients with conversion disorder. *American Journal of Psychiatry*, 161: 2271-2276.
 45. **Schneider S y Bhatia K.:** (2006). The sodium amytal and benzodiazepine interview and its possible application in PMD. En: Hallet, M.; Fahn, S.; Jankovic, J.; Lang, A.; Cloninger, R. y Yudofsky, S. (eds.). *Psychogenic movements disorders* (249-256). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
 46. **Schönfeldt-Lecuona C, Connemann B, Spitzer M y Herwig U.:** (2003). Transcranial magnetic stimulation in the reversal of motor conversion disorder. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 72: 286-288.
 47. **Schwartz A, Calhoun A, Eschbach C y See-ling B.:** (2001). Treatment of conversion disorder in an African American Christian woman: cultural and social considerations. *American Journal of Psychiatry*, 158: 1385-1391.
 48. **Scull A.:** (2009). *Hysteria. The biography*. Oxford: Oxford University Press.
 49. **Sevinc A.:** (2003). Surgical treatment of a hysterical conversion reaction. *Lancet*, 361: 2162.

50. **Sharpe M, Peveler R y Mayou R.:** The psychological treatment of patients with functional somatic symptoms: a practical guide. *Journal of Psychosomatic Research*, 36: 515-529.
51. **Sharpe M, Walker J, Williams C, Stone J, Cavanagh J, Murray G, et al.:** (2011). Guided self-help for functional (psychogenic) symptoms: a randomized controlled efficacy trial. *Neurology*, 77: 564-572.
52. **Shorter E.:** (1995). The borderland between neurology and history. Conversion reactions. *Neurologic Clinics*, 13: 229-239.
53. **Spence S, Crimlisk H, Cope H, Ron M y Grasby P.:** (2000). Discrete neurophysiological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement. *Lancet*, 355: 1243-1244.
54. **Stone J, Carson A, Duncan R, Coleman R, Roberts R, Warlow C, et al.:** (2009). Symptoms "unexplained by organic disease" in 1144 new neurology out-patients: how often does the diagnosis change at follow-up? *Brain*, 132: 2878-2888.
55. **Stone J, LaFrance W, Levenson J y Sharpe M.:** **Issues for DSM-5:** Conversion disorder. *American Journal of Psychiatry*, 167: 626-627.
56. **Stone J, Sharpe M y Binzer M.:** (2004). Motor conversion symptoms and pseudoseizures: a comparison of clinical characteristics. *Psychosomatics*, 45: 492-499.
57. **Stonnington C, Barry J y Fisher R.:** (2006). Conversion disorder. *American Journal of Psychiatry*, 163: 1510-1517.
58. **Thomä H y Kächele H.:** (2002). Teoría y práctica del psicoanálisis vol. 2. Estudios clínicos. Barcelona: Herder.
59. **Tiihonen J, Kuikka J, Viinamäki H, Lehtonen J y Partanen J.:** (1995). Altered cerebral blood flow during hysterical paresthesia. *Biological Psychiatry*, 37: 134-135.
60. **Van Nuenen B, Wohlgemuth M, Wong R, Abdo W y Bloem B.:** (2007). Acupuncture for psychogenic movement disorders: treatment or diagnostic tool? *Movement Disorders*, 22: 1353-1355.
61. **Voon, V y Lang A.:** (2005). Antidepressant treatment outcomes of psychogenic movement disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66: 1529-1534.
62. **Voon V, Gallea C, Hattori N, Bruno M, Ekanayake V y Hallett M.:** (2010). The involuntary nature of conversion disorder. *Neurology*, 74: 223-228.
63. **Vuilleumier P.:** (2005). Hysterical conversion and brain function. *Progress in Brain Research*, 150: 309-329.
64. **Vuilleumier P, Chicherio C, Assal F, Schwartz S, Slosman D y Landis T.:** (2001). Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain*, 124: 1077-1090.
65. **Waxler N.:** (1974). Culture and mental illness. A social labeling perspective. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 159: 379-395.
66. **Wessely S, Nimnuan C y Sharpe M.:** (1999) Functional somatic syndromes: one or many? *Lancet*, 354: 936-939.
67. **Yazici K y Kostakoglu L.:** (1998). Cerebral blood flow changes in patients with conversion disorder. *Psychiatry Research*, 83: 163-168.