

---

# MOVIMIENTOS ANORMALES PSICÓGENOS

## *A propósito de casos clínicos*

### Psychogenic movement disorders *In relation to medical cases*

---

*Roberto Ventura\**, *Stella Bocchino\*\**, *S. Agrafojo\*\*\**, *R. Almada\*\*\*\**,  
*R. Ferrando\*\*\*\*\**, *A. Charruti*, *R. Buzó*,

#### Resumen

*El presente es un trabajo de revisión y puesta al día de la literatura respecto al tema de los movimientos anormales de etiología psicógena. Se comunica un caso clínico de distonía psicógena clínicamente establecida, analizamos su historia desde el punto de vista neurológico y psiquiátrico, fundamentamos el diagnóstico positivo y analizamos los diagnósticos diferenciales. Concluimos en la necesidad del abordaje neuropsiquiátrico cuando se abordan pacientes que padecen movimientos anormales.*

**Palabras clave:** Trastornos motores, neuropsiquiatría.

#### Abstract

*This document is a work revision and an update of the psychogenic etiology of movement disorders' literature. A medical case of dystonia psychogenia clinically established is reported, the medical history is analyzed from a neurological and psychiatric perspective, the positive diagnosis is explained, and the different diagnosis analyzed. Finally, we conclude the necessity of neuropsychiatric treatment when those patients suffer movement disorders.*

**Key words:** Motor disorders, neuropsychiatric.

---

\* Médico. Neurólogo. Psiquiatra. Docente Del Instituto de Neurología de la Facultad de Medicina, Montevideo y de la Facultad de Psicología de la Universidad de la República, Uruguay.

\*\* Médico Psiquiatra. Docente de la Facultad de Medicina. Hospital de Clínicas de la Universidad de la República Oriental del Uruguay.

\*\*\* Docente de la Facultad de Medicina. Hospital de Clínicas. Universidad de la República del Uruguay.

\*\*\*\* Docente de la Facultad de Medicina. Hospital de Clínicas. Universidad de la República del Uruguay.

\*\*\*\*\* Médico. Sociedad de Neuropsiquiatría del Uruguay.

## OBJETIVOS

El objetivo del presente trabajo es comunicar el análisis de un caso clínico que mostró una alta complejidad diagnóstica y que ilustra el tan complejo tópico de los movimientos anormales de etiología psicógena. Con una previa revisión y actualización del tema, se expone la metodología del diagnóstico clínico desde el punto de vista neuropsiquiátrico, analizando las posibles etiologías desde el punto de vista psiquiátrico. Por último pretendemos ayudar a mejorar el abordaje semiológico tanto del neurólogo como del psiquiatra clínico.

## INTRODUCCIÓN

Los desórdenes del movimiento han sido objeto de estudio en la medicina desde hace más de 100 años. Autores como Babinsky (1914) y Jean-Martin Charcot (1825-1893) han sido los escalones fundamentales en los comienzos del abordaje científico de la compleja encrucijada entre las afecciones neurológicas y psiquiátricas. Este último fue el primer neurólogo clínico del siglo XIX y desarrolló sus trabajos en el hospital de la Salpêtrière (Hallet, Fahn, Jancovick y otros, 2006). Estudiar con él era acreditado inmediatamente como neurólogo en su ejercicio profesional. Las áreas más importantes de su desempeño fueron la investigación y asistencia en tres campos, a saber:

- a) El desarrollo de sistemas clasificatorios para la neurología.
- b) La aplicación práctica del método anátomoatómico-clínico (fue quién correlacionó por primera vez signos clínicos neurológicos específicos con lesiones anatómicas focales en el cerebro).
- c) El estudio de la histeria como desorden neurológico.

Es difícil abordar el tema que nos ocupa sin hacer referencia a uno de los desórdenes más asociados al mismo. La histeria era considerada en el siglo XIX como una enfermedad neurológica. Con posterioridad el enfoque que se le dio a su estudio cambió y se la consideró como una enfermedad pasible de ser investigada por los psiquiatras.

En nuestros tiempos es un hecho que a medida que progresa el conocimiento acerca de los niveles de fun-

cionamiento de nuestro cerebro, los límites entre lo que se considera enfermedad psiquiátrica y enfermedad neurológica se van difuminando (Fuster 1997, Lauterbach 2002, Mesulan 2002, Michelli, Nogés, Asconapé y Biller 2002, Rains 2000, Rigió 2005, Schneider 2000, Ventura, Buzó, De Medina, Bochino, Diegues, Aljanati y otros 2008). Como ejemplo de algunos cambios ocurridos en cuanto a la correlación anátomo-clínica, encontramos a la distonia de torsión idiopática la cual, si bien fue considerada en sus primeras descripciones como una afección orgánica (Flatau, Sterling 2004, Oppenheim 1911), es ahora reconocida como psiquiátrica universalmente reconocido en las últimas décadas (Fahn, Williams 1988, Marsden 1976). Es claro que existe un nivel de abordaje semiológico de dicho funcionamiento que incluye a la semiología psiquiátrica (Ventura 2008, Ventura, Bocchino, Ferrando 2008, Ventura y Colb. 2006), donde el área heteromodal prefrontal ha tomado cada vez mayor importancia (Boller & Grafman 1995, Buzó, De Medina, Ventura, Aljanati 2008, Miller & Cummings 1999).

Cuando uno observa las modernas descripciones del complejo conexas del sector prefrontal uno experimenta la sensación de que su localización es estratégica para las tareas de procesamiento de la relación del individuo con el medio ambiente, capaz de organizar las conductas más complejas (Puelles, Martínez y Martínez de la Torre).

En la actualidad, tenemos el privilegio de asistir a una etapa que no dudamos en calificar de histórica, pero que - al mismo tiempo - aún demuestra hallarse en período de transición.

Dicha condición se pone claramente de manifiesto a través de una expresión persistente que bien podría denominarse "órgano-funcional"; dicotómica; innegablemente heredada pero anacrónica; inconciliable con el estado actual de los conocimientos científicos; enmascarando una visión facilitadora de groseros desaciertos conceptuales, tales como la existencia de patologías sin correlato de órgano alguno (Ventura 2008).

Al respecto recordamos una muy valiosa aclaración del manual DSM III-R cuando hacía referencia al concepto de trastorno mental no orgánico y aclarando

que con dicho rótulo no se quería transmitir la idea de que no hubiera un sustrato orgánico sino que no se tenía evidencia clara de donde y cómo se desorganizaba la psiquis en el órgano.

En la práctica clínica se asiste a pacientes que pierden el control voluntario sobre el movimiento de su cuerpo ya sea en forma total o parcial. Y cuando se los investiga puede encontrarse o no un claro correlato anátomo-clínico. Cuando el correlato es claro, el paciente es diagnosticado de padecer una enfermedad neurológica. Pero cuando el correlato no es evidenciable por los métodos diagnósticos actuales, la tendencia de los clínicos es a apoyarse en la dicotomía antedicha y afirmar que dicho trastorno no es "orgánico". Por consiguiente es posible que el paciente pase de manos del neurólogo a las del psiquiatra. Bien corresponde citar aquí una frase célebre de Karl Popper (Premio novel de Neurociencias): "La ausencia de evidencia no es evidencia de ausencia". Pero también entendemos que el psiquiatra posee finas herramientas diagnósticas y terapéuticas para estos niveles de desorganización que no las tiene el neurólogo. Nuestra visión no cuestiona la competencia de cada disciplina sino el concepto actual que fundamenta el límite o la separación entre las mismas.

El abordaje neuropsiquiátrico de estos pacientes intenta indagar las enfermedades que le competen aprendiendo a mirar a las mismas en la más amplia expresión de su abanico sintomatológico, partiendo desde las que poseen un claro correlato anátomo-funcional y proyectándose hacia aquellas en las que todavía el mismo no se conoce de manera clara todavía (Rains 200, Ramachandran, Levi, Stone, Rogers; Risberg & Garfman 2006, Ventura, Buzó, De Medina y otros 2008a, 2008b, 2008c, Ventura 2006). Es válida también otra frase célebre y es de Erick Kandel: "Toda expresión de la actividad mental traduce el funcionamiento cerebral".

Es por eso que desarrollamos el presente trabajo apoyados en esta visión integradora con la idea de que el trastorno psiquiátrico obedece a un desorden orgánico a un nivel no claramente establecido todavía. En el mismo, revisamos los conocimientos actuales en dicho tema de "frontera" para pasar a describir y discutir los diferentes casos clínicos que nos motivaron a realizarlo.

## CASO CLÍNICO

A continuación exponemos el caso clínico para desarrollar posteriormente nuestro análisis y cotejarlo con los datos de la revisión.

### Historia clínica:

Es un paciente de 20 años de edad que comenzó hacia los inicios del año 2006 con la instalación progresiva de una postura de elevación de hombro izquierdo junto a extensión de miembro superior derecho con desplazamiento hacia atrás y apertura ocular bilateral durante la deambulacion.

Inicialmente era de presentación episódica de breve duración, sin correlato situacional y sin otros acompañantes. Se destaca la ausencia de angustia, movimientos estereotipados rítmicos, pérdida de conocimiento, mordedura de lengua o pérdida del control esfinteriano.

En setiembre 2006 se suicidó su hermano mayor mediante ahorcamiento. A partir de entonces el cuadro aumentó de intensidad, frecuencia y duración sumando saltos laterales y aleteo de ambos miembros superiores. Dichos episodios duraban algunos segundos y se reiteraban varias veces al día. Ocasionalmente presentaba episodios de giros sobre su propio eje que duraban más de una hora por cada episodio. Es importante destacar que el paciente ha sido visto en varias oportunidades manteniendo la postura anormal del miembro superior derecho, en lugares aislados cuando el paciente no tenía conocimiento de que estaba siendo observado.

El cuadro se acompañó de un estado de ánimo "decaído" percibido por los padres (no declarado por el paciente), sin elementos de clinofilia, anhedonia ni ideas de muerte. No presentó alteración del sueño ni del apetito.

En junio de 2007, a consecuencia de los movimientos anormales, el paciente sufrió una caída cuando realizaba ejercicio en un gimnasio. Este episodio motivó la consulta médica por primera vez.

Los estudios paraclínicos como estudios de sangre, TAC, EEG, RM, Cupremia y estudio metabólico del hierro, fueron todos normales, descartándose de este modo alteraciones orgánicas sistematizadas.

A partir de enero de 2008 comenzó control con neurólogo y tratamiento con clonazepam, agregándose tiapridal a partir de marzo 2008.

El cuadro se agravó, por cuanto los movimientos anormales ocuparon progresivamente la mayor parte del día.

En abril del mismo año comenzó tratamiento con psicólogo (sesiones semanales) que mantuvo por dos meses.

En junio 2008 consultó en emergencia dado que la alteración postural distónica era permanente. Tras paraclínica normal que incluyó RM., se consultó por primera vez a médico psiquiatra.

## ENTREVISTAS PSIQUIÁTRICAS

### Paciente internado en sala de medicina

La primera entrevista con médico psiquiatra se realizó en junio de 2008. Lo acompañaban su madre, sus dos hermanas y un cuñado.

El paciente se hallaba deambulando por el corredor, portaba gorra con visera y estaba escuchando música con auriculares.

Al acercarnos y sugerirle acostarse, lo hizo y seguidamente comenzó a tomar posición de opistótonos durante algunos segundos, con el torso y cuello hiperextendidos y levemente rotados a la izquierda con posición de maxilar inferior en prognación y leve protrusión lingual.

Durante las crisis detiene el lenguaje. Luego recuerda lo que se le preguntó o habló durante las mismas.

Estas distonías con torsión duraban aproximadamente 30 segundos y se producían cada 30-40 segundos. Entre las mismas el paciente era capaz de sentarse a comer o a escuchar música con sus auriculares.

Cuando se le propuso sentarse para mantener la entrevista en dicha posición, sobrevenían dichas crisis arqueándose y permaneciendo extendido, contrayendo también ambas manos en forma de garra. La torsión se

producía para el lado contrario al que se hallaba el entrevistador.

El paciente aportó muy escasos datos. Demostraba no tener interés, o más bien, rechazar claramente la entrevista.

Al entrevistar a los familiares, su madre y hermanas aportaron los datos biográficos, del motivo de consulta, enfermedad actual y evolución:

El paciente había comenzado a inicios del año 2006 con movimientos anormales que fueron aumentando de intensidad y duración. Al inicio el paciente también había tenido mayores dificultades en los estudios, y una joven que le interesaba lo había rechazado.

Mientras se hablaba con la madre y hermanas, el paciente dialogaba con su cuñado, con los auriculares colocados en sus oídos.

Su hermano mayor se había ahorcado en el mes de setiembre del año 2006. Ambos hermanos compartían el dormitorio. Dicho dormitorio permanece incambiado y el paciente continúa durmiendo en su lugar habitual.

Cuando se volvió a conversar con el paciente a solas, se le preguntó por el hermano fallecido y las crisis se incrementaron notoriamente.

Al examen las alteraciones posturales y distónicas impresionaban como fenómenos conversivos.

Se destaca que por momentos, las posturas distónicas del paciente parecían simular el cuerpo de un ahorcado, incluso con protrusión lingual lateralizada indistintamente.

### Diagnósticos planteados:

- **Eje I.** Trastorno de conversión con síntomas motores.
- **Eje II.** Rasgos Esquizoides de personalidad. Retraso Mental leve (por la clínica).
- **Eje III.** Sin afecciones.
- **Eje IV.** Ahorcamiento del hermano mayor hace 2 años. Dificultades académicas. Rechazo de joven mujer que le agradaba.
- **Eje V.** Desempeños universalmente afectados.

Se discutió el caso con los neurólogos que habían intervenido hasta el momento, y teniendo en cuenta la larga evolución del trastorno, la paraclínica sin alteraciones, y que en esos momentos el paciente se alimentaba muy poco debido al trastorno motor, se planteó internación psiquiátrica para realizar tratamiento con electroshocks.

El 28 de junio ingresó en un sanatorio psiquiátrico y, previa consulta con cardiólogo, se inició terapia electroconvulsiva.

#### **Paciente internado en sanatorio psiquiátrico:**

Se relata la entrevista realizada el 16/07/08 durante internación en Sanatorio Psiquiátrico.

Se aclara que se obtuvo mejor información en la entrevista realizada con los padres que con el paciente, por lo cual se exponen en primera instancia los datos aportados por ellos.

#### **a) Entrevista con los familiares:**

El paciente vive con sus padres en medio rural del departamento de Colonia. Tiene dos hermanas mayores y un hermano que se suicidó en setiembre del año 2006 (que era el mayor de todos).

Actualmente no trabaja. Estudia reparación de computadoras personales en un curso por correspondencia. Sus padres se dedican a las tareas del campo.

AEA: Presentó previamente cefaleas ocasionales. Niegan antecedentes de cuadro similar. La madre negó que el paciente presentara alteraciones evidentes del pensamiento, negó alteraciones del comportamiento, consumo de alcohol y de sustancias.

AF: La madre del paciente relata antecedentes de suicidio en otros familiares (bisabuelo se ahorcó y tatarabuelo se suicidó con arma de fuego).

La madre refiere elementos de comportamiento endogámico en la familia materna.

En cuanto al hermano que se suicidó: la madre relata que 4 años antes este hijo había sufrido un accidente de moto con TEC; dice “quedó distinto, dejó de estudiar, dejó de tener amigos”. Fue encontrado por el padre, ahorcado en un galpón de la casa.

En cuanto a la reacción del paciente, la madre refiere: “él como que lo guardó; no hablamos mucho del hecho”.

En cuanto a la biografía del paciente: el mismo es el menor de 4 hermanos (actualmente tiene dos hermanas mayores que viven independientes con sus familias).

Cursó escuela rural. La madre refiere dificultades en el aprendizaje. Dice: “no era inquieto, pero no prestaba atención”. Era un niño retraído, con pocos amigos, al que le costaba relacionarse con los demás.

Cursó liceo hasta 3er año, que repitió. Al siguiente año se inscribió en la Escuela de Maquinaria de la UTU (en Montevideo). No se adaptó al cambio y al tercer día volvió descontento con la situación, diciendo “yo vengo a estudiar, no a limpiar”.

Posteriormente se inscribió en la Escuela de Informática de UTU, abandonando posteriormente dicha responsabilidad.

No tiene amigos cercanos. Nunca tuvo pareja.

#### **b) Entrevista con el paciente:**

Paciente en ropa de cama, aseado. Distante, despreocupado, resulta difícil entrar en contacto. Durante la mayoría del tiempo dirige una mirada desatenta al televisor de la habitación, con escaso contacto visual con el entrevistador. Por momentos reticente y hostil. Contesta con pocas palabras.

Está bien orientado en tiempo y espacio. Presentifica.

Hipomímico e hipogestual. Sin alteraciones posturales ni movimientos anormales (la entrevista tuvo lugar en la evolución, tras la remisión del cuadro que motivó el ingreso).

Niega elementos de ansiedad o angustia, así como decaimiento del estado de ánimo. Lo que predomina es la hostilidad y reticencia, sin variaciones ostensibles de la afectividad. No se observa preocupación por su trastorno. No aparecen alteraciones de forma ni contenido del pensamiento.

Actualmente duerme bien y se alimenta adecuadamente (ambos parámetros estaban alterados al ingreso).

Por hallarse internado, su vida social y familiar se encuentran alteradas. También se hallaban comprometidas previamente.

Refiere haber tenido una etapa “de mal relacionamiento” con sus padres. Dice “soy de calentarme, empiezo a relajar. Si hay que irse a las manos me voy a las manos” (niega episodios de heteroagresividad). Dice no tener amigos y niega intereses sexuales mostrándose despreocupado ante estas preguntas. Refiere interés por la mecánica. Se le pregunta: “te gustaría poner un taller?” Responde: “muy complicado”.

En cuanto al suicidio de su hermano dice “podría haberlo expresado de otra manera; capaz que me callé demasiado. Lo lloré sí. Capaz que lo podría haber expresado con palabras”.

Con respecto a la sintomatología, refiere “yo estaba con movimientos, eso nomás. Yo no tenía en cuenta eso, me sentía bien”. Al confrontársele acerca de la magnitud de la sintomatología refiere “Un poco me molestaba, a veces me impedía hacer algo”. Se muestra reticente y minimiza la sintomatología, refiriendo no recordar la evolución temporal de la misma. Manifiesta: “dicen que estoy mejor, pero yo me siento como siempre”.

### Evolución

Se otorgó el alta compensado el cuadro clínico con indicación de iniciar psicoterapia.

Reingresa en dos oportunidades más debido a que la situación implicaba gravedad ya que los movimientos anormales ocupaban la mayor parte del día interfiriendo con la alimentación y el dormir.

Se otorgó el alta por tercera vez con el cuadro parcialmente compensado y en la actualidad continúa con los movimientos anormales durante gran parte del día aunque algo atenuados. Si bien la rotación de la torsión era hacia los dos lados, se evidenció un predominio hacia la derecha (el mismo lado en el que comenzó la postura anormal del miembro superior). Afirma no poder evitar los movimientos, éstos no tienen sistematización topológica. No son súbitos ni rítmicos.

### DISCUSIÓN

Procedimos a una extensa revisión de la literatura internacional y específica del tema. Analizamos el paciente bajo la óptica neuropsiquiátrica y realizamos el diagnóstico clínico.

En cuanto al producto de la revisión podemos decir que los trastornos del movimiento han sido motivo de clasificaciones tanto en el ámbito de la neurología como en el de la psiquiatría.

Los movimientos anormales de etiología psicógena son poco frecuentes y han sido objeto de recientes revisiones basados en el análisis retrospectivo de diferentes centros que figuran en el siguiente cuadro con sus porcentajes relativos (Hallet, Fahn, Jankovick y otros 2006).

	TORONTO	N.Y.	CLEVEL.	CHICAGO	ALBANIA	PARIS	SPANISH	U. C. BAYLOR	Total
Distonia	27%	54%	25%	28%	24%	27%	29%	39%	31%
Temblor	45%	14%	32%	48%	47%	29%	48%	56%	40%
Mioclónicas	19%	7%	7%	12%	13%	0%	17%	13%	13%
Parkinsonismo	5%	2%	0%	14%	9%	12%	6%	3%	5%
T. Marcha	2%	9%	2%	47%	0%	25%	50%	3%	10%
Tics	0%	1%	4%	7%	2%	1%	0%	7%	2%
Otros	2%	13%	30%	11%	5%	5%	2%	0.4%	5%
<b>TOTAL</b>	<b>340</b>	<b>152</b>	<b>56</b>	<b>147</b>	<b>127</b>	<b>75</b>	<b>73</b>	<b>275</b>	<b>1245</b>



El primer dato llamativo que surge en dicha revisión es la extremadamente baja frecuencia de estos movimientos que se corresponde con un rango que oscila según los diferentes estudios entre el 3.3 % y el 3.5 % de todos los movimientos anormales en general. Surge también de dicho cuadro que el mayor porcentaje de los movimientos psicógenos lo conforman las distonías, los temblores y las mioclonias.

Otro dato que nos pareció interesante es que el diagnóstico de los mismos no surge de la exclusión de otras entidades patológicas.

Los mismos surgen a través de un diagnóstico positivo apoyados en tres órdenes de datos a saber:

- 1) DATOS DE LA HISTORIA FUNCIONAL
- 1) EXAMEN CLINICO
- 1) RESPUESTA TERAPEUTICA

En cuanto a los datos de la historia funcional podemos agrupar sus características generales en el siguiente esquema (Cohen, Rubins, Purtell 1953, Goetz, Leurgans, Raman 2002, Hallett, Fahn, Jankovic 2006, Schrag, Brown, Trimble 2004, Stone, Sharpe 2002, Wessely, Nimnuan, Sharpe 1999, Ziv, Djaldetti, Zoldan 1998):

- 1) Comienzo abrupto
- 2) Rápida progresión hacia la dishabilidad máxima
- 3) Curso estático
- 4) Remisiones previas y espontáneas
- 5) Exacerbaciones paroxísticas
- 6) Desencadenamiento por injuria menor
- 7) En contexto de un litigio o un claro beneficio secundario
- 8) Mujer joven
- 9) Disturbio psiquiátrico obvio
- 10) Somatizaciones múltiples
- 11) Empleado de la salud

En cuanto a los datos referentes al examen clínico, consideramos de importancia la agrupación siguiente (Goetz, Leurgans, Raman 2002, Hallett, Fahn, Jankovic y otros 2006, Stone, Sharpe 2002, Ziu, Djaldett, Zoldan 1998):

- 1) Carácter inconsistente del movimiento (amplitud, frecuencia, distribución, dishabilidad selectiva).
- 2) Desorden paroxístico del movimiento

- 3) Aumento del movimiento con la atención y disminución con la distracción
- 4) Disparados o exacerbados con intervenciones inusuales o no fisiológicas
- 5) Pérdida de fuerzas no real o falsa
- 6) Quejas sensoriales no reales o falsas
- 7) Injurias autoinflingidas (Trastorno de la Tourette)
- 8) Enlentecimiento deliberado del movimiento
- 9) Dishabilidad exagerada fuera de proporciones con los hallazgos del examen
- 10) Movimientos bizarros, múltiples y difíciles de clasificar

En cuanto a los datos referentes a la respuesta terapéutica los agrupamos de la siguiente manera (Hallett, Fahn, Jankovic y otros 2006):

- 1) No responden a la medicación apropiada
- 2) Responden a placebos
- 3) Remiten con psicoterapia

Dentro de esta compleja agrupación sintomatológica, la experiencia ha mostrado que se pueden agrupar en elementos de buen y mal pronóstico, a saber:

Son síntomas de buen pronóstico (Hallett, Fahn, Jankovic y otros 2006):

- 1) Corta duración previo al examen (menos de 3 meses) con fuerte relación entre buena evolución a largo plazo y rápida mejoría sintomática.
- 2) Edad joven al comienzo de los síntomas
- 3) Presencia de un desorden psiquiátrico (depresión, esquizofrenia)
- 4) Cambio en el estado marital

Son considerados síntomas de mal pronóstico (Hallett, Fahn, Jankovic y otros 2006):

- 1) Presencia de un desorden de personalidad
- 2) Logro de uso de medicación no psicotrópica para el “desorden neurológico” a pesar de las dudas diagnósticas
- 3) Contexto de beneficios financieros o litigios actuales
- 4) La mejoría completa es del 25-28 % en los pacientes con desórdenes del movimiento de larga duración (18 meses a 2 años)
- 5) Se reportaron casos prolongados tanto en trastornos somatoformes, síndromes de Briquet, desórdenes facticios y en la simulación

En cuanto a los hallazgos electrofisiológicos y de imagen tanto estructural-funcional (Filipovic, Siebner, Rowe 2004) como funcional en el PET (Eidelberg, Moeller, Antinini 1998), las investigaciones han arrojado datos de interés. Así se han reportado anormalidades en los circuitos motores corticales y espinales (Edwards, Huang, Word 2003, Farmer, Sheean, Mayston 1998, Panizza, Lelli, Nilsson 1990, Tijssen, Marsden, Brown 2000).

El lugar de los movimientos anormales de etiología psicógena en los manuales clasificatorios en psiquiatría:

Los manuales internacionales son los sistemas DSM IV-TR (López Ibor, Valdez 2002) y CIE-10 (APA 2000). Existen trabajos comparativos entre ambos que pueden resultar de interés al lector.

En el primero de los mismos se agrupan bajo el rótulo de “trastornos somatomorfos” y en el segundo bajo el de “trastornos disociativos (de conversión)”.

Según el manual DSM IV TR la característica en común de los trastornos somatomorfos es la presencia de síntomas físicos que sugieren enfermedad médica y no pueden explicarse completamente por la presencia de una enfermedad, por los efectos directos de una sustancia o por otro trastorno mental. Los síntomas deben producir un malestar clínicamente significativo o deterioro social o laboral, o de otras áreas importantes de la actividad del individuo. Los clínicos deben determinar que el inicio, la gravedad y la duración de los síntomas estén fuertemente ligado a factores psicológicos para diagnosticar un trastorno somatomorfo.

A diferencia de lo que ocurre en los facticios y la simulación los síntomas físicos no son intencionados. La agrupación de estos trastornos en un único grupo está basada más en la utilidad que en las hipótesis sobre etiologías o mecanismos compartidos.

Los denominados trastornos somatomorfos en el manual DSM IV-TR se agrupan de la siguiente manera:

- F45.0: Trastorno de somatización (gastrointestinales, sexuales, pseudoneurológicos y dolor)
- F45.1: Trastorno somatomorfo indiferenciado
- F44.x: Trastorno de conversión (disfunciones motoras voluntarias o sensoriales)

- F44.4: Con síntomas o déficits motores
- F44.5: Con crisis o convulsiones
- F44.6: Con síntomas o déficits sensoriales
- F44.7: Con presentación mixta

Haremos una breve descripción de cada uno de los mismos, a saber:

**a) Trastorno de somatización (gastrointestinales, sexuales, pseudo neurológicos y dolor)**

Es un trastorno poli sintomático que se inicia antes de los 30 años, persiste durante varios años y se caracteriza por un combinación de síntomas gastrointestinales, sexuales, pseudo neurológicos y dolor.

**b) Trastorno somatomorfo indiferenciado**

Se caracteriza por síntomas físicos no explicados, que persisten al menos 6 meses y que no son suficientes para establecer el diagnóstico de trastorno de somatización.

**c) Trastorno de conversión (disfunciones motoras voluntarias o sensoriales)**

Consiste en síntomas o disfunciones no explicadas de las funciones motoras voluntarias o sensoriales, que sugieren un trastorno neurológico o médico. Se considera que los factores psicológicos están asociados a los síntomas o las disfunciones.

- Con síntomas o déficits motores
- Con crisis o convulsiones
- Con síntomas o déficits sensoriales
- Con presentación mixta

**d) Trastorno por dolor**

Consiste en la presencia de dolor como objeto predominante de atención médica. Además se considera que los factores psicológicos desempeñan un papel importante en su inicio, gravedad, exacerbación o persistencia.

**e) Hipocondría**

Es la preocupación y el miedo de tener, o la idea de padecer, una enfermedad grave a partir de la mala interpretación de los síntomas o funciones corporales.

**f) Trastorno dismórfico corporal**

Es la preocupación por algún defecto imaginario o exagerado en el aspecto físico.



**g) Trastorno somatomorfo no especificado**

Se incluyen los trastornos con síntomas somatomorfos que no cumplen los criterios de cualquiera de los trastornos somatomorfos específicos.

Ahora en la clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento del manual CIE-10 figuran bajo el rótulo de “trastornos neuróticos secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos” y se clasifican en dos grupos a saber:

F44: Trastornos disociativos (de conversión)

F45: Trastornos somatomorfos

Los primeros son sub-clasificados de la siguiente manera, a saber:

F44: Trastornos disociativos (de conversión)

F44.0: Amnesia disociativa

F44.1: Fuga disociativa

F44.2: Estupor disociativo

F44.3: Trastorno de trance y posesión

F44.4-7: Trastornos disociativos de la motilidad y la sensibilidad

F44.4: Trastornos disociativos de la motilidad (ataxia, apraxia, acinesia, afonía, disartria, discinesia, convulsiones, paresia, plejía)

F44.5: Convulsiones disociativas

F44.6: Anestias y pérdidas sensoriales disociativas

F44.7: Trastornos disociativos (de conversión), mixtos.

En cuanto a la revisión de la literatura neuropsicológica, podemos decir que no existen reportes claros de disfunción cognitiva específica en los cuadros histéricos disociativos que originan signos y síntomas motores (Alcarz & Guma 2001, Calev 2005, Delacour 1995, Flaschman 2004, Fogiel & Schiffer 1996, Grabowsky, Anderson, Cooper 2002, Lezak 2004, Peña Casanova 2007, Rains 2000, Rigió 2005, Risberg & Grafman 2006, Schneider, Owen & Duncan 2000, Shalloway, Malloy y Duffy 2001, Zaidel 1987). La excepción la conforman los cuadros disociativos en donde la memoria y el lenguaje son los afectados y es donde se muestran como síntomas centrales como por ejemplo la amnesia disociativa (APA 2006, Lolas Martin-Jacob & Vidal 1998, López Ibor & Valdez 2002, Ventura 2008, Ventura 2006, Ventura 2002, Ventura 2001). En estos casos el desafío es saber diferenciar si dichos

trastornos obedecen a una lesión cerebral o a un desorden psicógeno. Podría ser que en un futuro y como producto de la investigación clínica y de la elaboración de nuevos modelos teóricos, estos niveles de desorganización psíquica sean considerados como dentro de la órbita de la disfunción ejecutiva. Es que cuando hablamos de conciencia y voluntad así como de los mecanismos de la organización conductual o comportamental, estamos hablando de dichos niveles de complejidad.

Luego de esta breve exposición acerca de datos estadísticos y clasificatorios, nos damos cuenta que el epicentro de la discusión tiene que cumplir algunos escalones obligatorios. La presencia de movimientos anormales en el paciente lleva en la actualidad aproximadamente 3 años de evolución y su curso se ha mostrado por momentos estacionario y algunas veces progresivo. Las únicas remisiones conocidas y documentadas fueron las que siguieron a la electroconvulsoterapia y fue total luego de la primera de las tres series aplicadas. En el resto las mismas fueron parciales (permaneciendo una postura anormal del miembro superior derecho extendido hacia atrás).

De aquí en más nuestro razonamiento diagnóstico en la sección de discusión se desarrollará mediante preguntas que iremos contestando:

La primer pregunta que nos surge es:

¿Qué pasa en el cerebro del paciente para que aparezca este desorden del movimiento?

Primero hay que aclarar que a través del abordaje psiquiátrico en varias oportunidades, se descartó que los movimientos sean productos de la simulación. El movimiento no es voluntario (así lo declara el paciente) y se considera que el mismo no muestra una motivación ni producción sintomatológica conciente. No cumple ningún criterio para tipificarlo de movimiento simulado. Puede ser tipificado como movimiento anormal porque hay aspectos que escapan al control voluntario (si bien alguna expresión sintomatológica imprecisa como parcialmente controlados por la voluntad).

Aunque colateralmente vinculados al tema en discusión, queremos destacar que se está trabajando desde la neuropsiquiatría (Ventura 2008g) en la temática de la organización voluntaria del movimiento así como en el

complejo proceso del procesamiento de la información y de la formulación de la toma de decisiones. Es aquí donde pensamos que profundizar en el conocimiento respecto a los niveles de procesamiento llevados a cabo por el sector heteromodal del lóbulo frontal, puede permitir lograr una mejor dimensión de la complejidad del tema que se ha dado en llamar “teatro de la mente”. Existen varios modelos propuestos para explicar como se organizan las conductas y con ello el complejo proceso de la toma de decisiones analizando también la compleja encrucijada y solapamiento entre lo que se da en llamar proceso atencional, working memory y campo de la conciencia (Fuster 1997, Kandel 2007, Lezak 2004, Rains 2000, Rigió 2005, Stuus & Benson 1986, Risberg & Grafman 2006, Schneider 2000, Shalloway, Malloy & Duffy 2001, Ventura 2008, Ventura 2008a, 2008c, 2008d, 2006, 2002, 2001. 2008e).

La segunda pregunta que nos formulamos es:

En cuanto a la presentación clínica de los movimientos anormales de nuestro paciente: ¿corresponde la tipificación de distonía?

### ¿Qué es una distonía?

El término distonía significa la presencia de un síndrome neurológico dominado por una contracción muscular anormal, involuntaria, que puede ser sostenida (tónica) o espasmódica (clónica), irregular o repetitiva que frecuentemente da lugar a posturas y/o movimientos anormales. Puede comprometer cualquier grupo muscular voluntario (Fahn, Bressman, Marsden 1998).

Nuestra tercera pregunta:

El término distonía: ¿se compromete con o implica una etiología determinada?

Nuestro punto de vista es que la respuesta es no, porque la definición es enteramente clínica. El término psicogénico es controvertido e implica una causa psicológica que no puede ser siempre demostrada (lo que no implica que no sea orgánico y hacemos referencia a las aclaraciones del manual DSM III-R referente a los trastornos mentales no orgánicos).

Históricamente las distonías fueron atribuidas a causas psicológicas durante muchos años, resultando en tratamientos infructuosos e innecesarios con consecuencias psicológicas considerables tanto para los pacientes como para sus familias.

Dentro de las mismas, la variedad psicógena es una causa poco frecuente con aproximadamente el 5% de responsabilidad referente a todos los movimientos anormales. Pero entre los movimientos psicógenos abarca entre el 20 % y el 50 % de todos los casos (Hallet, Fahn, Jankovick y otros 2006, Miyasaki, Gálvez-Giménez 2003).

¿Se concibe la categoría diagnóstica de distonía psicógena entonces como producto de un desorden psicógeno derivado de un desorden cerebral que oficia entonces de causa secundaria? o ¿Corresponde la rotulación de pseudodistonía?

Es aquí que nos es imposible continuar nuestro análisis sin tomar postura frente a un dilema heredado que continúa en el discurso de muchos especialistas. Es acerca de la dicotomía órgano/funcional como implicando que existen patologías psicógenas sin correlato alguno con el órgano. Esto que sigue es importante al momento de considerar al disturbio psicógeno como una de las causas secundarias de distonía, entonces en acuerdo con la clasificación de Stanley Fahn.

Es por lo que citamos uno de los últimos trabajos de Erick Kandel (2007) (Premio Nobel de Neurociencias) denominado: “Psiquiatría, psicoanálisis y la nueva biología de la mente”.

Este autor, haciendo referencia a los fundamentos de la psicoterapia y su acción en cuanto a modificación comportamental en el paciente, comenta en una de sus obras: “Psiquiatría, Psicoanálisis y la nueva Biología de la Mente”, lo que sigue a continuación en forma de principios respecto de los procesos mentales:

1. “Todos los procesos mentales, incluso los procesos psicológicos más complejos, son consecuencia de operaciones del cerebro. La mente es un conjunto de funciones llevadas a cabo por el cerebro. En consecuencia, los trastornos del comportamiento característicos de las enfermedades mentales son alteraciones de la función cerebral, incluso en aquellos casos en los que sea evidente que estas alteraciones tienen un origen ambiental”.
2. “Los genes y las proteínas que codifican determinan en gran medida el patrón de interconexiones entre las neuronas cerebrales y los detalles de su funcionamiento. La genética es uno de los princi-

pales factores que influyen en la aparición de las enfermedades mentales”.

3. “Las alteraciones genéticas no justifican por sí solas toda la variancia de las principales enfermedades mentales. Los factores sociales o del desarrollo también tienen una importancia fundamental. Del mismo modo que las combinaciones de genes afectan el comportamiento y la conducta social, el comportamiento y los factores sociales influyen sobre el cerebro al interactuar con él para modificar la expresión genética y, en consecuencia, la función de las células nerviosas. El aprendizaje, incluso el que genera una conducta disfuncional, produce modificaciones en la expresión genética”.
4. “Las alteraciones de la expresión genética inducidas por el aprendizaje provocan cambios en los patrones de conexión neuronal”.
5. “Cuando la psicoterapia es eficaz y produce cambios a largo plazo en el comportamiento, cabe suponer que los consiguen a través del aprendizaje, provocando cambios en la expresión genética que modifican las fuerzas en las conexiones sinápticas y modificaciones estructurales que alteran el patrón anatómico de interconexiones entre las neuronas cerebrales”.

Es por lo que nosotros pensamos en acuerdo a Stanley Fahn que la distonía psicógena debe ser considerada como una distonía secundaria (Fahn, Bressman, Marsden, 1998).

Exponemos a continuación la clasificación de Stanley Fahn donde se tipifica a la distonía psicógena como secundaria:

- a) Distonía primaria: De causa no identificable y es debida a una anomalía genética.
- b) Distonía plus: Incluye la distonía asociada a otras anomalías neurológicas tales como mioclonia o parkinsonismo (Meara & Koller 2000, Michelli, Nogés, Asconapé & Biller 2002, Zarranz 2003).
- c) Distonías heredo-degenerativas: Condiciones heredo-degenerativas donde la distonía es parte de la presentación.
- d) Distonía secundaria: Debida a una causa secundaria conocida (sintomática) tal como lesión de los GB. La distonía psicógena está clasificada en esta última categoría.

La discusión para nosotros es importante porque todavía se concibe la categoría de pseudodistonía en algunas clasificaciones.

Al respecto pueden consultarse otras fuentes donde se clasifican a las distonías (Michelli, Asconapé & Biller 2002, Zarranz 2003).

Bajo esta óptica puede ser tipificada de distonía la presencia del síndrome descrito anteriormente originado por cualquiera de los dos grupos etiológicos (psicógeno/orgánica).

Pero se nos ocurre aquí otra de nuestras preguntas: ¿Porqué en algunas clasificaciones se continúa utilizando el término pseudodistonía?

¿Es porque no se aceptaría por parte de algunos autores que dicho trastorno del movimiento obedece a un disturbio del órgano? Porque si no hubieran dudas perfectamente se tipificaría de secundaria a un desorden cerebral.

En la actualidad, tenemos el privilegio de asistir a una etapa que no dudamos en calificar de histórica, pero que - al mismo tiempo - aún demuestra hallarse en período de transición.

Dicha condición se pone claramente de manifiesto a través de una expresión persistente que bien podría denominarse “órgano-funcional”; dicotómica; innegablemente heredada pero anacrónica; inconciliable con el estado actual de los conocimientos científicos; enmascarando una visión facilitadora de groseros desaciertos conceptuales, tales como la existencia de patologías sin correlato de órgano alguno.

### **Referente a algunas controversias en cuanto a la diferenciación clínica entre distonía “orgánica” y “psicógena”.**

No existen en la actualidad marcadores biológicos o signos patognomónicos que en forma aislada permitan un diagnóstico inequívoco de la distonía psicógena. Con algunas excepciones (tests genéticos), tampoco existen marcadores biológicos para la distonía primaria. Es importante destacar que “aún en la distonía secundaria, la causa no puede ser siempre encontrada y al menos en dos tercios de los pacientes con distonía orgánica, las investigaciones dan resultados normales”

(Hallet, Fahn, Jankovick y otros 2006). Aunque existen investigaciones apropiadas para el diagnóstico de muchas distonías orgánicas, el valor de la clínica continúa siendo central. Sumado a esto, tanto la distonía orgánica como la psicógena tienen una presentación clínica muy amplia que pueden superponerse originando presentaciones bizarras e inusuales. Pueden aparentar inconsistentes y ser únicas para cada paciente.

No es menos importante destacar que en un mismo paciente pueden coexistir ambos tipos de distonía. La psicógena puede desarrollarse cuando ya se padece una distonía primaria (Francis, Baker 1999). Al diagnóstico de distonía psicógena se llega cuando las investigaciones apropiadas han dado negativas y cuando también se cumplen los elementos para el diagnóstico positivo ya que no se llega al mismo por exclusión.

#### Características clínicas:

Las características clínicas de la propia distonía contribuye a la confusión. Puede ser de presentación bizarra, puede parecer inconsistente, empeorar con la acción, mejorar con el “gesto antagonista”, aparecer durante acciones específicas, al escribir pero no utilizando tenedores o cuchillos con la misma mano, caminando para atrás pero no para adelante, tocando un instrumento pero no haciendo otra cosa que involucre el mismo grupo muscular, etc, etc.

Los elementos más valiosos para hacer el diagnóstico de la distonía psicógena son aquellos que no están en congruencia con el patrón de la distonía primaria, a saber:

- a) Posturas distónicas de comienzo abrupto y rápidamente progresivas hacia una dishabilidad severa frecuentemente con una postura fija sin retorno hacia la posición neutral de reposo desde el comienzo.
- b) Pueden haber marcadas fluctuaciones con exacerbaciones e incluso casi completas remisiones (siendo raras estas últimas en las primarias).
- c) La presentación puede haber sido inconsistente sobre el tiempo con un cambio completo en la naturaleza del movimiento anormal. Puede desarrollar otros desórdenes del movimiento psicógenos que se sumen a los anteriores.
- d) El comienzo por los MMII en un adulto también requiere que sea excluida la causa sintomática. Si

es negativa aumentan las probabilidades de que sea psicógena, con falta de truco sensorial y la presencia de dolor severo.

- e) De todas formas ninguno de estos rasgos son específicos de la distonía psicógena. Deben ser excluidas las causas secundarias para hacer el diagnóstico de causa psicógena. (Hallet, Fahn, Jankovick y otros 2006).

Cabe destacar que ninguno de estos rasgos son específicos de la etiología psicógena. También en la población general y en la que padece trastornos neurológicos puede existir comorbilidad psiquiátrica. Cualquiera puede haber tenido historia de stress psicológico o de abusos durante la infancia. También dichos signos psicógenos pueden ocurrir en enfermedades orgánicas. Algunos episodios de somatización aislados pueden ocurrir en una alta proporción de personas sin alcanzar los criterios diagnósticos de desórdenes de somatización (Fahn, Williams 1988, Rief, Hessel, Braehler 2001).

En cuanto al curso de la enfermedad algunos pacientes con distonía psicógena tienen una historia de somatizaciones previas u otros desórdenes del movimiento psicógenos que pueden remitir espontáneamente o con tratamiento. El rango puede ir desde exacerbaciones paroxísticas y remisiones hasta pacientes que no muestran fluctuaciones y el desorden puede permanecer estable durante años. El pronóstico es generalmente pobre cuando los pacientes sufren por largo tiempo. Algunos permanecen estables, otros desarrollan otros desórdenes del movimiento psicógeno, reemplazan la distonía con otro desorden mental o experimentan la completa remisión de los síntomas (Hallet, Fahn, Jankovick y otros 2006, Prigscheim, Lang 2003)

Continuando con nuestra discusión y a pesar de aclarar nuestra posición con anterioridad, seguimos nuestro razonamiento manteniendo la terminología clásica entendiendo a la psicógena como una de las formas de alteración del órgano, entonces agrupando a la distonía psicógena como secundaria. La dicotomía orgánica/psicógena hace referencia entonces a dos formas diferentes de alteración del mismo órgano.

La distonía que presenta nuestro paciente: ¿es orgánica o psicógena?

Tomando conciencia de lo complejo del tema que nos ocupa, recordamos lo destacado en la literatura internacional y es que en dos tercios de las distonías orgánicas, las investigaciones dan resultados negativos en cuanto a la etiología. Referente a dicha afirmación nos preguntamos: ¿cómo se sabe entonces que la misma es orgánica?

Nuestro paciente mostró todas las investigaciones paraclínicas realizadas desde la indagación neurológica como normales menos el Spect Cerebral que su resultado es como sigue:

### **Spect (2)**

Esto secundariamente nos lleva a la afirmación de que mediante la paraclínica es imposible afirmar la presencia o ausencia de una distonía orgánica o psicógena

ante los resultados negativos buscando una causa primaria. Existen pocos estudios referente a aspectos de la valoración psiquiátrica de éstos pacientes existiendo una compleja comorbilidad (Factor, Podskalny, Molho 1995, Feinstein, Stergiopoulos, Fine 2001, Miyasaky, Gálvez-Giménez 2003, Williams, Ford, Fahn 1995).

Lo que nos orienta a que para profundizar en nuestra indagación continúan siendo invalorable los aspectos clínicos. Nos apoyamos en el siguiente esquema construido entonces en base a criterios clínicos (Hallet, Fahn y otros 2006, Lang 1995):

Para avanzar más en nuestro razonamiento diagnóstico apelamos ahora al apoyo de los criterios estructurados para el diagnóstico positivo de distonía psicógena (Hallet, Fahn, Jankovick y otros 2006).

## **DIFERENCIAS ENTRE DISTONIA PRIMARIA Y DISTONIA PSICOGENA**

<b>RASGOS TÍPICOS DE DISTONIA PRIMARIA</b>	<b>RASGOS QUE PUEDEN SER VISTOS EN LA DISTONIA PSICOGENA</b>
<b>Historia médica</b>	
Unremarkable para la edad	Somatizaciones previas
<b>Historia de distonía</b>	
Raro el comienzo después de una injuria	Es común el comienzo después de una injuria menor
No existe una clara asociación con estresores psicológicos	Estresores psicológicos antes del comienzo
Comienzo en la infancia (distonía generalizada)	Comienzo en la adolescencia o en la adultez
Comienzo gradual	Comienzo abrupto
Se extiende en forma gradual	Progresión rápida
Comienzo por una pierna solo en la infancia	Es común el comienzo e las piernas
Poca o ninguna fluctuación a través del tiempo	Marcada fluctuación en severidad y exacerbaciones
Patrón consistente en el tiempo	El desorden del movimiento cambia en el tiempo
Sin dolor (con excepción de la distonía cervical)	Dolor severo y dolor secundario
Raras las remisiones	Las remisiones son comunes
<b>Exámen clínico</b>	
Patrón consistente acción-específica	Patrón de activación inconsistente
Patrón reconocible de distonía (can be deceptive)	Patrón incongruente con una distonía orgánica
Distonía móvil	Posturas distónicas fijas
Gesto antagonista	Sin gatillos sensoriales
Raramente modificable	Distractibilidad/incremento con la atención/punto gatillo/sugestion
Resto del exámen neurológico normal	Signos no orgánicos y/o otros movimientos psicógenos
Respuesta transitoria o leve al placebo, sugestión o psicoter.	Respuesta marcada y persistente al placebo, sugestión o psicoterap.
	Scarse indicating self-harm o somatizaciones previas
<b>Valoración psiquiátrica</b>	
Puede coexistir ansiedad o depresión leve	Psicopatología significativa, particularmente depresión, ansiedad y desordenes de personalidad
	Historia pasada de abuso
<b>Historia social</b>	
	Ganancia secundaria
	Reclamos de compensación, litigios
	Comportamiento anormal por la enfermedad (abnormal illness behavior)



## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA DISTONIA PSICÓGENA

**Documentada:** Ha sido demostrada la mejoría persistente a través de psicoterapia, sugestión o por la aplicación de placebo la que puede ser ayudada por fisioterapia. También apoya el diagnóstico positivo cuando los pacientes fueron vistos sin la distonia cuando creían que no estaban siendo observados por nadie.

**Clínicamente establecida:** La distonia es incongruente con la distonia clásica o existen inconsistencias en el exámen clínico más al menos uno de los tres siguientes: otros signos psicógenos, somatizaciones múltiples o un disturbio psiquiátrico obvio.

**Probable:** La distonía es incongruente o inconsistente con la distonía típica o existen signos psicógenos o somatizaciones múltiples

**Posible:** Evidencia de un disturbio emocional.

Basados en el siguiente esquema, podemos claramente adelantar que nuestro paciente se encuentra en la categoría diagnóstica de distonía psicógena clínicamente establecida, pero no documentada.

Ahora en cuanto a las posibles causas psicógenas pudiendo originar dicho estado en el paciente podemos expresar que se mueve en el espacio de tres tipos de diagnósticos, a saber:

- a) Un desorden facticio
- b) Un desorden conversivo
- c) Simulación

Como puede ser observado en dicho esquema y apoyados en la producción del síntoma y la motivación del mismo:

- a) En el desorden conversivo, la producción y motivación del síntoma permanecen a nivel inconciente.
- b) En el desorden facticio, el mismo se subdivide en 1) Síndrome de Munchausen y 2) síndrome facticio con síntomas psicológicos. Podemos decir que en este tipo de desorden, la producción del síntoma es conciente pero su motivación permanece inconciente.
- c) Por último en cuanto a la simulación, tanto la producción del síntoma como su motivación son en-

teramente concientes. El paciente es conciente de su producción y tiene clara su motivación.

	SIMULACIÓN	FACTICIO	CONVERSIVO
PRODUCCIÓN	C	C	I
MOTIVACIÓN	C	I	I
	(C) Consciente	(I) Inconciente	

Por último tenemos claro después del presente análisis, que estamos frente a un caso complejo, donde la orientación diagnóstica es hacia el padecimiento de una distonía psicógena clínicamente establecida en un paciente de bajo nivel intelectual. Si bien está reportado que pueden coexistir ambas entidades (orgánica y psicógena), pensamos que nuestro paciente claramente cumple los criterios clínicos para la variedad psicógena y de etiología conversiva.

Algunas consideraciones desde la óptica psicoanalítica:

En cuanto a las consideraciones diagnósticas según la concepción psicoanalítica, el término conversión lo acuñó Sigmund Freud. Lo describió como la trasposición de la excitación psíquica en un síntoma corporal permanente. Lo consideró la característica de la histeria en donde la representación y el afecto se separan. La representación se reprime y se vuelve inconciente. El afecto se convierte en un síntoma corporal que sugiere un trastorno neurológico. En este caso, el mecanismo conversivo, representaría sólo la trasposición de excitación psíquica en un síntoma corporal permanente, o debemos pensarlo como expresión de un mecanismo identificatorio previo o de un mecanismo identificatorio en la tramitación del duelo. El mismo puede estar apoyado en la negación e inscripto en una constelación general que puede ser tanto neurótica como psicótica.

Desde ésta óptica importa saber qué estaba aconteciendo en esa familia en los meses previos al inicio del año 2006 cuando el varón mayor se suicida y el varón menor se enferma. Por último se considera que es importante valorar la incidencia de antecedentes familiares de suicidio y endogamia.



Algunas consideraciones desde la neuropsicología acerca de la vinculación entre indiferencia al déficit y el estado de anosognosia.

Por último, decidimos terminar la discusión en nuestro trabajo volviendo a las consideraciones neuropsicológicas ya que nos parece interesante insistir en un tema como el de la conciencia de enfermedad. Nuestro paciente actúa sobre el medio ambiente y convive con su patología sin quejarse demasiado. Por momentos nos da la sensación de indiferencia al trastorno que padece. Es clásica la descripción de estados de indiferencia y hasta de la propia negación de la condición de enfermedad observado en enfermedades neurológicas (Barret, Eslinger, Ballentine y otros 2005, Battersby, Bender, Pollack y otros 1956, Critchley 1979, Cutting 1978, Feimberg & Farah 1998, Fredericks 1969, Heilman, Valenstein 1993, Paulig, Weber, Garbelott 2000, Peña Casanova 2007, Tei 2000, Ventura 2006). En neuropsiquiatría se habla de trastorno del "insight" haciendo referencia al término "anosognosia" o estado de desconocimiento de su condición de enfermedad por falla del automonitoreo (Zaidel 1987). Se describe tanto en enfermedades neurológicas como psiquiátricas (existen pacientes psicóticos que no son concientes de que se encuentran enfermos y nos preguntamos acerca de su vinculación con desórdenes del lóbulo frontal). En las primeras se observa en patologías tanto focales como difusas siempre que afecten áreas héteromodales en diferentes áreas corticales y para dicho estado existen varios modelos teóricos propuestos (Prigatano & Leathem 1993, Ramachandran; Schacter 1990). Pero en cuanto a la segunda, si bien se habla de anosognosia en algunas patologías psiquiátricas (esquizofrenia y algunos estados disociativos), es un tema actualmente en discusión. Se plantea que fallarían las mismas redes neurales del "darse cuenta" en ambos tipos de patologías. Citando un ejemplo clásico, en el estado agudo de una lesión hemisférica derecha puede observarse el fenómeno de la negación de la hemiplejía que padece el enfermo. El mismo afirma que puede movilizar el brazo que en realidad se encuentra pléjico. Durante la recuperación atraviesa por varias formas de presentación clínica personificando el miembro paralizado (somatoparafenía), siéndole indiferente, avergonzándose de él y hablando del mismo con desprecio (misoplejía) (Critchley 1979, Cutting 1978), experimentándolo más grande (macromelia) o más chico (micromelia) hasta llegar a un estado donde reconoce

que le pertenece pero prácticamente no lo toma en cuenta para sus acciones y afirma que puede ser que se encuentre enfermo pero no lo sabe bien (anosodiaforia).

Las consideraciones psicopatológicas han sido diversas y se ha llegado a plantear por algunos autores que dicho estado es producto de una negación defensiva.

La psicología se ha visto enriquecida por los nuevos aportes de las neurociencias. Pero indudablemente las consideraciones actuales obligan a revisar algunas posturas respecto al fenómeno de la anosognosia. Stuss (1986, 1991) sostiene que la misma puede ser entendida como un déficit del automonitoreo frecuentemente producido por un daño del lóbulo frontal. Sin embargo algunos autores explican el fenómeno como producto del accionar de un mecanismo de defensa para evitar reconocer su déficit.

Schacter (1990) concluye en sus trabajos que ninguna teoría provee una descripción satisfactoria de la etiología de la anosognosia y claramente distinguen que una negación defensiva no sería una verdadera anosognosia ya que en esos casos los pacientes se darían cuenta de su déficit pero no lo harían conciente para que de esa manera pudieran lidiar con su condición. Para estos autores la verdadera anosognosia sería la concebida por un desconocimiento real causada por daño cerebral y no causado por un proceso defensivo. Weinstein y Cols. (1995) plantearon que la anosognosia es un fenómeno adaptativo, con negación del defecto y acompañado de elementos de angustia, ansiedad y depresión. La negación del defecto motor tendría relación con la personalidad previa, y con una valoración excesiva de la capacidad corporal. Citan ejemplos de pacientes perfeccionistas, compulsivos y con una necesidad aumentada de estimación. En ellos la anosognosia evitaría reconocer el déficit. Hay autores que piensan que la anosognosia es un medio de evitar la ansiedad. Otros autores, piensan que la especificidad de la anosognosia así como su correlación anatómica, y su aparición en el período agudo cuando todavía existe compromiso de conciencia, debilitan esta teoría.

Feinber (1997, 2000), sostienen que el rol de los mecanismos de defensa, particularmente de la negación en la anosognosia, permanece sin resolverse. De todas formas nos parece importante comentar que si

existieran mecanismos de defensa reactivos a la discapacidad en si, debería existir un estado de anosognosia también en otras discapacidades. Si se tratara de una reacción psicológica podría verse tanto en lesiones derechas como izquierdas. a saber: a) Hemiplejía de miembros derechos y b) Afasia de Broca, por ejemplo. Por ese motivo suponemos que la anosognosia de la hemiplejía tiene relación con las características neuropsicológicas de los hemisferios; el izquierdo tendría mayor capacidad analítica, de establecer relaciones lógicas, pero menos capacidad de enjuiciar una realidad concreta. Manifestamos total acuerdo con la postura que expresa que el no darse cuenta de un defecto tan evidente como es una hemiplejía es una severa falla del juicio de realidad.

A su vez la anosognosia está directamente vinculada a un trastorno de la atención (Itti, Rees & Tsotsos 2005) pero no podemos afirmar que la indiferencia del paciente hacia su padecimiento ponga en juego una alteración similar.

Esta sección de nuestro trabajo pretende crear el interés en cuanto a otros temas de frontera neuropsiquiátrica que lo expresamos con una pregunta, a saber:

¿Existe alguna vinculación entre el mecanismo de represión que origina el síntoma conversivo y la anosognosia del déficit en patologías psiquiátricas?

Pensamos que no, pero no lo sabemos a ciencia cierta. El paciente con síntomas conversivos motores es conciente de su déficit y el anosognósico no lo es por lo menos tanto. De todas formas nos parece interesante dejar abierta la discusión en el presente trabajo.

## CONCLUSIONES

Se revisó y actualizó el tema de los trastornos del movimiento de etiología psicógena y presentamos para su análisis y discusión un caso clínico que diagnosticamos como distonía psicógena clínicamente establecida de etiología conversiva. Se realizó el abordaje neurológico, neuropsicológico y psiquiátrico discutiendo las implicancias de los términos distonía psicógena así como la expresión dicotómica orgánico/psicógena. Este caso ejemplifica la complejidad del tema que nos ocupa donde se que requiere necesariamente de un abor-

daje neuropsiquiátrico. Existe la posibilidad de la coexistencia de una etiología primaria con una psicógena que nos muestra que existe un largo camino a transitar. Bajo este enfoque también analizamos un modelo explicativo desde la psiquiatría acerca del origen de los síntomas conversivos. Por último, analizamos la vinculación del tema (en forma tangencial) con otro estado donde también se muestra una importante indiferencia al padecimiento de un trastorno de índole neurológica, como es la anosognosia.

Bajo dicho enfoque neuropsiquiátrico, el mismo hace de necesidad que avancemos en las conceptualizaciones acerca de la correlación mente-cerebro para poder comenzar a interpretar en mejor forma este tipo de padecimientos que a su vez nos llevará necesariamente al uso de otro tipo de terminología.

Decía Albert Einstein: “La mente es como el paracaídas .... Sólo funcional cuando está abierta”.

## REFERENCIAS

- Alcaraz, U.M.A. y Guma, E. (2001) Test de Neurociencias Cognitivas. Mexico: Manual Moderno
- Arango-López, C., Crespo-Fcorro y Arroyo, MB. (2003) *Neuroimagen en Psiquiatría*. Barcelona: Ars Médica. .
- Babinski M. (1914) Contribution a l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie organique cérébrale (anosognosie). *Revue Neurologique* 12: 845-8.
- Barrett, A. M., Eslinger, P. J., Ballentine, N. H., Heilman, K. M. (2005) Unawareness of cognitive deficit (cognitive anosognosia) in probable A. D. and control subjects. *Neurology*. 64: 693-699.
- Battersby W, Bender M, Pollak M, Kahn R. (1956) Unilateral “spatial agnosia”, *Brain* 79:68-93
- Boller, F., and Grafman, J. (1995) The Frontal Lobes. Section 12, Volume 9. Hendler, J.S. Editors. Elsevier,
- Buzó, R., De Medina, O., Ventura, R. L., Aljanati., Scaramelli, A., Diegues, E., Salinas, D., Amorín, I.(2008) Síndrome frontal. Escala de evaluación cuantitativa motora y cognitivo-comportamental.

- Temas de Neuropsiquiatría. P. 121-134. ZonaLibro.
- Calev, Abraham. (2005) *Assessment of Neuropsychological Functions in Psychiatric Disorders*. American Psychiatric Press, Inc.
- Cohen, M. E., Robins, E., Purcell, J. J., et al. (1953) Excessive surgery in hysteria : study of surgical procedures in 50 women with hysteria and 190 controls. *J Am Med Assoc.* 151 (12): 977-986.
- Critchley M. (1979) Misoplejia or hatred of hemiplegia. En: *The divine banquet of the brain*. New York, Raven Press.
- Cutting, J. (1978) Study of anosognosia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 41: 548-555.
- Delacour, J. (1995) An introduction to the biology of consciousness. *Neuropsychologia.* 33: 1061-1074.
- Edwards, M. J., Huang, Y. Z., Word, N. W., et al. (2003) Different patterns of electrophysiological deficits in manifesting and non manifesting carriers of the DYT 1 gene mutation. *Brain* 126 (Pt 9): 2074-2080.
- Eidelberg, D., Moeller, J. R., Antonini, A., et al. (1998) functional brain networks in DYT dystonia. *Ann Neurol.* 44 (3): 303-312.
- Factor, S. A., Podskalny, G. D., Molho, E. S. (1995). Psychogenic movement disorders: frequency, clinical profile, and characteristics. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 59 (4): 406-412.
- Fahn, S., Bressman, S. B., Marsden, C. D. (1998) Classification of dystonia. *Adv Neurol.* 78: 1-10.
- Fahn, S., Williams, D. T. (1988) Psychogenic dystonia. *Adv Neurol.* 50; 431-455.
- Fahn, S., Eldridge, R. (1976) Definition of dystonia and classification of the dystonic states. *Adv Neurol.* 14: 1-5.
- Farmer, S. F., Sheehan G. L., Mayston, M. J. et al. (1998) Abnormal motor unit synchronization of antagonist muscles underlies pathological co-contraction in upper limb dystonia. *Brain.* 121 (Pt 5): 801-814.
- Feinstein, A., Stergiopoulos, V., Fine, J. et al. (2001) Psychiatric outcome in patients with a psychogenic movement disorder : a prospective study. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol.* 14 (3): 169-176..
- Feinberg, T. E., Roane, D. M., Ali, J. (2000) Illusory limb movements in anosognosia for hemiplegia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 68: 511-513.
- Feinberg T. E. (1997) Anosognosia and confabulation. En: *Behavioral neurology and neuropsychology*, TE Feinberg y MJ Farah eds. New York, McGraw-Hill Co.
- Feinberg T. E., and Farah, M. (1998) *Behavioral Neurology and Neuropsychology*. Mc Graw-Hill.
- Filipovic, S. R., Siebner, H. R., Rowe, J. B., et al. (2004) Modulation of cortical activity by repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) : a review of functional imaging studies and the potential use in dystonia. *Adv Neurol.* 94: 45-52.
- Flaschman, L.A. (2004) Cognitive and Neurologic Impairment in Psychiatric Disorders. *Psychiatric Clinics of North America.* March, Volume 27, Number 1. Elsevier-Saunders.
- Flatau, E., Sterling, W. (2004) Progressive, S.B., M torsionsspasmus bei kindern. *Neurol Psychiatr.* 7: 586-612.
- Fogiel, B., and Schiffer, R. (1996) *Neuropsychiatry*. Williams and Wilkins.
- Francis, P., Baker, G. A. (1999) Non-epileptic attack disorder (NEAD): a comprehensive review. *Seizure.* 8 (1): 53-61.
- Fredericks JAM. (1969) Disorders of the body schema. En PJ Vinken y GW Bruyn (eds) *Handbook of clinical neurology*, vol 4, Amsterdam, North Holland Publ Co.
- Fuster, M.J. (1997) *The Prefrontal Cortex. Anatomy, Physiology, and Neuropsychology of the Frontal Lobes.* Third Edition. Lippincott-Raven Publishers.
- Goetz, C. G., Leurgans, S., Raman, R. (2002) Placebo-associated improvements in motor function: comparison of subjective and objective sections of the UPDRS in early Parkinson's disease. *Mov Disord.* 17(2): 283-288.
- Grabowsky, T.J.; Anderson, S.W.; Cooper, G.E. (2002) Disorders of Cognitive Function. *Continuum. Lifelong Learning in Neurology.* American Academy of Neurology. Volume 8, Number 2,
- APA (2000) *Guía de Clasificación de los Trastornos Mentales y del Comportamiento (con glosario y*

- criterios diagnósticos de investigación). CIE-10: CDI-10. Editorial Médica Panamericana.
- Hallett, M., Fahn, S., Jankovic, J., Lang, A. E., Cloninger, C. R., and Yudofsky, S. C. (2002) Psychogenic Movement Disorders. *Eurology and Psychiatry. Neurology Reference Series*. Aa Press. American Academy of Neurology. Lippincott Williams and Wilkins. xp. 53-61.
- Heilman, K.M., Valenstein, E. (1993) *Clinical Neuropsychology*. Third Edition . Oxford University Press. pp 409-461.
- Itti, L., Rees, G., and Tsotsos, K. (2005) *Neurobiology of Attention*. Elsevier Academic Press.
- Kandel, E. (2007) *Psiquiatría, Psicoanálisis y la nueva biología de la mente*. Barcelona: Ars Médica.
- Lang, A. E. (1995) Psychogenic dystonia: a review of 18 cases. *Can J Neurol Sci*. 22 (2): 136-143.
- Lauterbach, E.C. (2002) *Abordaje Psiquiátrico de las Enfermedades Neurológicas*. Barcelona: Ars Médica.
- Lezak, M.D.: *Neuropsychological Assessment*. Fourth Edition. Oxford University Press. 2004.
- Lolas, F., Martín-Jacob, E. y Vidal, G. (1998) *Sistemas Diagnósticos en Psiquiatría: Una guía Comparativa*. Chile: Médicas Mediterráneo Ltda.
- Lopez-Ibor, Aliño, J.J. y Valdez Miyar, M. Directores de la edición española del DSM-IV-TR. (2002) *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Texto revisado*. Primera edición. Barcelona: Masson S.A.
- Marsden, D.: Dystonia (1976) the spectrum of the disease. In: Yahr, MD, ed. *The basal ganglia*. New York: Raven Press, 351-367.
- Meara, J., and Koller, W.C. (2000) *Parkinson's Disease and Parkinsonism in the Elderly*. Cambridge University Press.
- Mesulam, M.M. (2002) *Principles of Behavioral and Cognitive Neurology*. Second Edition. Oxford University Press.
- Michelli, F, Nogés, M.A., Asconapé, J.J., and Biller, J. (2002) *Tratado de Neurología Clínica*. Editorial médica Panamericana.
- Miller, B., and Cummings, J. (1999) *The Human Frontal Lobes: Function and Disorders*. The Guilford Press, New York London.
- Miyasaki, J. M., Sa, D.S., Galvez-Gimenez, N, et al. (2003) Psychogenic movement disorders. *Can J Neurol Sci*. 30 (Suppl. 1): S94-100.
- Oppenheim, H. (1911) Uber Eine eigenartige krampfkrankheit des kindlichen und jugendlichen Alters (dysbasia lordotica progresiva, dystonia musculorum deformans). *Neurol Zentralblatt*. 30: 1090-1107.
- Panizza, M., Lelli S., Nilsson, J., et al. (1990) H-reflex recovery curve and reciprocal inhibition of H-reflex in different kinds of dystonia. *Neurology*. 40 (5): 824-828.
- Paulig M, Weber M, Garbelott S. (2000) Somatoparaphrenia, a positive variant of anosognosia (abstract). *Nervenarzt* 71:123-9.
- Peña-Casanova (2007) Anosognosia. Cap. 15. (C. Martínez Rodríguez). *Neurología de la conducta y Neuropsicología*. Editorial Médica Panamericana. p. 271-280.
- Prigatano, G., and Leathem, J. (1993). Awareness of behavioral limitations after traumatic brain injury: a cross-cultural studying of New Zeland Maoris and non-Maoris the clinical Neuropsychologist, 7 (2).
- Prigscheim, T., Lang, A. E. (2003) Psychogenic dystonia. *Rev Neurol (Paris)*. (10 pt 1): 885-891.
- Puelles L., Martínez, P. y Martínez de la Torre, (2008) *Neuroanatomía*. Editorial Médica Panamericana,
- Rains, D.G. (2000) *Principles of Human Neuropsychology*. Mc. Grae-Hill Companies, Inc.
- Ramachandran, Vilayanur, S. in , Levi, L., Stone, L., Rogers, D., and others. Illutions of body image. What they reveal about human nature. The mind-brain continuum, Sensory procesess. Edited by Rodolfo
- Rigió, S. (2005) *Neuropsiquiatría. Clínicas Psiquiátricas de Norteamérica*. Vol. 28, Número 3.
- Risberg, J., and Grafman, J. (2006). *The Frontal Lobes: Development, Function and Pathology*. Cambridge University Press.
- Sandifer PH. (1946) Anosognosia and disorders of body schema. *Brain* 69:122-37.
- Schacter DL. (1990) Toward a cognitive neuropsychology of awareness: implicit



- knowledge and anosognosia. *J Clin Exp Neuropsychol* 12:155-78.
- Stuss, D., and Benson, D. (1986). *The frontal lobes*. Raven Press.
- Stuss, D. (1991) Disturbance of Self-awareness after frontal lobe damage. In Prigatano, G., and Schacter, D.: *Awareness of Deficit after Brain Injury*. New York, NY. Oxford University Press.
- Schrag, A., Brown, R., Trimble, M. (2004) The reliability of self-reported diagnoses in patients with neurologically unexplained symptoms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 75 (49): 608-611.
- Schneider, W. X.; Owen, A.M., and Duncan, J. (2000). *Executive Control and the Frontal Lobe: Current Issues*. Springer-Verlag. Berlin. Heildeberg.
- Stone, J., Eman A., Sharpe, M. (2002) Functional weakness and sensory disturbance. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 73 (3): 241-245.
- Shalloway, S.P.; Malloy, P. F., and Duffy, J.D. (2001). *The Frontal Lobes and Neuropsychiatric Illness*. American Psychiatric Press, Inc. Washington, D.C. London, England
- Stuss, D., and Knigh, R. (2002). *Principles of Frontal Lobe Function*. First Edition. New York. Oxford University Press,
- Tei, H. (2000) Right ipsilateral hypersensation in a case of anosognosia for hemiplegia and personal neglect with the patient's subjective experience. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 69: 274-283.
- Tijssen, M. A., Marsden, J. F., Brown, P. (2000) Frequency analysis of EMG activity in patients with idiopathic torticollis. *Brain* 123 (Pt 4): 677-686.
- Ventura, R. L. (2008). *Temas de Neuropsiquiatría*. ZonaLibro. Uruguay.
- Ventura, R. L., Buzó, R., De Medina, O., Bocchino, S., Diegues, E., Aljanati, R., Raggio, V. Salinas, D., Amorío, I. (2008). Abordaje neuropsiquiátrico de la enfermedad de Parkinson. *Temas de Neuropsiquiatría*. p. 259-272.
- Ventura, R. L., Buzó, R., De Medina, O., Bocchino, S., Ferrando, R., Lago, G., Diegues, E., Aljanati, R., Salinas, D., Amorío, I. (2008a). La demencia en la enfermedad de Parkinson. *Temas de Neuropsiquiatría*. p. 273-292. Zona Libro. Uruguay.
- Ventura, R. L., Buzó, R., De Medina, O., Diegues, E., Bocchino, S., Ferrando, G., Lago, G., Aljanati, R., Amorín, I., Salinas, D. (2008b) Abordaje neuropsiquiátrico del síndrome de Gilles de la Tourette. *Temas de Neuropsiquiatría* P. 293-308. ZonaLibro. Uruguay.
- Ventura, R. L., Bocchino, S., Ferrando, R., Lago, G. (2008c) Abordaje neuropsiquiátrico del trastorno obsesivo-compulsivo. *Temas de Neuropsiquiatría*. P. 309-322. ZonaLibro. Uruguay.
- Ventura, R. L., Bocchino, S. (2008d) Ferrando, R.: Abordaje neuropsiquiátrico de la esquizofrenia. *Temas de Neuropsiquiatría*. P. 323-342. ZonaLibro. Uruguay.
- Ventura R. L. (2006) El lugar de la disfunción ejecutiva en la definición conceptual de la demencial. "El error del DSM-IV-TR". 400 Respuestas a 400 preguntas sobre la demencia. Una guía para el profesional de la salud. BibliMedica Ediciones.
- Ventura R. L. Azpiroz, M. del C. (2006). *Anosognosia: Revisión conceptual y su utilidad en la práctica clínica*. 400 Respuestas a 400 preguntas sobre la demencia. Una guía para el profesional de la salud. BibliMedica Ediciones. p. 215-250.
- Ventura R. L. Amnesias psicógenas. *La Memoria desde la neuropsicología*. Cap. 10. pp. 213-227.
- Ventura, R. L. (2002) Perfiles orgánicos y disociativos de las amnesias (análisis de casos clínicos). *Revista Archivos del Instituto de Neurología*: 5(3)
- Ventura, R. L. (2001). Abordaje neuropsiquiátrico y neuropsicológico del lóbulo frontal. *Revista Latinoamericana de Psiquiatría*
- Ventura, R. L. (2008). El lóbulo frontal y la depresión. Últimos avances en Neuropsicología, Neuromorfometría e imagenología funcional (SPECT-PET). (En impresión). *Revista Avances en Psicología: Adultez*, Vol. 15. Universidad Femenina del Sagrado Corazón, Lima, Perú. abril/ 45º Aniversario de Psicología-Unifé.
- Ventura, R. L., Bocchino, S. (2008). Acerca de la definición de conceptos en neuropsiquiatría. *Temas de Neuropsiquiatría*. P. 27-56. ZonaLibro. Uruguay
- Ventura, R. L. (2008) ¿Qué es la Neuropsiquiatría? *Temas de Neuropsiquiatría*. P. 21-26. ZonaLibro. I08. Uruguay

- Ventura, R. L. (2008h) Semiología del lóbulo frontal: Temas de Neuropsiquiatría. P: 57-100. ZonaLibro. Uruguay
- Ventura, R. L., Bocchino, S., Ferrando, R. (2008i). El lóbulo frontal y su rol en la depresión. Temas de Neuropsiquiatría. P. 135-156. ZonaLibro. Uruguay.
- Weinstein, E., and Kahn, R. (1955). *Denial of Illness: Symbolic and Physiological aspects*. Springfield, IL: Charles C. Thomas Publishing Co.
- Williams, D. T., Ford, B., Fahn, S. (1995) Phenomenology and psychopathology related to psychogenic movement disorders. *Adv Neurol.* 65: 231-257.
- Rief, W., Hessel, A. Braehler, E. (2001). Somatization symptoms and hipocondriacal features in the general population. *Psychosom Med.* 63 (4): 595-602.
- Wessely, S., Nimnuan, C., Sharpe, M. (1999). Functional somatic syndromes: one or many? *Lancet.* 354 (9182): 936-939.
- Zaidel, E., (1987). Hemispheric monitoring. In D., Ottoson (Ed.) *Duality and Unity of the Brain*. London: Mc Millan.
- Zarranz, J.J. (2003). *Neurología*. Tercera Edición. Elseviere Science.
- Ziv, I., Djaldetti, R., Zoldan, Y, et al. (1998). Diagnosis of "non-organic" limb paresis by a novel objective motor assessment: the quantitative Hoover's test. *J Neurol.* 245 (12): 797-802.

Fecha de recepción: 10 de marzo, 2009

Fecha de aceptación: 26 de mayo, 2009