Somatización y Trastorno Conversivo: Clínica, fisiopatología, evaluación y tratamiento

Somatization and Conversive Disorder: Clinical manifestations, physiopathology, evaluation and treatment

Gaedicke Hornung Andrés; [1] González-Hernández Jorge[2]

1 Residente Psiquiatría, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile
2 Neurólogo; Hospital de Urgencia Asistencia Pública, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile

Criterios de búsqueda: somatización, conversión, depresión, trastorno somatomorfo, histeria.

INTRODUCCIÓN

La somatización es la tendencia de algunos individuos a experimentar y manifestar el malestar psicológico en la forma de síntomas somáticos y buscar ayuda médica por ellos (Lipowski 1987, Lipowski 1988). Este proceso da lugar a los **trastornos somatomorfos**, los cuales típicamente consultan en escenarios no-psiquiátricos. Sus características fundamentales comprenden signos y síntomas somáticos que no pueden ser explicados por alguna enfermedad conocida y que resultan en deterioro social y ocupacional.
Los síntomas suelen ser múltiples, vagos y pueden referirse a uno o varios sistemas o funciones corporales. La presentación incluye quejas atribuidas a un origen cardiopulmonar, gastrointestinal, genitourinario, musculoesquelético o neurológico, así como dolor y fatiga (Servan-Schreiber 1999, Servan-Schreiber 2000). Las categorías diagnósticas del DSM-IV-TR que incorporan el concepto de somatización incluyen el trastorno dismórfico corporal, el trastorno conversivo, hipocondría, trastorno de somatización, trastorno por dolor, trastorno somatomorfo indiferenciado y trastorno somatomorfo no especificado (American Psychiatric Association 2000).
En la práctica clínica, los trastornos somatomorfos se superponen y habitualmente se presentan con síntomas y signos multifocales (Wessely 1999). El espectro de presentación varía de moderado a severo y puede basarse principalmente en síntomas (**hipocondría**) o en signos (**trastorno conversivo**). El presente trabajo abarcará el origen y formación de los trastornos somatomorfos, haciendo énfasis en los trastornos conversivos.

Se han descrito criterios diagnósticos orientadores del origen psicógeno de los síntomas, independientemente de si se encuentra o no alguna patología asociada a ellos. La tabla 1 enumera los criterios diagnósticos clínicos que permiten sospechar un origen psicógeno de los síntomas (Hurwitz 2004).

Tabla 1 Criterios clínicos de síntomas y signos psicógenos
Enfermedad ausente • Causa orgánica no identificable • Síntomas y signos no se correlacionan con patrones de daño orgánico conocidos Enfermedad presente • Síntomas y signos no se correlacionan con los patrones de daño de la enfermedad conocida • La severidad de los signos y síntomas es desproporcionada a la enfermedad conocida • La duración de los signos y síntomas es desproporcionada a la enfermedad conocida • La disfunción producida por los signos y síntomas es desproporcionada a la enfermedad conocida

PATOGÉNESIS DE LOS SÍNTOMAS SOMÁTICOS

Los síntomas somáticos son un tipo de defensa psicológica, que tiene como objetivo la reducción del dolor intrapsíquico (Vaillant 1971). Este mecanismo es conocido como la "ganancia primaria" (Lazare 1981), que busca restaurar el equilibrio psicológico re-dirigiendo la atención hacia los síntomas. El problema real, origen de la inestabilidad psíquica, se bloquea o es sólo parcialmente experimentado, sin que sea registrado por la conciencia.
Una vez presente, un síntoma puede ser usado conciente o inconcientemente, con el fin de obtener beneficios interpersonales para el individuo que lo padece. Esto es conocido como la "ganancia secundaria" (Lazare 1981).

En el trastorno conversivo, la ganancia primaria ocurre en forma no-conciente, y consecuentemente los síntomas emergentes son percibidos como una alteración no deseada por el paciente. Así, los pacientes creen y sienten genuinamente estar enfermos. No tienen conciencia del conflicto psíquico que causa los síntomas, ni de que sus síntomas no corresponden a una patología orgánica existente. Sin embargo, la forma específica en que los síntomas se manifiestan refleja las creencias del paciente acerca de cómo dicha enfermedad debería presentarse. Los síntomas y signos derivados de la idea del paciente acerca de la enfermedad son llamados "ideogénicos" (Hurwitz 1989). Al ser un reflejo de las creencias del paciente acerca de la enfermedad más que de una alteración anatómica o fisiológica, suelen parecer atípicas o bizarras a los ojos del evaluador. Pueden ocurrir en ausencia de patología identificable o presentar un patrón, severidad y duración que no se corresponden con enfermedad alguna conocida**.** En el trastorno conversivo, los síntomas se externalizan en la forma de un déficit neurológico observable.
No hay acuerdo en la explicación de por qué los pacientes recurren a defensas somáticas. Los factores que han sido asociados con somatización incluyen edad mayor, clase social baja, historia personal o familiar de enfermedades físicas, pertenecer a grupos sociales que desalientan la expresión emocional, alexitimia y temor a la estigmatización psiquiátrica (Lloyd 1983, Lloyd 1989, Taylor 1984, Kooiman 1998). El cómo o por qué un paciente elige un signo o síntoma específico, permanece sin aclarar. Las posibles explicaciones incluyen una conexión simbólica con un conflicto subyacent,

o, alternativamente, imitación de síntomas de origen orgánico observados previamente por el paciente en sí mismo o en otros (Lazare 1981). El término **"sobreposición funcional"** es usado cuando signos y síntomas orgánicos preexistentes son elaborados y expandidos por mecanismos psicogénicos, resultando en presentaciones no-orgánicas (Carter 1967).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de los trastornos psicogénicos incluye algunas de las siguientes alteraciones definidas según el Manual Estadístico y diagnóstico de enfermedades mentales (DSM IV): el trastorno somatomorfo, la enfermedad facticia, la simulación, la depresión, los trastornos de ansiedad y menos frecuentemente el trastorno de personalidad histriónica (American Psychiatric Association 1994).
En los trastornos somatomorfos, los síntomas son producidos en forma no consciente y están asociados a factores psicológicos. Existen al menos siete alteraciones que pertenecen a esta categoría: el trastorno de somatización, la hipocondría, el trastorno somatomorfo indiferenciado, el trastorno dismórfico corporal, el trastorno somatomorfo no especificado y el **trastorno conversivo** (American Psychiatric Association 1994).

El trastorno de somatización y la hipocondría se ven con bastante frecuencia y forman parte del diagnóstico diferencial del trastorno conversivo. El **trastorno de somatización** implica una historia de numerosos síntomas físicos que empiezan antes de los 30 años, que persisten durante años y que son lo suficientemente severos como para que el paciente tome medicamentos, consulte repetidamente y que su calidad de vida se altere. La **hipocondría** es un cuadro que tiene al menos seis meses de duración y que se caracteriza por una preocupación excesiva por un síntoma físico en particular.

En el **trastorno facticio**, el paciente decide concientemente falsear una enfermedad. Sin embargo, la motivación subyacente permanece desconocida para él y es causada por una necesidad psicológica inconciente y no identificada. Los pacientes facticios son plenamente concientes de que están fingiendo estar enfermos, aunque no son capaces de identificar la razón de dicha conducta (Wise 1999, Cremona-Barbaro 1987, Folks 1995). El trastorno facticio se asocia en general a trastornos severos de personalidad.

La **simulación** es la producción deliberada de síntomas físicos por una ganancia personal obvia (American Psychiatric Association 1994). En la simulación, el paciente también decide concientemente fingir una enfermedad. La motivación subyacente es igualmente conciente y está movida ya sea por la evitación de consecuencias nocivas o para recibir ciertos beneficios no merecidos (LoPiccolo 1999, Wise 1999). Los simuladores saben concientemente que están fingiendo estar enfermos. Los signos y síntomas simulados son ideogénicos en el sentido que representan la idea conciente que tiene el paciente acerca de la presentación de la enfermedad. En ese sentido, la presentación somática de la simulación es indistinguible de la del paciente somatizador (Hurwitz 2004).

La tabla 2 resume el diagnóstico diferencial entre trastornos somatomorfos, facticios y por simulación (Hurwitz 2004).

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de síntomas y signos psicógenos.			
	T. Somatomorfo	T. Facticio	T. por Simulación
Conciente de motivación	No	No	Sí
Conciente de la ficción	No	Sí	Sí

El **trastorno conversivo** necesariamente implica una pérdida o cambio en el funcionamiento físico que está temporalmente asociado a un conflicto psíquico, manifiestándose con síntomas de alteración sensorial, de la coordinación psicomotora y/o el equilibrio, parálisis o paresia localizada, movimientos anormales, dificultad al deglutir, sensación de globus faríngeo, afonía y/o retención urinaria. Constituye la expresión física, no consciente, de un conflicto o problema psicológico subyacente.

INCIDENCIA

Se estima que los trastornos conversivos representan alrededor del 4% de todos los diagnósticos en hospitales generales en el mundo occidental (Vuilleumier, 2005). Dicha frecuencia se ha mantenido estable a lo largo de las décadas, a pesar de los cambios experimentados por la medicina. Un estudio retrospectivo del National Hospital of Neurology and Neurosurgery in London, entre 1955 y 1975, reveló una tasa estable de pacientes estudiados por conversión o “síntomas funcionales”, de 0,85 a 1,55 % a lo largo de las décadas (Trimble 1981). Otros estudios han arrojado resultados similares (Perkin 1989, Frei 1984).
Resulta importante destacar, que el tipo de trastorno conversivo puede variar significativamente entre diferentes escenarios médicos y fuentes de referencia. Esto podría explicar la variabilidad de su incidencia entre distintos estudios. Es sabido que un número significativo de pacientes con síntomas conversivos y somatomorfos no han consultado nunca con psiquiatras o neurólogos (Bridges & Goldberg 1988, Crimlisk & Ron 1999). Los neurólogos suelen ver más pacientes con síntomas agudos y limitados, mientras que los psiquiatras tienden a ver pacientes con síntomas más crónicos y multiformes (Marsden 1986).

DIAGNÓSTICO

El trastorno conversivo es una forma específica de trastorno somatomorfo en la que el paciente se presenta con síntomas y signos que están confinados al sistema nervioso central voluntario (American Psychiatric Association 2000).

Los criterios específicos de diagnóstico del trastorno conversivo según DSM IV son:

1. Uno o más síntomas o déficits que afectan las funciones motoras voluntarias o sensoriales y que sugieren enfermedad neurológica o médica.
2. Se considera a los factores psicológicos como asociados al cuadro por su relación con inicio o exacerbación.
3. El síntoma no es producido intencionalmente ni es simulado.
4. El síntoma no se explica por una enfermedad médica, por los efectos directos de una sustancia o por un comportamiento o experiencia culturalmente normales.

5. El síntoma o déficit provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral, o de otras áreas importantes de la actividad del sujeto, o requieren atención médica.
6. El síntoma no se limita a dolor o disfunción sexual, no aparece exclusivamente en el transcurso de un trastorno de somatización y no se explica mejor por la presencia de otra enfermedad mental.

Cuando los síntomas conversivos ocurren en forma aislada, el diagnóstico primario es trastorno conversivo propiamente tal. Cuando se presentan como parte de un síndrome somatomorfo multisistémico, el diagnóstico primario es trastorno de somatización (Lazare 1981). El término "conversión" o "proceso conversivo" se refiere al proceso por el cual el malestar intrapsíquico es convertido en síntomas físicos neurológicos (Hurwitz 1989).

Clásicamente los pacientes se presentan con convulsiones o déficits motores o sensoriales de origen psicógeno. No obstante, las presentaciones neurológicas pueden involucrar cualquier aspecto del sistema nervioso central que esté bajo control conciente. Así, los pacientes pueden consultar por causas tan variadas como movimientos involuntarios o parálisis, convulsiones no-epilépticas, mutismo, retención urinaria, alucinaciones, dolor, ceguera, sordera, analgesia/anestesia, demencia psicógena, pérdida de lenguaje o una alteración de cualquiera de los sentidos (Hurwitz 1989, Mcevoy 1979).
El diagnóstico es sugerido por inconsistencias al examen, como por ejemplo, contracción simultánea de agonistas y antagonistas musculares, debilidad fluctuante, pérdida de sensibilidad sin base anatómica, visión en túnel y astasia-abasia (imposibilidad de estar de pie y caminar) (Vuilleumier, 2005).
Característicamente, la presentación neurológica de origen psicógeno no sigue los patrones de lesión neurológica característicos (Hurwitz 1989). Esto refleja el hecho de que la presentación neurológica es ideogénica y deriva de la creencia que el paciente tiene de cómo debería manifestarse dicha enfermedad. Los síntomas y signos emergentes pueden ser resistentes y no ceder pese al estudio neurodiagnóstico negativo, contención emocional o rechazo del cuidador. Típicamente, los signos neurológicos observados empeoran al ser formalmente evaluados o cuando las circunstancias hacen que el paciente fije la atención en su propio déficit. En algunos casos, los síntomas permanecen fijos porque las creencias también lo están: la detección de síntomas y signos somáticos atribuibles a creencias rígidas e inconmovibles provee la pista para la sospecha de delirios somáticos (Hurwitz 1989).

La fisiopatología de los síntomas conversivos comienza con un trastorno psiquiátrico, generalmente depresión, que amenaza desestabilizar el funcionamiento psíquico. La defensa somática se forma inconcientemente y emerge sintomáticamente como una disfunción neurológica específica.

La depresión es citada como uno de los trastornos psiquiátricos más comúnmente asociados a los trastornos somatomorfos: Se ha identificado depresión mayor en un 30 a 60% de pacientes con dolor crónico y en 48 a 90% de los pacientes que somatizan. La enfermedad depresiva se ha encontrado presente en 54 a 88% de pacientes que consultan por síntomas conversivos (Lipowski 1990, Katon 1984, Morrison 1988, Guze 1971, Roy 1980, Wilson-Barnett 1985, Hurwitz 2001).

En relación con los trastornos de personalidad, el trastorno histriónico alcanzó a un 9% en una muestra de 390 pacientes con síntomas psicogénicos (Lempert 1990).
Sin embargo, la personalidad histriónica no es un requisito para el diagnóstico, pues no es exclusiva de la conversión y puede estar presente en algunas patologías orgánicas (Gould 1986). Las alteraciones en la sexualidad no tienen conexión específica con los síntomas conversivos, aunque históricamente se han identificado como uno de los conflictos primarios asociados con esta condición (Lazare 1981).

Algunos pacientes muestran una curiosa *bella indiferencia* (o *"belle indiference"*) hacia su condición neurológica (American Psychiatric Association 2000). Ésta constituye una disociación entre la reacción emocional esperada y el trastorno neurológico. En ocasiones puede orientar al diagnóstico, aunque no pertenece a los criterios esenciales de trastorno conversivo (Ford 1985).

El subgrupo de pacientes con trastorno conversivo motor podría ser caracterizado de la siguiente forma: personas jóvenes, generalmente de sexo femenino, de inteligencia promedio, con una duración muy variable del tiempo que lleva el síntoma, incapaces de trabajar o realizar las tareas de su vida cotidiana (Ford 1985). Pese a ello es necesario tener presente que este trastorno puede ocurrir durante cualquier período de la vida, en ambos sexos e incluso en personas sin co-morbilidad de ningún tipo. Hay autores que han puesto énfasis en que las alteraciones motoras ocurrirían primordialmente en el lado derecho del cuerpo, pero ello no ha sido confirmado en series posteriores (Galin 1977). En forma característica el trastorno conversivo motor se presenta con las siguientes características (Marjama 1995):

- Comienzo súbito
- Los movimientos o déficits remiten o vuelven espontáneamente
- Son generalmente marcados, pero atípicos o extraños.
- Disminuyen o desaparecen cuando el enfermo se distrae
- Aumentan cuando el médico se concentra en el síntoma
- Presencia de signos que no son típicos de la enfermedades reconocidas
- Carecen de signos típicos de estas enfermedades
- Resolución con placebo o psicoterapia
- Siguen el patrón psicológico del déficit motor y no el orgánico.

Cuando estas características están presentes, la probabilidad de que el cuadro sea efectivamente conversivo es mucho mayor

HALLAZGOS EN NEUROIMÁGENES

El rol de la inhibición activa ha sido recientemente demostrado en algunos estudios de imágenes funcionales (Marshall 1997, Tiihonen 1995, Mailis-Gagnon 2003, Vuilleumier 2001, Spence 2000):

- En un estudio de flujo sanguíneo con tomografía de emisión de positrones en un caso de parálisis crónica y total de la pierna izquierda, los intentos del paciente de mover el miembro paralizado fallaron en activar la corteza motora primaria derecha, activándose en su lugar la corteza orbitofrontal derecha y el cíngulo anterior derecho (Marshall 1997). Se consideró que estas áreas activadas serían responsables de la inhibición de la corteza premotora derecha y sensorio-motora primaria, y de la

parálisis resultante. Esta inhibición activa sólo se hizo manifiesta cuando el paciente intentaba concientemente mover la pierna afectada. No se observó asimetría de actividad entre las cortezas motoras estando el paciente en reposo.

- Un patrón similar de activación simultánea de áreas inhibitorias frontales derechas e inhibición de corteza somatosensorial derecha fue encontrado en un caso de parálisis y parestesias en hemicuerpo izquierdo, estudiado con SPECT durante estimulación eléctrica del nervio mediano izquierdo (Tiihonen 1995). Después de la recuperación neurológica, los patrones de perfusión se normalizaron.
- En un estudio de resonancia magnética funcional de pérdida de sensibilidad psicógena, la estimulación táctil y dolorosa desactivó o falló en activar las cortezas somatosensoriales primaria y secundaria y las redes subcorticales asociadas. Simultáneamente, y en forma similar al estudio de Marshall (1997), la corteza cingulada anterior fue activada, pero sólo durante estimulación sensorial no subjetivamente percibida. Entre otras observaciones, los hallazgos del estudio sugirieron un procesamiento cognitivo o atencional anormal durante los estímulos no percibidos (Tiihonen 1995).
- En un estudio de SPECT de déficit sensorio-motor unilateral agudo psicogénico, la vibración pasiva aplicada de forma bilateral produjo hipoactivación del tálamo, caudado y putamen contralateral al déficit, el que se resolvió con la recuperación neurológica. Este estudio no mostró regiones de actividad cortical significativamente asimétrica (Vuilleumier 2001).

Los estudios de imágenes funcionales proveen una evidencia creciente que apoya el rol de la inhibición activa en la génesis de los déficits psicógenos. La formación de síntomas que depende de la inhibición activa explicaría por qué los déficits neurológicos son menos severos cuando el paciente es distraído y viceversa (Hurwitz 1989).

Los hallazgos del examen neurológico también son consistentes con la hipótesis de inhibición cortical y subcortical controlada y moldeada por centros cerebrales de orden superior. Un déficit neurológico orgánico originado en la corteza debería producir un patrón de daño típico, como por ejemplo, la distribución piramidal de la paresia en un paciente que consulta por parálisis (Hurwitz 1989). Sin embargo, en el caso de los pacientes conversivos, las creencias fisiológica y anatómicamente erróneas mediadas por centros cerebrales de orden superior logran inhibir áreas corticales y subcorticales de modo que se crea un patrón neurológico incompatible con lesión orgánica.

Finalmente, el rol de las creencias en los síntomas y signos moldeados según las creencias del paciente, provee una explicación coherente y consistente para ciertas presentaciones neurológicas psicogénicas que incluyen síntomas positivos, como convulsiones psicógenas y trastornos del movimiento psicógenos (Miyasaki 2003). En el examen neurológico éstas serían reconocibles como tales al ser inconsistentes con los patrones orgánicos conocidos.

EVALUACIÓN Y MANEJO DEL TRASTORNO CONVERSIVO

La evaluación minuciosa y exhaustiva del paciente es fundamental para identificar factores gatillantes y predisponentes al cuadro conversivo, así como para la correcta valoración de patologías orgánicas que puedan explicar la sintomatología. La identificación de estresores específicos como conflictos familiares, la sospecha de ganancia secundaria conciente y la historia de abuso sexual, físico o emocional son críticos en esta evaluación.

La exploración del estado mental del paciente, debe ser un proceso continuo orientado a identificar y confirmar el trastorno psiquiátrico primario. En algunos casos, éste puede ser reconocible en forma inmediata, aunque más frecuentemente emerge en forma gradual a lo largo de semanas.

En pacientes en que los síntomas conversivos han estado presentes por menos de 6 meses, la causa psiquiátrica subyacente (depresión) se suele descubrir rápidamente (Roy 1980). En el caso de síntomas conversivos de más de 6 meses de evolución, la causa psiquiátrica suele ser difícil de descubrir. En estos pacientes, la psicopatología podría haber sido identificable al inicio del cuadro conversivo (Wilson-Barnett 1985). Sin embargo, cuando estos pacientes son meses o años más tarde finalmente reconocidos y aceptan tratamiento, su trastorno psiquiátrico agudo y patente ya se ha ocultado y fusionado con los síntomas físicos.

Se deben realizar todos los exámenes pertinentes a fin de descartar razonablemente la presencia de patología orgánica antes de plantear el trastorno conversivo como una posibilidad real. Dichos exámenes deben ser solicitados en contexto de la presentación sintomática del paciente y deben incluir neuroimágenes y monitorización electroencefalográfica.

No existe un tratamiento específico y exclusivo para los trastornos conversivos. A pesar de ello es posible sugerir algunas intervenciones basadas en principios generales:

Es necesario el establecimiento de una alianza terapéutica realista que permita al paciente una recuperación digna y que no perjudique su imagen social. Para ello el médico debe mantener su atención en los síntomas que el paciente experimenta. Se los deberá validar e intentar comprenderlos en toda su dimensión. No es recomendable, aún si existe una interpretación psicológica posible, que el médico la utilice para "interpretar" o "eliminar" los síntomas físicos. En rigor las hipótesis respecto de las bases psicológicas del cuadro es preferible mantenerlas como tales e irlas afirmando o refutando según este se vaya desarrollando.
Se debe informar a los pacientes que la evidencia actual indica que el trastorno conversivo es causado por un trastorno neuroquímico en el cerebro, habitualmente depresión. Esta alteración neuroquímica no se manifestaría a través de síntomas psiquiátricos claros, sino que emergería por mecanismos inconcientes en la forma de síntomas físicos. Una típica valla a superar es la reticencia del paciente de aceptar que la causa de sus síntomas somáticos es un trastorno psiquiátrico y su renuencia a aceptar tratamiento psiquiátrico convencional (Hurwitz, 2004).
A quienes presentan convulsiones psicogénicas se les puede decir que están sufriendo de un “mal momento”, que lo que les ocurre no son convulsiones y que esto es causado por una disfunción cerebral no eléctrica, sino neuroquímica. Posteriormente la atención médica se debe alejar gradualmente de las crisis pseudoconvulsivas. Si el paciente está recibiendo anticonvulsivantes, éstos deben ser gradualmente disminuidos; nunca suspenderlos abruptamente. Al tratarse simultáneamente la causa psiquiátrica subyacente, las crisis deberán resolverse en forma gradual en un plazo de semanas a meses (Hurwitz 2004).

Además se debe orientar a los pacientes para que reciban tratamiento psiquiátrico convencional. Considerando que es siempre preferible que estos pacientes conserven al

internista o neurólogo como tratante de referencia, la interconsulta al psiquiatra debe plantearse como una manera de ayudar a entender las dificultades que éste está enfrentando. Los pacientes suelen ser más receptivos a la intervención psicológica o psiquiátrica si éstas se realizan desde el inicio de la evaluación, por ejemplo, realizando tests psicológicos al mismo tiempo que se realizan exámenes físicos. También es imperativo que exista un seguimiento a estos pacientes y que sean reevaluados cada cierto tiempo con un examen neurológico completo y con examenes psicológicos de control (Marjama 1995).
En cada etapa debe mantenerse la vigilancia hacia la aparición de nuevos síntomas. Todo síntoma emergente debe ser evaluado adecuadamente y nunca minimizado como otra reacción conversiva más.

Los síntomas conversivos, en especial los de curso agudo, pueden resolverse espontáneamente con la explicación y sugestión. En algunos pacientes, los déficits sensorio-motores psicogénicos pueden responder a tratamiento en una unidad de rehabilitación usando un enfoque conductual sin que se requieran otras intervenciones psiquiátricas (Sullivan 1989, Teasell 1994).

Los pacientes con síntomas conversivos crónicos y resistentes usualmente requieren de un tratamiento hospitalizado en una unidad psiquiátrica con experiencia en el tema. Es posible que estos pacientes experimenten una descompensación psiquiátrica a medida que los síntomas neurológicos se resuelven. Dicha descompensación es reflejo de la deconstrucción de la defensa somática por el tratamiento. La psicopatología desenmascarada típicamente emerge en un plazo de semanas, en un rango que va de moderada a florida y que puede incluir una psicosis previamente oculta (Hurwitz 1988, 2001).

Tanto la fisioterapia como la rehabilitación física aumentan la expectativa de recuperación y mejoran los síntomas neurológicos crónicos, en algunos casos incluso en ausencia de otros tratamientos (Marjama 1995).

La terapia familiar es casi siempre necesaria. Al igual que el paciente, la familia deberá realizar un proceso de toma de conciencia de que los síntomas neurológicos tienen un origen psiquiátrico. Ayudar a las familias a aceptar que esta condición es una enfermedad genuina, de origen psiquiátrico en vez de neurológico, asegura que ellos continuarán apoyando al paciente a través de su recuperación.

Las modalidades de psicoterapia congnitivo-conductual y la expresiva-de apoyo son estrategias útiles en el trastorno conversivo. Sin embargo, no existen estudios prospectivos controlados publicados que evalúen la eficacia de la psicoterapia como tratamiento exclusivo. En líneas generales, la meta a largo plazo de un tratamiento psicoterapéutico es prevenir futuras recaídas permitiendo que el paciente enfrente los conflictos sin somatizarlos.

El uso de placebo para diagnóstico y terapia es controvertido. Algunos pacientes pueden interpretarlo como una confrontación y volverse más resistentes al diagnóstico y tratamiento psiquiátrico (Ford 1995, Marjama 1995, Goodwin 1979).
Algunos autores aconsejan el uso de placebo cuando es difícil hacer el diagnóstico de trastorno conversivo (Fahn 1989, Monday 1993).

La hipnosis es una técnica útil en pacientes bien seleccionados, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento. En pacientes susceptibles a ésta, los síntomas conversivos pueden ser provocados, empeorados o disminuidos usando la inducción hipnótica. En conjunto con la psicoterapia, la autohipnosis puede ser útil con el fin de educar al paciente para controlar sus síntomas. Una función importante de la hipnosis es exponer al paciente al fenómeno disociativo, el cual se piensa es esencial en la dinámica del fenómeno conversivo (Ford 1995, Marjama 1995).
Algunos autores recomiendan el uso de narcoanálisis y narcosugestión con Metilfenidato y Amobarbital en el tratamiento de los trastornos conversivos (Hurwitz 1988).
La farmacoterapia del trastorno conversivo requiere el uso enérgico de medicación psicotrópica para tratar el trastorno psiquiátrico subyacente. Se debe suspender el uso de analgésicos narcóticos, usados por algunos pacientes para controlar el dolor no-orgánico que puede acompañar a los déficits neurológicos psicógenos. En el caso de pseudoconvulsiones se recomienda disminuir gradualmente la dosis del anticonvulsivante hasta su suspensión (Hurwitz 2004).
Los pacientes con trastorno conversivo frecuentemente presentan hipersensibilidad fisiológica y psicológica a los fármacos, caracterizada por efectos adversos inusuales, en parte relacionada con su resistencia a aceptar que tienen un trastorno psiquiátrico. Estos pacientes abandonan prematuramente la terapia cuando no se les provee adecuadamente de confianza y apoyo. Por esta razón, los fármacos deben iniciarse a dosis bajas y ser tituladas gradualmente. El objetivo es administrar antidepresivos a dosis terapéuticas y por un plazo adecuado, en forma similar a cualquier trastorno depresivo. Se usan los fármacos habituales, incluyendo los inhibidores selectivos de recaptura de serotonina, antidepresivos tricíclicos y antidepresivos nóveles como Venlafaxina y Bupropion. Los síntomas neurológicos que no ceden con monoterapia con antidepresivos deben ser tratados con neurolépticos. Son de elección los antipsicóticos atípicos por su menor riesgo de discinesia tardía. Si esta estrategia falla, se puede ofrecer terapia electroconvulsiva, que podría ser efectiva en recuperar la función neurológica y a la vez tratar efectivamente la causa psiquiátrica subyacente (Hurwitz 1988).

PRONÓSTICO

Pocos estudios describen el pronóstico de los déficits psicogénicos y su trastorno psiquiátrico primario asociado.

En aquellos casos en que no se ha implementado un tratamiento específico orientado a recuperar la función neurológica, se ha descrito que 28 a 63% presentan una remisión sintomática completa; 20 a 29% muestran una cierta mejoría y 10 a 52% no presentan cambios o empeoran (Singh and Lee 1997, Binzer and Kullgren, 1998, Crimlisk 1998, Folks 1984, Mace 1996, Couprie 1995, Kent 1995).
Entre pacientes menores de 27 años, sólo 3% tienen síntomas por más de 1 mes (Turgay 1990).
Se ha postulado que el grupo de pacientes que no presentan mejoría tendría una mayor severidad y resistencia del trastorno psiquiátrico subyacente. En un subgrupo de estos pacientes, el factor psiquiátrico precipitante agudo parece haberse resuelto completamente, pero los síntomas neurológicos persisten como un patrón conductual maladaptativo, retenido y perpetuado por las ventajas del rol de enfermo (Hurwitz 2004). Slater (1965) describió a este grupo como los “inválidos por opción” (“invalids of choice”).

El resultado del tratamiento parece depender del trastorno psiquiátrico subyacente. Un buen pronóstico se asocia a edades menores de 40 años al momento de la hospitalización, síntomas sensitivos más que motores, corta duración de los síntomas, cuadro clínico gatillado por un evento vital estresante, buena salud premórbida, cambio en el estado marital, remisión de síntomas al final de la hospitalización, buen nivel socioeconómico, ausencia de enfermedad orgánica concomitante y la presencia de un trastorno psiquiátrico tratable como depresión o ansiedad (Crimlisk 1998, Couprie 1995, Binzer and Kullgren 1998, Ford and Folks 1985).
Son factores de mal pronóstico: los trastornos de personalidad, problemas legales y ganancia secundaria en la forma de compensación monetaria.

Cabe destacar, que la recuperación de la función neurológica raramente termina con las dificultades del paciente. En un seguimiento a 6 años (Crimlisk 1998), 36% de los pacientes tuvieron problemas psiquiátricos activos y persistentes, sólo 1/3 de los pacientes estaban trabajando a tiempo completo y 47% se habían retirado por motivos de enfermedad incapacitante. El trastorno psiquiátrico identificado en el seguimiento fue en la mayoría de los casos una continuación o recaída del cuadro psiquiátrico causante de la presentación inicial (Crimlisk 1998).
En otro estudio (Kent 1995), un 34% de los pacientes con trastorno conversivo estaba cursando un episodio depresivo al momento del seguimiento (media de 4,2 años post episodio índice).

Como otros trastornos somatomorfos, el trastorno conversivo puede ser una condición engañosa. En el pasado hasta a un 30% de los pacientes diagnosticados por síntomas conversivos se les descubría posteriormente alguna enfermedad orgánica previamente pasada por alto (Lazare 1981). En la práctica médica contemporánea, gracias a la disponibilidad de neuroimágenes, se estima que la enfermedad orgánica mal diagnosticada corresponde a un 4 a 15% de individuos previamente catalogados como conversivos (Mace 1996, Crimlisk 1998, Couprie 1995, Binzer 1998, Kent 1995, Moene 2000).

CONCLUSIONES

El trastorno conversivo es una condición psiquiátrica desafiante, que requiere un compromiso a largo plazo de parte del terapeuta y exige el uso de un amplio espectro de habilidades psiquiátricas. Las reacciones conversivas representan una defensa somática contra amenazas a la estabilidad psíquica que son principalmente atribuibles a un trastorno depresivo. Es necesaria una evaluación exhaustiva del paciente, con el objeto de descartar razonablemente la presencia de enfermedad orgánica. Es importante realizar el diagnóstico lo antes posible para iniciar el tratamiento adecuado en forma precoz. Los pacientes requieren un tratamiento de largo plazo para manejar el trastorno anímico y alteraciones psicosociales asociadas. Un rol importante del médico consiste en garantizar que cualquier nuevo síntoma será adecuadamente estudiado.

Bibliografía

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Text revision. Washington (DC): American Psychiatric Association; 2000.
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition (DSM-IV). Washington, DC, 1994.
- Binzer M, Kullgren G. Motor conversion disorder: a prospective 2-to 5- year follow-up study. Psychsomatics 1998;39: 519–27.
- Bridges, K.W. and Goldberg, D.P. Somatic presentations of psychiatric illness in primary care settings. J. Psychosom. Res. 1988; 32: 137-144.
- Carter AB. The functional overlay. Lancet 1967:1196–1200.
- Couprie W, Wijdicks E, Rooijmans H, van Gijn J. Outcome in conversion disorder: a follow-up study. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1995; 58:750–2.
- Cremona-Barbaro A. The Munchausen syndrome and its symbolic significance. An in-depth case analysis. Br J Psychiatry 1987; 151:76–9.
- Crimlisk H, Bhatia K, Cope H, David A, Marsden D, Ron M. Slater revisited: 6 year follow up study of patients with medically unexplained motor symptoms. BMJ 1998; 316:582–6.
- Crimlisk. H.L. and Ron, M.A. Conversion hysteria: history, diagnostic issues, and clinical practice. Cognitive Neuropsychiatry, 1999; 4: 16l-180.
- Folks D. Munchausen's syndrome and other factitious disorders. Neurol. Clin. 1995; 13:267–81.
- Folks. D.G., Ford, C.V. and Regan, W.M. Conversion symptoms in a general hospital. Psychosomatics, 1984; 25: 285-295.
- Ford Blair, M.D. Treatment of psychogenic movement disorders, Columbia College of Physicians, Center for Parkinson´s disease and movement disorders, New York, NY 1995.
- Ford, C.V. and Folks, D.C. Conversion disorders: an overview. Psychosomatics, 1985; 26: 37l -383.
- Frei, J. Hysteria: problems of definition and evolution of the symptomatology. Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiatr. 1984; 134: 93-129.
- Galin D, Diamond R, Braff D. Lateralization of Conversion Symptoms: More frequent on the left. Am J Psychiatry 134: 578-580, 1977.
- Goodwin JS, Goodwin JM, Vogel AV. Knowledge and use of placebos by housse officers and nurses. Ann. Int. Med. 1979; 91;106-110.
- Gould R, Miller B, Goldberg M, Benson D. The validity of hysterical signs and symptoms. J Nerv Ment Dis 1986;174 (10):593–7.
- Guze S, Woodruff R, Clayton P. A study of conversion symptoms in psychiatric outpatients. Am J Psychiatry 1971; 128:643–6.
- Hurwitz T, Kosaka B. Primary psychiatric disorders in patients with conversion reactions. Journal of Depression and Anxiety 2001; 4:4–10.
- Hurwitz TA. Ideogenic neurological deficits: conscious mechanisms in conversion symptoms. Neuropsychiatry Neurospychol Behav Neurol 1989; 1:301–8.
- Hurwitz TA. Narcosuggestion in chronic conversion symptoms using combined intravenous amobarbital and methylphenidate. Can J Pysychiatry 1988; 33:147–51.

- Hurwitz TA. Somatization and Conversion Disorder. Can. J. Psychiatry 2004, 49: 172-78.
- Katon W, Ries RK, Kleinman A. Part II: a prospective DSM-III study of 100 consecutive somatization patients. Compr. Psychiatry 1984; 25:305–14.
- Kent D, Tomasson K, Coryell W. Course and outcome of conversion and somatization disorders. Psychosomatics 1995; 36:138–44.
- Kooiman CG. The status of alexithymia as a risk factor in medically unexplained physical symptoms. Compr. Psychiatry 1998; 39:152–9.
- Lazare A. Current concepts in psychiatry. Conversion symptoms. New Engl. J. Med 1981; 305:745–8.
- Lempert T, Dietrich M, Huppert D et al. Psychogenic disorders in neurology: frecuency and clinical spectrum. Acta Neurol. Scand. 1990; 82: 335-340.
- Lipowski ZJ. Somatization and depression. Psychosomatics 1990; 31:13–21.
- Lloyd G. Medicine without signs. BMJ 1983; 287:539–42.
- Lloyd G. Somatization: a psychiatrist's perspective. J. Psychosom. Res. 1989; 33:665–9.
- LoPiccolo C. Current issues in the diagnosis and management of malingering. Ann Med 1999; 31:166–74.
- Mace CJ, Trimble MR. Ten-year prognosis of conversion disorder. Br. J. Psychiatry 1996; 169:282–8.
- Mailis-Gagnon A, Giannoylis I, Downar J, Kwan C, Mikulis D, Crawley A, and others. Altered central somatosensory processing in chronic pain patients with "hysterical" anesthesia. Neurology, 2003; 60:1501–7.
- Marjama J, MD, Troster AI, PhD, Koller WC, MD Psychogenic Movement Disorders. Neurologic Clinics 1995; 13:283-297.
- Marsden CD. Hysteria: a neurologist's view. Psychological Medicine 1986; 16:277–288
- Marshall JC, Halligan PW, Gereon RF, Wade DT, Frackowiack RSJ. The functional anatomy of a hysterical paralysis. Cognition 1997; 64:B1–B8.
- Mcevoy J, Wells C. Case studies in neuropsychiatry II: Conversion pseudodementia. J. Clin. Psychiatry 1979; 40:447–9.
- Miyasaki J., Sa D., Galvez-Jimenez N., Lang A. Psychogenic movement disorders. Can J Neurol Sci 2003; 30: 94–100.
- Moene F, Landberg E, Hoogduin K, Spinhoven P, Hertzberger L, Kleyweg R, and others. Organic syndromes diagnosed as conversion disorder: identification and frequency in a study of 85 patients. J Psychosom. Res. 2000; 49:7–12.
- Monday K, Jankovich J. Psychogenic Myoclonus. Neurology 1993; 43:349-352.
- Morrison J, Herbstein J. Secondary affective disorder in women with somatization disorder. Compr. Psychiatry 1988; 29 :433–40.
- Perkin, G.D. An analysis of 7836 succesive new outpatient referrals. J. Neurol. Neurosurg. 1989; 52: 447-448.
- Roy A. Hysteria. J Psychosom Res 1980; 24:53–6.
- Servan-Schreiber D, Kolb NR, Tabas G. Somatizing patients: part I. Practical diagnosis. Am Fam Physician 2000; 61:1073– 8.
- Servan-Screiber D, Kolb R, Tabas G. The somatizing patient. Primary Care 1999; 26:225– 42.
- Slater E. Diagnosis of hysteria. British Medical Journal. 1965; 1:1395–1399

- Spence S, Crimlisk H, Cope H, Ron M, Grasby P. Discrete neurophysiological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement. Lancet 2000; 355:1243–4.
- Sullivan MJL, Buchanan DC. The treatment of conversion disorder in a rehabilitation setting. Canadian Journal of Rehabilitation 1989; 2(3):175–80.
- Taylor G. Alexithymia: concept, measurement, and implications for treatment. Am J Psychiatry 1984; 141:725–32.
- Teasell RW, Shapiro AP. Strategic-behavioral intervention in the treatment of chronic nonorganic motor disorders. Am. J. Phys. Med. Rehabil 1994; 73:44–50.
- Tiihonen J, Kuikka J, Viinamaki H, Lehtonen J, Partanen J. Altered cerebral blood flow during hysterical paresthesia. Biol. Psychiatry 1995; 37:134–5.
- Trimble, M.R. Neuropsychiatry l98l. Wiley, Chichester.
- Turgay, A. Treatment outcome for children and adolescents with conversion disorder. Canadian J. Psychiatry, 1990; 35: 585-589.
- Vaillant GE. Theoretical hierarchy of adaptive ego mechanisms: A 30-year follow-up of 30 men selected for psychological health. Arch Gen Psychiatry 1971; 24:107–18.
- Vuilleumier P, Chicherio C, Assal F, Schwartz S, Slosman D, Landis T. Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. Brain 2001; 124:1077–90.
- Vuilleumier P. Hysterical conversion and brain function. Progress in Brain Research 2005; 150: 309-29.
- Wessely S, Nimnuan C, Sharpe M. Functional somatic syndromes: one or many. Lancet 1999; 354:936 –9.
- Wilson-Barnett J, Trimble M. An investigation of hysteria using the illness behaviour questionnaire. Br J Psychiatry 1985; 146:601–6.
- Wise MG, Ford C. Factitious disorders. Primary Care 1999; 26:315–26.