

Tratamiento de los síntomas neurológicos de origen psicógeno

R. López Velasco¹, D. Pérez Tausía¹ y D. Ezpeleta²

Resumen

Los pacientes con sintomatología de origen psicógeno son todo un desafío en la clínica actual. Epidemiológicamente suponen tasas nada despreciables y su abordaje terapéutico suele ser complejo. No es fácil distinguir los procesos conversivos de los orgánicos complejos y la simulación, de modo que, en todos los casos, será fundamental una buena entrevista y exploración neurológica. La clínica puede ser muy variada, incluso infinita o llena de contradicciones, pero eso no significa que sea falsa. A la hora de su abordaje, serán fundamentales factores como una adecuada retribución sintomática y una buena alianza terapéutica. Debe tenerse en cuenta la alta frecuencia de policonsulta y cronicidad. Por estos motivos, el riesgo de iatrogenia es elevado. El tratamiento de estos síntomas combinará un abordaje farmacológico y no farmacológico.

Palabras clave: Síntomas psiconeurológicos. Histeria. Pacientes conversivos. Disociación. Somatización. Tratamiento.

¹Servicio Navarro de Salud
Centro de Salud Mental San Francisco Javier
Pamplona

²Servicio de Neurología
Hospital Universitario Quirón Madrid
Pozuelo de Alarcón
Madrid

Dirección para correspondencia:

Rafael López Velasco
E-mail: rafalopez63@yahoo.es

Abstract

Patients with psychogenic symptoms are a real challenge in today's clinic. They represent a high percentage of our patients and treatment happens to be difficult. It is not easy to distinguish between conversion disorders, complex organic disorders, and simulation, and thus it is particularly important to have a good clinical interview and neurological assessment. Symptoms can be different, changing and full of contradictions, but still it does not mean that they are not real. For a good treatment, a suitable symptomatic reattribution and a good therapeutic alliance are important. We have to take into account that chronicity is common for many clinical consultations. There is a high risk of iatrogenic events. Treatment of these symptoms should combine pharmacological and non-pharmacological approaches. (Kranion. 2014;11:19-28)

Corresponding autor: Rafael López Velasco, rafalopez63@yahoo.es

Key words: *Psycho-neurological symptoms. Hysteria. Conversion patients. Dissociation. Somatization. Management.*

INTRODUCCIÓN

Decía Laín Entralgo¹ que la histeria fue el test que hizo ver a las distintas mentalidades médicas que no podían dar respuesta de modo individual al problema del diagnóstico y el tratamiento. En otras palabras, que psiquiatría y neurología están condenadas a entenderse. No es posible comenzar de otra forma el presente artículo sino con una apuesta así de rotunda.

Conviene recordar cómo ha sido el devenir histórico de cada una de estas dos especialidades. En la psiquiatría, las corrientes que se han alternado a lo largo de su historia han sido variadas, desde castigos divinos o ritos que llevaban a trepanaciones o danzas extenuantes, a los paradigmas kraepelinianos y freudianos, entre otros, pasando por los principios de la psiquiatría social y la antipsiquiatría. Sin lugar a dudas, a fecha de hoy existe un primado del paradigma de orientación biológica que intenta encontrar

el fundamento etiopatogénico de los trastornos mentales acudiendo al estudio de las alteraciones en el funcionamiento del sistema nervioso y que tiene en los psicofármacos su principal aliado terapéutico. Esto, a simple vista sencillo de entender con solo echar un vistazo al quehacer clínico de (casi) cualquier psiquiatra, ha supuesto de forma paulatina una serie de modificaciones en dicho ejercicio, modificaciones que cobran perspectiva si nos remontamos a hace apenas unas décadas. Así, viajando en el tiempo a la década de 1950, antes de que aparecieran los primeros psicofármacos (clorpromazina, 1952), nos encontramos con sujetos encadenados a los que se trata con impaludizaciones, comas insulínicos (curas de Sakel), electrochoques y, con cierta frecuencia, lobotomías (Egas Moniz, Premio Nobel de Medicina en 1949), mientras que en la actualidad es indispensable estar familiarizado con la neuroimagen estructural y funcional, la neuroquímica, las redes neurales y la neurofarmacología.

Por el contrario, el discurrir de la neurología siempre ha permanecido fiel al paradigma profesado por sus fundadores (principalmente Charcot, pero también Briquet y un largo etcétera), es decir, la búsqueda del sentido etiopatogénico, ampliado con los avances producidos tanto en etiología como en fisiopatología para conformar el actual modelo puramente biológico de enfermar y sanar. Como dice D. Barcia en su libro *Trastornos mentales de las enfermedades neurológicas. Una psiquiatría para neurólogos*, corresponde principalmente a los psiquiatras favorecer el acercamiento entre estas dos especialidades, pues hete aquí lo más importante, que este reencuentro debe estar basado en una confianza mutua entre psiquiatras y neurólogos a partir de una materia de estudio común (el sistema nervioso y sus enfermedades) y, desde este nexo de unión, puedan divergir cada una hacia su lado y abarcar no solo los aspectos biológicos de los pacientes, sino también los psicológicos y psicosociales², tres pilares diferentes que se complican aún más con el interjuego desplegado entre ellos. «Yo soy yo y mis circunstancias», orteguianamente hablando, o, dicho de otro modo, «tan importante es el código genético como el código postal».

El presente artículo, que ejemplifica a la perfección la inevitable convergencia entre psiquiatría y neurología³, hace mención a una enfermedad muy especial, los síntomas neurológicos de origen psicógeno, que engloban tanto aquellos casos que cursan con comorbilidad psiquiátrica (ansiedad y depresión, principalmente) como los que lo hacen sin ella. Se trata de pacientes que sufren una

discapacidad equiparable a la de los pacientes con enfermedades crónicas graves, con la desventaja de que suele ser más persistente y refractaria al tratamiento médico⁴.

En Atención Primaria se ha estimado que un 15-25% de las consultas están relacionadas con síntomas somáticos sin explicación médica y un 30-70% permanecen sin explicación tras ser evaluadas^{4,5}. Según el estudio publicado por Vuilleumier en 2005⁶, los trastornos conversivos representan cerca del 4% del total de diagnósticos en hospitales generales del primer mundo. Y lo que es más curioso, esta prevalencia se ha mantenido estable en las últimas décadas a pesar del avance tecnológico experimentado. Un estudio retrospectivo del *National Hospital of Neurology and Neurosurgery* de Londres, realizado entre los años 1955 y 1975, desveló tasas estables entre el 0,85 y el 1,55%⁷.

No existe acuerdo sobre por qué los pacientes psicógenos recurren a defensas somáticas. En este mismo número, Porta-Etessam afirma que, posiblemente, estos pacientes sufren una manera diferente de reaccionar a los estímulos y esto active un cerebro especial⁸; así, de una manera inconsciente, puede quedar inhibida la capacidad de expresar tristeza, angustia u otros síntomas clásicamente psiquiátricos para crear otra representación a nivel cortical que se traduzca en inhibición motora o sensitiva, trastornos del lenguaje, alteración del equilibrio, convulsiones, movimientos anormales y otros tantos síntomas del catálogo neurológico. A nuestro juicio, se trata de un tipo de defensa cuya función es reducir el dolor intrapsíquico, que se manifestará de muy variadas formas.

TABLA 1. Clasificación de la CIE-10⁹**Trastornos disociativos (de conversión) (F44):**

- Amnesia disociativa
- Fuga disociativa
- Estupor disociativo
- Trastorno de trance y de posesión
- Trastorno disociativo de la motilidad
- Convulsiones disociativas
- Anestesias y pérdidas sensoriales mixtas
- Trastornos disociativos mixtos
- Otros trastornos disociativos
- Trastorno disociativo sin especificación

Trastornos somatomorfos (F45)

- Trastorno de somatización
- Trastorno somatomorfo indiferenciado
- Trastorno hipocondríaco
- Disfunción vegetativa somatomorfa
- Trastorno de dolor persistente somatomorfo
- Otros trastornos somatomorfos
- Trastorno somatomorfo sin especificación

Quedan excluidas las sintomatologías fingidas, bien sean:

- Con un objetivo: simulaciones (Z76.5), trastorno de la personalidad (F68.0)
- Sin un objetivo: trastorno facticio (F68.1)

TABLA 2. Trastornos somatomorfos (DSM-IVR)¹⁰**Trastorno de somatización****Trastorno somatomorfo indiferenciado****Trastorno de conversión****Trastorno por dolor****Hipocondría****Trastorno dismórfico corporal****Trastorno somatomorfo no especificado**

parece otorgar más importancia a la disociación de conciencia de los trastornos conversivos, desligándolos de los trastornos somatomorfos (Tablas 1 y 2). Independientemente de ello, en la clínica diaria será necesario un diagnóstico diferencial que excluya cualquier causa somática, así como descartar trastornos psicopatológicos con apariencia somática (especialmente ansiedad y depresión). Hay que mencionar que los términos *psicógeno* o *psicosomático* no se utilizan en estas clasificaciones, porque tienen distintos significados en las diferentes escuelas; sin embargo, son términos que se siguen usando en la clínica diaria. Tampoco se contemplan como diagnósticos la *histeria* ni la *histeria de conversión*, que se difuminan en los denominados *trastornos disociativos o de conversión* (F44, CIE-10). Estos factores psicógenos son capaces de desencadenar tanto trastornos psiquiátricos (ansiedades, trastorno de conversión) como

CLASIFICACIONES

Existen dos grandes clasificaciones de los trastornos mentales, la Clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (CIE-10)⁹ y la Clasificación de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM-IVR)¹⁰. En relación con los síntomas psiconeurológicos, difieren en que la clasificación de la OMS

TABLA 3. Criterios clínicos de síntomas y signos psicógenos¹⁰

Enfermedad ausente
– Causa orgánica no identificable
– Signos y síntomas que no se correlacionan con patrones de daño orgánico conocido
Enfermedad presente
– Signos y síntomas que no se correlacionan con los patrones de daño de la enfermedad conocida
– La gravedad 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

enfermedades somáticas (somatizaciones, eczema psicógeno, diarrea psicógena, etc.). En la práctica, es preferible atender a criterios operativos sencillos como los propuestos por Hurwitz¹¹ (Tabla 3).

Trastornos conversivos

La Organización Mundial de la Salud (CIE-10) los define como «pérdida o alteración de las funciones motrices o de la sensibilidad, de acuerdo con lo cual el enfermo aparenta tener una enfermedad somática y, sin embargo, no puede encontrarse ninguna que justifique los síntomas». En ningún caso el paciente posee control voluntario de los mismos. Clásicamente, corresponden a este espectro las parálisis, anestias

y convulsiones estudiadas por Freud y Charcot. Es notable que, hoy en día, los modelos entonces propuestos por Freud (represión)¹² y Janet (disociación)¹³ resultan los más útiles para poder entender los trastornos conversivos, pues ambos contemplan conflictos inconscientes que encuentran su vía de escape a través del cuerpo (síntomas somáticos). En estos pacientes pueden observarse beneficios primarios y secundarios ajenos a su voluntad consciente. Los trastornos conversivos más frecuentes son los motores, los que afectan a los sentidos y la sensibilidad y las pseudocrisis convulsivas¹⁴.

Trastornos de somatización

La Organización Mundial de la Salud (CIE-10) los define como «síntomas somáticos múltiples, variables y recurrentes donde no se ha hallado explicación somática» y les otorga un criterio temporal de «al menos dos años de duración». Estos pacientes no suelen aceptar las explicaciones médicas y es habitual la peregrinación diagnóstica por múltiples especialistas y la polifarmacia.

Hipocondría

Consiste en la «preocupación persistente por la posibilidad de tener una o más enfermedades somáticas graves y progresivas, manifestándose por la presencia de quejas somáticas persistentes». Es habitual que el paciente otorgue carácter patológico a fenómenos corporales normales y frecuentes y no acepte las explicaciones médicas orientadas a quitar trascendencia a dichos procesos comunes. Suele limitarse

anatómicamente a uno o dos órganos al mismo tiempo, aunque estos pueden variar. Cuando se cruza la línea de lo obsesivo y se entra en lo hipocondríaco y cuándo lo hipocondríaco da paso al delirio es un debate interesante.

Dolor somatomorfo

Objetivar algo tan subjetivo como el dolor no es una empresa fácil. La CIE-10 define el dolor somatomorfo como aquel «dolor crónico no justificable por un padecimiento objetivo». Entiéndase que la definición se refiere al nivel somático, pues el componente psicológico se le supone (así lo piensa la clasificación DSM-IVR y la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor [IASP])¹⁵. Las localizaciones más frecuentes son la cara, la cabeza y la región lumbosacra. En su diagnóstico diferencial, es importante descartar una somatización en el contexto de un episodio depresivo.

ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS

Normas generales

A la hora de afrontar el tratamiento de la mayoría de los cuadros psicógenos, cabe establecer una serie de actitudes comunes a (casi) cualquier enfoque¹⁶: reatribución, fidelidad terapéutica y evitar la policonsulta, la iatrogenia y la cronicidad.

El punto de inicio consiste en favorecer la psicologización del cuadro, una tarea delicada que no siempre es bien aceptada. Pasar de ser un paciente somático a uno psiquiátrico (reatribución) es algo a tener en

cuenta por parte del profesional. Requerirá dar las explicaciones oportunas y con el trato adecuado, evitando que el paciente se sienta humillado, despreciado o desatendido. No se trata de despojarle de su rol de enfermo, pues lo está, pero tampoco hay que sobrevalorar sus síntomas. Es preciso ofrecer un nuevo enfoque que le permita recoger los aspectos psicológicos de su forma de ser y de las circunstancias que lo envuelven para poder relacionar dichos factores con la clínica referida. Se le hará ver que entendemos que existe un malestar psíquico que puede ser la causa de sus síntomas, y que dicho malestar psíquico es posible que haya encontrado la forma de abrirse paso manifestándose a través del cuerpo.

La fidelidad terapéutica es un aspecto clave. Estos pacientes suelen peregrinar de un especialista a otro, de una consulta a la siguiente, lo que en el mejor de los casos suele conllevar la creciente sospecha de ser una especie de patata caliente que nadie quiere cerca. Es habitual que cada especialista agregue su granito de arena diagnóstico y terapéutico, pero sin modificar opiniones y recomendaciones anteriores, con lo que de este modo se favorece el pluritratamiento e incluso la iatrogenia. Es imprescindible mantener una conducta empática y ganarse la confianza del paciente. El proceder médico debe ser completo, sin obviar pasos en la entrevista clínica ni en la exploración. El uso de placebos debe ser cuidadoso y su interpretación prudente, pues una respuesta positiva no es, ni mucho menos, sinónimo de origen psicógeno de los síntomas.

La perseverancia compartida por médico y paciente es una buena compañera, pues muchos casos se autolimitan. Sin embargo, los trastornos psicógenos tienden a la cronicidad, por lo que hay que evitar las actitudes que la favorezcan. Hay que atender y modificar, si es preciso, el ambiente familiar, pues son habituales las actitudes de sobreprotección, que refuerzan la sintomatología y allanan el camino de la cronificación.

Tratamiento farmacológico

Se indagará la presencia de síntomas secundarios a ansiedad y depresión, así como la posibilidad de sintomatología delirante psicótica¹⁷. En caso de ansiedad, depresión, o ambas, pueden establecerse dos vertientes de tratamiento: farmacológico o psicoterapéutico, aunque lo más recomendable es una combinación de ambos. Se considerará el uso de benzodiazepinas, antidepresivos y estabilizantes del ánimo con indicación en su ficha técnica.

– Benzodiazepinas. Son fármacos de contrastada eficacia ansiolítica y rapidez de inicio sin igual. Sin embargo, a la hora de pautarlas hay que tener en cuenta el riesgo de acumulación, la aparición de efectos secundarios y su perfil adictivo. En general, deben seleccionarse por su potencia y vida media. En la ansiedad aguda son de elección aquellas de vida media corta, como alprazolam (3-6 mg/día), lorazepam (3-5 mg/día) e incluso clonazepam (5-10 mg/día), mientras que en los procesos crónicos se prefiere el

uso de benzodiazepinas de vida media más larga, como clorazepato de potasio (10-45 mg/día) o diazepam (10-30 mg/día).

– Antidepresivos. Son muchos los estudios que hablan de las ventajas del tratamiento con antidepresivos frente al tratamiento con benzodiazepinas en los trastornos por ansiedad. Debe tenerse en cuenta que existe un periodo de latencia de 3-5 semanas hasta su inicio de acción, por lo que es habitual la prescripción de ambos de forma inicial. En pacientes con dolor psicógeno o trastorno somatomorfo por dolor, se han hallado diferencias estadísticamente significativas en los grupos tratados con antidepresivos frente a los tratados con placebo¹⁸. Actualmente, los inhibidores de la recaptación de serotonina continúan siendo los antidepresivos de primera elección en cuadros que cursen con angustia (con o sin agorafobia), depresión leve o moderada, fobia social, trastorno obsesivo-compulsivo y cuadros mixtos ansioso-depresivos, si bien fármacos más modernos, como venlafaxina, desvenlafaxina, duloxetina, e incluso más antiguos, como amitriptilina, pueden ser de elección.

– Otras opciones farmacológicas. En los últimos años, el grupo de los estabilizantes del ánimo está haciéndose sitio en este tipo de trastornos. Así, se van perfilando diferentes afinidades en función del fármaco. En líneas generales, cabe hablar de pregabalina y gabapentina, con perfil ansiolítico, e

indicación en el dolor crónico generalizado y el dolor neuropático. Fuera de este grupo, una combinación clásica en cuadros de ansiedad con somatizaciones es la combinación de sulpirida y una benzodiazepina.

Tratamiento no farmacológico

Existe una extensa gama de posibilidades de abordaje psicoterapéutico. Es tal la eficacia de dichas intervenciones, que actualmente se consideran imprescindibles en la mayoría de esquemas de tratamiento. Se acepta que la terapia cognitivo-conductual es de elección en la sintomatología de predominio ansioso. Esta terapia pretende investigar los principios que rigen tanto los comportamientos deseados como los perjudiciales, de cara a trabajar dichos aspectos a nivel cognitivo y conductual. Se distinguen varios tipos: terapia sistémica, terapia grupal y psicoterapia dinámica:

- Terapia sistémica. No se centra en el paciente individual, sino en su contexto social primario, la familia.
- Terapia grupal. El terapeuta reúne a una serie de personas con problemas psicológicos comunes para su abordaje en un ambiente grupal. Aumenta los niveles de aceptación y confianza y elimina los sentimientos de aislamiento.
- Psicoterapia dinámica. Explora el mundo interno del sujeto, del que no tiene conocimiento, pues considera lo inconsciente de la conducta como un componente esencial de esta.

Neuromodulación no farmacológica

El interés sobre la potencial utilidad de la neuromodulación no farmacológica en los pacientes con síntomas psiconeurológicos es creciente. En teoría, la estimulación magnética transcraneal podría reajustar los mapas corticales de estos pacientes actuando en su excitabilidad y conectividad. Recientemente se ha publicado una revisión de los estudios llevados a cabo con estimulación magnética transcraneal en pacientes con síntomas motores (debilidad y trastornos del movimiento)¹⁹. Ninguno de los trabajos contó con un grupo placebo. Su diseño, calidad metodológica y población de estudio fueron muy dispares. En conclusión, no existen estudios de calidad que apoyen la utilización de la estimulación magnética transcraneal en los pacientes con síntomas neurológicos psicógenos motores. A la hora de evaluar los resultados de este tipo de estudios, los autores recomiendan que, en caso de observarse un beneficio, se consideren las siguientes posibilidades: 1) que se produzca vía una neuromodulación genuina; 2) que se deba a un efecto placebo, y 3) que la demostración de que el movimiento es posible (p. ej., en un miembro parético tras estimular áreas motoras) modifique las creencias y actitudes del paciente que mantienen su trastorno¹⁸.

Estrategia escocesa

En 2012, el Sistema Nacional de Salud Escocés publicó unas recomendaciones sobre el manejo terapéutico de los síntomas neurológicos funcionales²⁰. El documento,

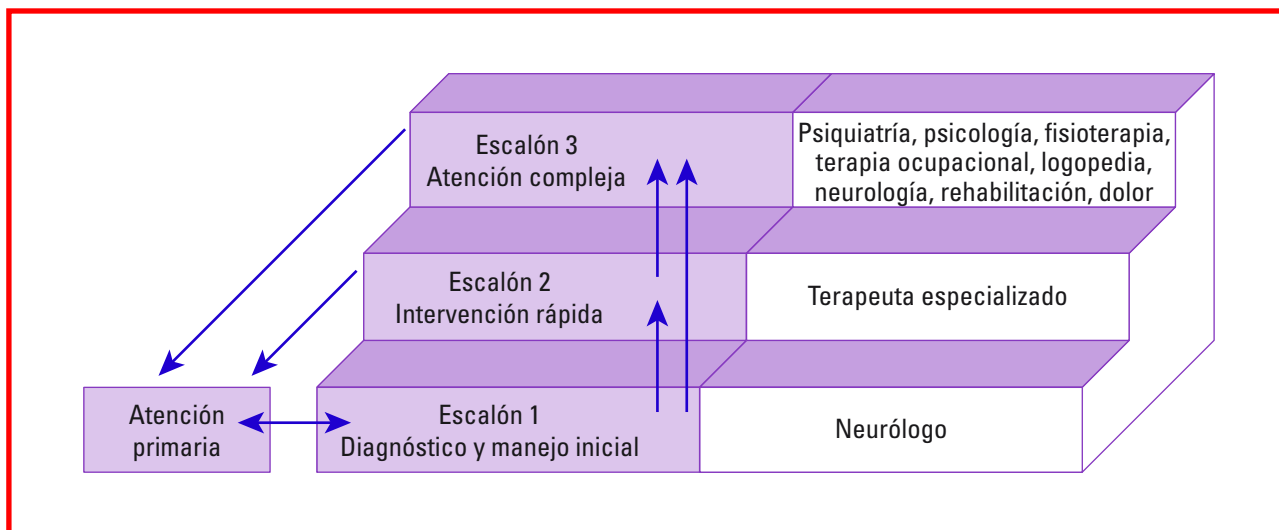


FIGURA 1. Atención escalonada a los pacientes con síntomas neurológicos psicógenos. Los escalones 2 y 3 requieren especialización en este tipo de trastornos y colaboración multidisciplinar (adaptado de *Healthcare Improvement Scotland*²⁰).

disponible en Internet, propone una atención escalonada de especialización y colaboración multidisciplinar creciente (Fig. 1). El médico de Atención Primaria es quien identifica el problema y remite el paciente al neurólogo (Escalón 1) para su diagnóstico y manejo inicial (explicación al paciente del porqué de sus síntomas). Si la explicación no es suficiente, se le referirá a un terapeuta especializado en este tipo de trastornos (Escalón 2). En los casos refractarios y con comorbilidades psiquiátricas complejas, el paciente será valorado y tratado por diversos profesionales especializados en este tipo de trastornos, idealmente integrados en equipos multidisciplinarios (Escalón 3).

El documento propone unas sencillas estrategias de comunicación durante la consulta neurológica que pueden ser terapéuticas *per se*: dedicar al paciente el tiempo que sea preciso, habitualmente mayor que en las consultas neurológicas estándar; hacerle

ver que se cree en sus síntomas; expresarle que sus síntomas son identificables, frecuentes y reversibles; explicarle por qué se producen sus síntomas y cerciorarse de que lo comprende; si se le remite a psicología o psiquiatría, exponerle cuidadosamente los motivos; proporcionarle información en forma de dípticos y sitios web, por ejemplo www.neurosymptoms.org y www.nonepilepticattacks.info; hacer al menos una visita de seguimiento.

REFLEXIONES

Los síntomas neurológicos psicógenos son frecuentes, discapacitantes y suponen una singular forma de sufrimiento. En estos pacientes, lo habitual es la contradicción: es decir, si estudiamos el humor, habrá alternancia de risa con llanto, de tristeza con euforia y de frialdad con intensa emotividad; si atendemos a lo cognitivo, la amnesia

contemporizará con recuerdos minuciosos; y en cuanto a lo somático, anestias, hiperestesias, parálisis y movimientos exagerados contribuirán al desconcierto del paciente y el clínico no acostumbrado. Es más, esta volubilidad sintomática también alcanza una dimensión temporal, donde lo constante podrá ser la inconstancia. Y he aquí lo importante, que todos estos síntomas no se deben al azar, sino que, más bien al contrario, parecen cartas destinadas a encontrar siempre un destino: un destino profesional.

Haciendo una abstracción al ámbito social, las histerias de la época de Charcot y principios del siglo XX pudieran haber sido un forma de expresar un malestar cultural, una forma que encontró el inconsciente, especialmente el femenino, de poner a los representantes del saber médico de la época en la tesitura de no encontrar respuesta alguna al acertijo que proponían: «la histeria hace síntomas donde el saber médico es ignorante». En otras palabras y como inferencia de lo anterior, la histeria fue y es reto y maestra de psiquiatras y neurólogos.

La apuesta sigue siendo alta, pues uno se juega lo más profundo, la salud, tanto la mental como la corporal. Pero ¿y ahora?, ¿qué ha cambiado?, ¿acaso enfermedades invisibles más recientes como la fibromialgia o la fatiga crónica no nos colocan en una situación similar?, ¿y qué supone esto? A nuestro entender, una diferencia fundamental una vez se ha llegado por exclusión al diagnóstico de «lo psicógeno»: poder emprender de nuevo el camino de la salud con la confianza que otorga el saber hacia dónde se dirige uno²¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Laín Entralgo P. Historia de la medicina. Barcelona: Salvat; 1986. p. 502.
2. Barcia D. Acerca del reencuentro entre la neurología y la psiquiatría. Reflexiones de un viejo neuropsiquiatra. *Rev Neurol*. 2007;45(12):746-54.
3. Ezpeleta D. Neuropsiquiatría. En: Martínez-Salio A, Porta-Etessam J, eds. Nuevos campos de la neurología. *Neurol Supl*. 2009;5:28-31.
4. Hartz AJ, Noyes R, Bentler SSE, et al. Unexplained symptoms in primary care: perspectives of Doctors and Patients. *Gen Hosp Psychiatry*. 2000;22(3):144-52.
5. Smith GR, Monson RA, Ray DC. Patients with multiple unexplained symptoms. Their characteristics, functional health and health care utilization. *Arch Intern Med*. 1986;146(1):69-72.
6. Vuilleumier P. Hysterical conversion and brain function. *Prog Brain Res*. 2005;150:309-29.
7. Trimble MR. Neuropsychiatry. Chichester: Wiley and Sons; 1981.
8. Porta Etessam J. Síntomas neurológicos de origen psicógeno: mentiras del cerebro y pacientes que mienten. *Kranion*. 2014;11:5-11.
9. Organización Mundial de la Salud. Décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades, Trastornos Mentales y del Comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el tratamiento (CIE-10). Madrid: Meditor; 1992.
10. American Psychiatric Association (DSM IV-TR). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Barcelona: Masson; 2002.
11. Hurwitz TA. Somatization and conversion disorder. *Can J Psychiatry*. 2004;49(3):172-78.
12. Freud S. Estudios sobre la histeria. Obras Completas. Madrid: Biblioteca Nueva; 1967.
13. Janet P. Mental accidents of hysterics (1892). En: Cousin FR, Garrabé J, Morozov D, eds. Anthology of French language of psychiatric texts. Institut d'édition Sanofi-Syntelabo, Le Plessis-Robinson; 1999. p. 432-46.
14. Maldonado JR, Spiegel D. Conversion disorder. En: Phillips KA, ed. Somatoform and factitious disorders. Review of Psychiatric Series. 20(3). Oldham JM, Riba MB, series editors. Washington DC: American Psychiatric Publishing; 2001. p. 95-128.
15. International Association for Study of Pain. Classification of Chronic Pain, 2nd ed. Seattle; 1994.
16. Lozano Suárez M, Gobernado Serrano JM. Psiquiatría de enlace. Neurología. Scientific Communication Management, SL; 2004.
17. Kaplan HI, Sadock BJ. Sinopsis de Psiquiatría Ciencias de la Conducta. Psiquiatría Clínica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1999. p. 657-710.
18. Fishbain DA, Cutler RB, Rosomoff HL, Rosomoff RS. Do antidepressants have an analgesic effect in psychogenic pain and somatoform pain disorder? A meta-analysis. *Psychom Med*. 1998;60(4):503-9.
19. Pollak TA, Nicholson TR, Edwards MJ, David AS. A systematic review of transcranial magnetic stimulation in the treatment of functional (conversion) neurological symptoms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014;85(2):191-7.
20. Healthcare Improvement Scotland. Stepped care for functional neurological symptoms. A new approach to improving outcomes for a common neurological problem in Scotland. Report and recommendations. Febrero de 2012.
21. Lozano M. La importancia del diagnóstico diferencial de las somatizaciones para un adecuado abordaje terapéutico (editorial). *C Med Psicocom*. 2000;55/56:9-10.