

Revista Digital de Medicina Psicosomática y Psicoterapia

Volumen VIII
Número 1
Marzo 2018

Síntomas Neurológicos Funcionales y Trauma Psicológico

Beatriz Martin Cabrero

Psicóloga Clínica Del Hospital Son Llàtzer de Palma de Mallorca (Islas Baleares)
Experto en Medicina Psicosomática y Psicoterapia por la SEMPYP

Functional Neurological Symptoms And Psychological Trauma

Resumen

Para diagnosticar el trastorno conversivo o de síntomas neurológicos funcionales según el DSM-V ya no se requiere que los factores psicológicos se consideren asociados al síntoma o déficit debido a que su inicio o exacerbación esté precedido por conflictos o estresores, como establecía el criterio B del DSM-IV-TR. Esto es debido a que muchos pacientes no identifican factores psicológicos asociados.

El presente artículo surge del interés por responder científicamente a la pregunta ¿está el trauma psicológico relacionado con la aparición de sintomatología neurológica funcional?, para lo cual se realiza una revisión y discusión de artículos publicados en los últimos años sobre el tema.

Los estudios neurocientíficos apuntan a que los conflictos o vivencias traumáticas influyen en el origen, desarrollo y/o mantenimiento del trastorno, por lo que la psicoterapia se considera el tratamiento de elección.

De forma congruente, las intervenciones psicoterapéuticas incorporan elementos de las psicoterapias somáticas del trauma. Se realiza una exposición de este tipo de abordaje y se señalan las claves para trabajar con trauma en la psicoterapia de los pacientes con SNF.

Palabras clave: trastorno conversivo, síntomas neurológicos funcionales, trauma psicológico, psicoterapia

Abstract: *To diagnose a conversion disorder or functional neurological symptoms disorder according to DSM-V it's not required anymore psychological factors associated to onset or exacerbation of symptoms or deficit, in contrast to DSM-IVTR. This is because many patients don't identify associated psychological factors. The present article arises from the interest to answer the question ¿is psychological trauma related to the onset of functional neurological symptoms?*

For this purpose, this article revises and discusses articles published in the last years about the issue. Neuroscience studies show that conflicts or traumatic experiences influence the origin, development and perpetuation of the disorder, so psychotherapy is the elective treatment. Congruently, psychotherapeutic interventions include elements of somatic psychotherapies of trauma. Here there is an exposition of this type of approach and the clues for working with trauma in the psychotherapy of patients with functional neurological symptoms.

Keywords: *conversion disorder, functional neurological symptoms, psychological trauma, psychotherapy*

Síntomas neurológicos funcionales y trauma psicológico

Introducción

El trastorno de síntomas neurológicos funcionales (SNF) o trastorno de conversión (TC) según el DSM-V (American Psychiatric Association, 2014) se caracteriza por la presentación de alteraciones de la función motora o sensitiva (debilidad o parálisis, movimientos anómalos, síntomas de la deglución o del habla, convulsiones, anestesia o pérdida sensitiva o síntomas mixtos) en ausencia de hallazgos clínicos de una afección neurológica o médica reconocida que los explique. La etiología psicógena está en el imaginario colectivo desde que a principios del siglo XIX tres reconocidos médicos se interesaron por esta dolencia que recibía el nombre de "histeria". Sigmund Freud, neurólogo y padre del psicoanálisis, consideraba que existía una alteración del sistema nervioso producida por conflictos inconscientes, y en una primera fase de su teoría consideró que el conflicto hundía sus raíces en vivencias traumáticas, conceptualización que desarrolló ampliamente el psiquiatra Pierre Janet y que posteriormente cayó en el olvido (van der Kolk, 2015; Bühler y Heim, 2011). El conocido neurólogo Jean-Martin Charcot utilizaba la hipnosis para su tratamiento, aunque consideraba que el origen era una lesión del sistema nervioso central (Baslet, Dworetzky, Pérez y Oser, 2015). Nuestro pensamiento sigue influido por el dualismo cartesiano (Damasio, 1996), sin embargo, nos encontramos ante un trastorno cuya investigación asociada nos fuerza una y otra vez a desprendernos de esta perspectiva en favor de un modelo integrativo que entienda al ser humano como unidad psicobiológica (Kozłowska, 2005).

No obstante, el DSM-V introduce como novedad con respecto a su edición anterior la eliminación del criterio B, que establecía el requisito de que los factores psicológicos se consideraran asociados al síntoma o déficit debido a que su inicio o exacerbación estuviera precedido por conflictos o estresores. Stone y Carson (2015) explican que la razón fundamental para eliminarlo es que muchos pacientes no tienen un estresor identificable, por lo que establecerlo como criterio diagnóstico obliga a dejar fuera a pacientes que cualquier clínico incluiría en esta categoría.

Hay evidencias de que experiencias aversivas en la infancia son más comunes en pacientes con SNF que en pacientes con una enfermedad explicada médicamente o pacientes controles, aunque no necesariamente en comparación con pacientes con trastorno psiquiátrico (Carson et al., 2012; Kaplan et al., 2013; Roelofs y Spinhoven, 2007). Según la revisión de Stone y Carson (2015), el trauma infantil se ha encontrado en una minoría de pacientes, y según Carson et al. (2012), incluso la mayor frecuencia de acontecimientos vitales estresantes no se ha podido confirmar en todos los estudios. Incluso en este escenario, Brown y Lewis-Fernández (2011) señalaban que es llamativo que, con índices de abuso sexual que oscilan entre 32,4 y 88% en pacientes con crisis psicógenas no epilépticas (Reuber, 2008), no se haga mención explícita a estos datos en el texto del DSM-IV-TR. El hecho de que no se identifiquen estresores o acontecimientos vitales negativos recientes o remotos no quiere decir que no existan. En los estudios no queda claro si la ausencia de un estresor identificable se debe a las dificultades del paciente para identificarlo (debido, por ejemplo, a amnesia), a cuestiones de metodología (véase por ejemplo Cohen, Kessler y Gordon, 1995, para entender la complejidad de la tarea de evaluar estresores o acontecimientos vitales negativos) o si se debe sencillamente a la ausencia del mismo. En los últimos años se han publicado trabajos (Steffen, Fiess, Schmidt y Rockstroh, 2015; Nicholson et al., 2016) que han intentado subsanar los problemas metodológicos a la hora de evaluar la historia de trauma, de acontecimientos vitales negativos y de estresores, y que arrojan resultados con mayores índices de los encontrados en estudios previos.

Por otra parte, las distintas presentaciones del trastorno conversivo tienen en común que todas ellas involucran al cuerpo (de ahí que el DSM lo incluya dentro de los trastornos somatomorfos desde su tercera edición), pero algunos hipotizan que esta etiqueta diagnóstica engloba manifestaciones diversas con mecanismos fisiopatológicos y psicopatológicos probablemente también diversos. Por ejemplo, el trastorno por crisis psicógenas no epilépticas (PNES) se considera un trastorno específico que cabe ser diferenciado del resto, e incluso dentro de este trastorno hay varias propuestas para diferenciar subgrupos: hay publicaciones que hacen distinciones según la historia de trauma psíquico (Hingray et al., 2011; Myers, Perrine,

Lancman, Fleming y Lancman, 2013; Baslet, Roiko y Prensky, 2010) y otras que distinguen un subgrupo con problemas de aprendizaje y más probabilidad de presentar epilepsia comórbida y otro subgrupo con debut tardío, enfermedades médicas graves y ansiedad secundaria a problemas de salud (Duncan, Oto, Martin y Pelosi, 2006; Duncan y Oto, 2008).

En definitiva, constituye un reto para la ciencia conocer los mecanismos biológicos, psicológicos y sociales implicados en el desarrollo del trastorno, mecanismos interdependientes que se configuran gracias a las experiencias del individuo. Siendo conscientes de esta complejidad, las elevadas tasas de este trastorno en consultas de neurología (alrededor del 15% en pacientes ambulatorios según Stone, 2009) y la incapacidad que genera en muchas ocasiones (Goldstein et al., 2015), nos urge a plantear modelos de intervención psicoterapéutica que permita a estos pacientes comprender sus síntomas y adquirir capacidad de control sobre los mismos.

El presente artículo tiene por objetivo clarificar la relación entre trastorno conversivo y trauma y describir las intervenciones psicoterapéuticas que se han desarrollado en el marco de la psicoterapia del trauma.

El ser humano como unidad psicobiológica: el “problema” de la etiología

En esta época en la que vivimos, nadie negaría la idea de que no existe la mente por un lado y el cuerpo por otro, sino que constituyen partes de un todo que funcionan de forma interrelacionada e influyéndose mutuamente de forma dinámica. La estructura y función cerebral se va configurando desde la gestación según las experiencias con el mundo exterior, y muy especialmente con las figuras de apego y la capacidad de éstas para proveer un ambiente seguro y protector que ayude al niño en desarrollo a regular sus afectos y estados fisiológicos (Siegel, 2007; Cozolino, 2006; Schore, 1994, 2009; Fonagy, Gergely, Jurist y Target, 2002; MacLean, 1985). Los traumas o fallos relacionales, o eventos estresantes en edades tempranas sin que haya figuras de apego que permitan amortiguarlos, producen cambios estructurales cerebrales que resultan poco adaptativos, es decir, producen una vulnerabilidad psicobiológica que se manifestará en el momento o posteriormente de múltiples

formas problemáticas (Denhardt, 2017; Thomason y Marusak, 2017; Silberman, Acosta y Zorrilla Zubilete, 2016; Opendak y Sullivan, 2016; Chen y Baram, 2016; Chiang, Taylor y Bower, 2015; Duncan et al., 2015; McEwen y Morrison, 2013; Leuner y Shors, 2013; Dannowski et al., 2012; Vrticka, Andersson, Grandjean, Sander y Vuilleumier, 2008; Pierrehumbert et al., 2009).

Demostrado esto, se podría decir que el dualismo cartesiano ya está superado y parece que cualquiera puede entender que toda medicina es necesariamente psicosomática y toda psicología involucra al cuerpo, sin embargo, es frecuente y útil el desempeño en la práctica clínica en términos “mente vs cuerpo” o “psicógeno vs orgánico”. Baste aclarar que el origen psicógeno de una enfermedad no implica que el organismo no esté alterado, y que el origen orgánico no implica que los factores psicológicos no influyan.

Para entender el origen psicógeno del trastorno conversivo, no cabe otra mirada que la basada en un modelo que entienda al ser humano como unidad psicobiológica (Kozłowska, 2005). Idealmente desde esta visión se puede conseguir desarrollar un modelo específico que integre los estudios neurocientíficos que evidencian las alteraciones biológicas (Pérez et al., 2015; Ejareh Dar y Kanaan, 2016; Aybek y Vuilleumier, 2017; Boeckle, Liegl, Janky Pieh, 2016; Van Beilen, Vogt y Leenders, 2010; Aybek et al., 2014; Voon, Brezing, Gallea y Hallett, 2011; van Beilen, de Jong, Gieteling, Renken y Leenders, 2011; de Lange, Toni y Roelofs, 2010; Nicholson et al., 2014), la influencia de los factores psicológicos, ya sea como factores de riesgo o predisponentes, como precipitantes o como mantenedores (Steffen et al., 2015; Nicholson et al., 2016; Stins, Kempe, Hagenars, Beek y Roelofs, 2015; Myers et al., 2013; Stone, 2009; Stone et al., 2009; Roelofs y Spinhoven, 2007), la variabilidad observada según la cultura (Shah, Meyer, Mufson, Escobar y Goisman, 2012; Brown y Lewis-Fernández, 2011; Al-Sharbaty et al., 2001) y la influencia de los contextos socioculturales en la producción de síntomas conversivos masivos o epidémicos (Rafehivola, Raharivelo, Rakotomavo y Andriambao, 2015; Navarrete, Riebeling, Mejía y Nava, 2006; Cassady et al., 2005; Piñeros, Rosselli y Calderon, 1998; Tizón et al., 1996).

En palabras de Carson et al. (2012), se están desarrollando metodologías nuevas y excitantes

para explorar los mecanismos subyacentes a la producción de síntomas en el SNF partiendo de un enfoque integrativo de la neurociencia que evita presupuestos dualísticos y que tiene en cuenta factores socioculturales. Estudios recientes que mejoran la evaluación de la existencia e impacto de las experiencias aversivas en la infancia y la influencia de los acontecimientos vitales estresantes evidencian que los factores psicológicos y emocionales están implicados en el trastorno (Steffen et al., 2015), aunque son cuestiones que requieren una cuidadosa evaluación, no siendo evidentes en una consulta rutinaria (Nicholson et al., 2016). Con esta nueva visión surgen investigaciones que evalúan los correlatos neurofisiológicos de aspectos psicológicos. Aybek et al. (2015) evaluaron los correlatos neurales del procesamiento implícito de emociones negativas de pacientes con trastorno conversivo tipo motor. A los pacientes se les pedía que dijeran el sexo de las personas que aparecían en imágenes, algunas de ellas con caras neutras y otras con caras tristes o de miedo. Se registraba si la respuesta era adecuada o no y el tiempo de reacción. Se encontró una activación aumentada en la amígdala frente a las caras con emociones negativas, en comparación con los controles, y también en áreas implicadas en la respuesta de “congelamiento” frente al miedo (sustancia gris periacueductal), la conciencia de sí mismo y el control motor (giro cingulado y área motora suplementaria). Los autores concluyen que los pacientes con trastorno conversivo presentan una regulación emocional disfuncional con una progresiva sensibilización de la amígdala frente a repetidas exposiciones a estímulos emocionalmente negativos, y que las alteraciones observadas podrían tener que ver con una respuesta de “congelamiento” anormal frente a estímulos negativos y amenazantes debido a las conexiones de las áreas límbicas con los circuitos motores (sustancia gris periacueductal y área motora suplementaria). Del mismo modo, Blakemore, Sinanaj, Galli, Aybek y Vuilleumier (2016) concluyen que el afecto negativo exacerba las alteraciones en el control motor a través de la activación de las áreas cerebrales implicadas y conectadas con el sistema límbico (cerebelo, córtex cingulado posterior e hipocampo).

En un trabajo anterior, Aybek et al. (2014) diseñaron un interesante estudio para examinar científicamente la idea freudiana de que los

síntomas en el trastorno conversivo son afectos relacionados con memorias estresantes que se “reprimen” y “convierten” en síntomas físicos. Para ello, evaluaron la presencia de estresores psicológicos a través del LEDS (Life Events and Difficulties Schedule o Entrevista de Sucesos vitales o Dificultades), una entrevista semiestructurada que mejora notablemente las medidas basadas en listas de eventos, y utilizaron la técnica de Imagen por Resonancia Magnética Funcional (fMRI por sus siglas en inglés) mientras los pacientes eran expuestos a enunciados de eventos graves, eventos de escape y neutros. Tras el análisis de resultados, los autores concluyen que el estudio apoya la idea de que la manera en que los acontecimientos adversos son procesados cognitivamente puede estar asociada con los síntomas físicos en el TC. Cuando una emoción negativa es disparada por el recuerdo de un evento amenazante, se produce una elevación del arousal mediada por la amígdala. Esto da lugar a mecanismos cognitivos de control mediados por el córtex frontal inferior derecho (rIFC) que actúa de forma temprana en modular y suprimir esos recuerdos aversivos. El hallazgo de conectividad aumentada, comparado con los controles sanos, entre la amígdala y las regiones motoras en pacientes con TC sugiere que estos pacientes tienen una respuesta anormal al estrés emocional y que la regulación por parte del rIFC es deficiente. Por último, estos autores encontraron que frente al recuerdo de estresores que tenían que ver con eventos de escape, se disparaban los mecanismos de control del contenido emocional del evento, por medio de la elevación de la activación del córtex prefrontal dorsolateral izquierdo y la disminución de la activación hipocampal y parahipocampal, haciendo que estos recuerdos fueran menos perturbadores (tal y como se reflejaba en las evaluaciones que hacían los mismos pacientes utilizando una escala analógica para cada enunciado). Sin embargo, la menor perturbación supone un coste según los autores, tal y como se refleja en la actividad anormal de la unión temporoparietal y el área suplementaria motora (que pueden representar los correlatos neurales de los síntomas físicos).

Aybek et al. (2014) querían testar la metáfora freudiana utilizando estudios de neuroimagen, y no son los únicos. Fiess, Rockstroh, Schmidt y Steffen (2015) midieron la sensación somática y neuromagnética en tareas de regulación

emocional para examinar la actividad frontocortical y sensoriomotora en pacientes con SNF comparado con controles sanos. Los autores encontraron de forma diferencial en los pacientes con SNF una actividad reducida en áreas frontocorticales, y una actividad aumentada en áreas sensoriomotoras, cuando los pacientes estaban implicados en tareas de regulación emocional, lo cual, según los autores, apunta hacia una “conversión” de sentimientos aversivos en sensaciones somáticas aversivas en pacientes con SNF. En contraste con esta formulación, desde una visión del ser humano como unidad psicobiológica, se podría interpretar que las sensaciones somáticas aversivas siempre se encuentran presentes pero que son agravadas por la falta de “control” de estructuras cerebrales más sofisticadas, en vez de considerar que algo (la emoción aversiva) se “convierte” en otra cosa (sensación somática aversiva) previamente inexistente.

Otra publicación reciente destacable es la revisión de Pérez et al. (2015). Estos autores comparan los resultados de neuroimagen de estudios sobre crisis psicógenas no epilépticas (PNES) y sobre el trastorno del movimiento funcional, y discuten la relación entre los hallazgos de neuroimagen en estos trastornos y aquellos sobre desregulación emocional, disociación y trauma psicológico. Señalan que las alteraciones en los neurocircuitos implicadas en las crisis no epilépticas, trastornos funcionales del movimiento y otros trastornos somatomorfos no explicados médicamente se superponen en algunos casos con aquellas encontradas en pacientes que han sufrido trauma y estrés relacional en etapas tempranas de la vida.

En términos evolutivos y según los conocimientos actuales sobre trauma (Ogden, Minton y Pain, 2009), lo que Aybek et al. (2014) llaman respuesta “anormal” al estrés emocional se puede considerar tendencias procedimentales o un patrón fijo de acción (con su estado fisiológico, emociones y pensamientos correspondientes), vinculados a un evento más temprano (probablemente a una edad en la que el cerebro y la personalidad se encuentra en pleno desarrollo) que excedió los recursos de esa persona para afrontarlo (quedando sin la capacidad de control aportada por las estructuras corticales). Es decir, el evento o eventos más tempranos irían creando

vulnerabilidades en la personalidad a la hora de afrontar un estrés en el futuro. Esta es la visión de Ejareh Dar y Kanaan (2016), para quienes estos hallazgos de anomalías en la regulación o procesamiento emocional y la relación o conectividad de estas áreas con el funcionamiento motor, sugieren una vulnerabilidad previa a padecer el trastorno y los mecanismos de la producción de síntomas podrían variar según los diferentes síntomas funcionales, que serían reacciones particulares a determinados estresores. Según Carson et al. (2012), esta vulnerabilidad, condicionada por experiencias previas de aprendizaje, se manifestaría en respuestas de miedo producidas por una elevada sensibilidad de la amígdala, que producirían cambios en las redes neurales relacionadas con las experiencias perceptivas y de planificación del movimiento, sin que vayan acompañados de la sensación de auto-agencia (y por tanto interpretadas por los pacientes como síntomas involuntarios de una enfermedad subyacente). Para la investigación de esta vulnerabilidad, no cabe duda de la utilidad de la investigación en niños, particularmente, en niños que padecen esta sintomatología. Kozłowska, Melkonian, Spooner, Scher y Meares (2016) han estudiado el arousal cortical en niños y adolescentes con SNF y concluyen que una línea base de alta activación cortical podría ser una precondition para la producción de síntomas, lo que además podría explicar el hecho de que un amplio rango de estresores psicológicos y físicos puedan disparar los síntomas. Kozłowska y Williams (2009) estudiaron las respuestas emocionales a amenazas interpersonales en una muestra de 28 niños con síntomas conversivos utilizando un método de evaluación del apego. Según los resultados de su estudio, hipotetizan que las reacciones conversivas en los niños reflejan los componentes motores y sensoriales de dos respuestas emocionales diferenciadas (una inhibitoria y otra excitatoria), respuestas que desarrollan como adaptaciones a amenazas recurrentes dentro de las relaciones de intimidad, y que supondrían mecanismos diferentes (la primera, encajaría con la hipótesis de una inhibición central en la base de una pérdida de función, y la otra implicaría síntomas positivos y beneficios secundarios). Como señala Kozłowska y su equipo, estas respuestas emocionales son consideradas por muchos estudiosos del trauma respuestas defensivas

primitivas (a este respecto, véase la teoría polivagal de Stephen W. Porges, 1995, 2011, mencionada en el apartado siguiente).

En conclusión, aunque no se haya podido confirmar de forma rotunda la importancia de los eventos traumáticos remotos o recientes en la aparición del trastorno, a la luz de las investigaciones no cabe lugar a dudas de que todo psicoterapeuta que atienda a estos pacientes debe tener en mente esta posibilidad y poseer conocimientos sobre trauma y su tratamiento.

Qué es el trauma psicológico

En la literatura se utilizan términos múltiples para referirse a experiencias que afectan psicológicamente que connotan diferente grado de daño psíquico, desde aquellos términos que pudiera parecer que producen leves o moderados efectos en la persona (como pueden ser los términos “acontecimientos vitales estresantes”, “experiencias adversas” o “experiencias negativas”) hasta aquellos que conllevan implícitamente un significado de mayor gravedad (como abuso sexual, físico o emocional, negligencia, abandono o maltrato). Sin embargo, la situación no define el daño o la respuesta del individuo, sino que es la vivencia de la misma, según la compleja interrelación de factores de diferente naturaleza en el sujeto que lo experimenta, la que lleva a la manifestación de una respuesta particular. Por ejemplo, una pequeña e inocua “amenaza” física experimentada con intenso miedo puede suponer un trauma para un niño con pocos recursos psicológicos.

Aunque el estresor o evento no conlleva inequívocamente una respuesta particular, el tipo, momento y duración del mismo influye en sus efectos y en el desarrollo de sintomatología asociada. Las secuelas en el individuo varían dependiendo de si se trata de un trauma agudo o un trauma crónico, si sucede en la etapa infantil o en la etapa adulta, si se trata de un daño/amenaza por acción o por omisión, o si el daño/amenaza es perpetrado por personas desconocidas, personas del entorno de la persona o por las figuras de apego. Cuando el organismo detecta una amenaza, se activa el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (eje HHA) como preparación del individuo para afrontar la amenaza o el evento estresante. Esta respuesta es universal y adaptativa e incluso es fuente de crecimiento del organismo. El estrés que en la etapa adulta puede llevar al crecimiento puede

resultar dañino en la etapa infantil y crear una vulnerabilidad o predisposición a trastornos mentales y físicos en la etapa adulta (véase por ejemplo, Chen y Baram, 2016; Silberman et al., 2016; Roelofs y Spinhoven, 2007), cuando no ser sencillamente causa directa de alteraciones emocionales o sintomatología psiquiátrica.

A diferencia de la respuesta de estrés, la respuesta de trauma supone una ruptura en la sensación de continuidad del individuo y sus efectos no remiten espontáneamente con el tiempo (Benyakar, 1997). Como señalaba Herman (2004) en relación al trauma de guerra, no se ha observado que los soldados puedan “acostumbrarse al combate”, sino más bien que experimentar esa situación genera secuelas psicológicas duraderas. Gracias a la lucha de los veteranos de guerra, se creó una categoría diagnóstica específica en el DSM-III que describía sus secuelas psíquicas y que se llamó Trastorno por Estrés Postraumático. Sin embargo, este trastorno es tan solo un ejemplo de las posibles respuestas a un trauma. ¿Pero en qué consiste la respuesta de trauma? En realidad, no hay una sola respuesta de trauma, sino varias. Ogden et al. (2009) señalan que hablamos de trauma cuando ha habido una experiencia abrumadora para el individuo que no ha podido ser integrada por él, y que evoca mecanismos de defensa animal (que involucran áreas subcorticales) y activación fisiológica desregulada (hiperactivación o hipoactivación fisiológica, fuera del margen de tolerancia de la persona). Estos autores se basan en la teoría polivagal de Porges (1995, 2011), quien describe de forma neurocientífica este sistema de defensas subcorticales y la actividad desregulada. Cuando hay un peligro o amenaza vital (en el caso de los humanos, también cuando hay amenaza de la integridad del self o de la identidad), se activan de forma jerárquica diferentes ramas del sistema nervioso autónomo que tienen que ver con un amplio rango de defensas del organismo de un alto valor para la supervivencia, como las defensas de búsqueda de apego/ayuda (rama parasimpática ventral del nervio vago), las defensas movilizadoras de lucha o huida (sistema simpático) y las defensas más primitivas como las inmovilizadoras por parte de la rama parasimpática dorsal del nervio vago (se trata de un enlentecimiento o supresión de funciones básicas, como la respiración o el latido cardiaco, que posibilitan por ejemplo, el síncope, la congelación o la conducta

excesivamente sumisa). Estos sistemas de defensa van asociados a una hiperactivación fisiológica o a una hipoactivación, y ambos estados se dan junto con los afectos correspondientes (miedo, rabia, pena, vergüenza). Cuando una persona está hiperactivada se siente acelerada, con mucha tensión, con elevada reactividad emocional o conductual, hipervigilante, y cuando hay hipoactivación se experimenta una ausencia relativa de sensaciones y emociones, entumecimiento, sensación de muerte o parálisis, sensación de vacío o pasividad, sensación de distanciamiento de lo que la persona está viviendo, o dificultad para la evaluación oportuna de las situaciones peligrosas. En la hiperactivación es muy frecuente la sintomatología somatomorfa en forma de movimientos involuntarios y en la hipoactivación en forma de parálisis. En ambos extremos se pueden producir síntomas disociativos.

Estas defensas se dan en áreas del cerebro que compartimos con los animales. Utilizando la metáfora de MacLean del cerebro triuno (MacLean, 1990), formarían parte del cerebro reptiliano (parte más instintiva, encargada de funciones básicas fisiológicas) y el cerebro límbico (encargado de emociones sociales, el vínculo o sistema de apego, y funciones como el aprendizaje o memoria), siendo el neocórtex la parte más evolucionada encargada de funciones como el autonocimiento, el pensamiento consciente o el razonamiento. Estos tres “cerebros” o niveles se encargan respectivamente del procesamiento sensoriomotriz, del procesamiento emocional y del procesamiento cognitivo, y aunque son mutuamente dependientes y funcionan como un todo unificado, en ocasiones un nivel se puede volver dominante y anular a los demás, como ocurre cuando hay una experiencia abrumadora. Ogden et al. (2009) y otros estudiosos del trauma (Van der Hart, Nijenhuis y Steel, 2008; Van der Kolk, 2015) lo describen claramente: las reacciones sensoriomotrices impiden el procesamiento emocional y cognitivo, intensificando las emociones y disminuyendo la capacidad de pensar. En la persona traumatizada, estas acciones defensivas se repiten bajo la forma de fragmentos sensoriomotrices a pesar de que el peligro ya haya desaparecido, y se producen fuera del margen de tolerancia de la persona, es decir, fuera de la zona óptima de activación donde el

funcionamiento cortical puede realizar su labor de integración de los niveles cognitivo, emocional y sensoriomotriz. Como señalan Ogden et al. (2009), a largo plazo esto es un círculo vicioso: las personas traumatizadas continúan organizando su experiencia en base a las respuestas traumáticas en todos los niveles, lo que lleva a más problemas, más vulnerabilidad, más desregulación fuera del margen de tolerancia, peor funcionamiento psicosocial y más alteraciones o secuelas en su sentido del self o identidad. Cuando estas personas pueden mantenerse en la zona óptima de activación, evitan los recuerdos y todo lo que les recuerde al trauma, mediante el mecanismo de la disociación: se desconectan de la parte de sí mismos que revive el trauma, de la parte que experimenta la hiper o hipoactivación, de forma que los estados de activación óptima se logran a costa de prolongar la desconexión disociativa. Por este motivo es frecuente que estas personas no hagan mención a eventos traumáticos, ni siquiera al ser preguntados, en la consulta del neurólogo e incluso en las primeras sesiones con el psicólogo clínico o psiquiatra. La premisa básica del experto en disociación Van der Hart y su equipo (Van der Hart et al., 2008) es que todos los trastornos relacionados con experiencias traumáticas incluyen cierto grado de disociación estructural de la personalidad, lo cual implica una obstaculización o interrupción de la progresión natural en dirección a la integración de los sistemas psicobiológicos de la personalidad (que son básicamente aquellos que ayudan a la persona en sus esfuerzos por adaptarse a su vida cotidiana y aquellos asociados a la defensa frente a las amenazas importantes y a la recuperación), es decir, implica un déficit crónico de integración. La integración puede ser definida como un proceso adaptativo que incluye acciones mentales continuas, que implican la capacidad de ser y estar consciente de la experiencia a todos los niveles (sensoriomotriz, emocional y cognitivo), la capacidad de diferenciar la propia experiencia (interna) de la experiencia de los demás (externa), la capacidad de separar la realidad actual (interna y externa) de las experiencias del pasado, la capacidad de relacionar las experiencias internas y externas a lo largo del tiempo, y la capacidad de estar presente en el aquí y ahora. Todo lo anterior conlleva una sensación de continuidad a lo largo del tiempo, un sentido estable de la propia identidad y una flexibilidad para movilizar el mejor

funcionamiento posible en el presente (Ogden et al., 2009; Van der Hart et al., 2008; Van der Kolk, 2015).

Como hemos visto, el concepto de trauma aparece ligado inevitablemente al concepto de disociación (frente a integración). La etiqueta “disociación” se aplica actualmente para describir un amplio rango de síntomas, estados y procesos psicológicos, constituyendo este término uno de los más confusos que hay en la literatura psicológica. Véase por ejemplo la sección especial de la revista de disociación y trauma, *Journal of Trauma and Dissociation*, editada por Cardaña y Bowman (2011) en la que varios expertos debaten, discuten y difieren en sus perspectivas sobre disociación.

Parece existir consenso en que las personas con trastornos disociativos, o cuando presentan disociación patológica en el plano psíquico o disociación “psicomorfa”, han padecido experiencias traumáticas que se consideran parte fundamental de su etiología, es decir, que la disociación se considera una respuesta al trauma. El trastorno conversivo es considerado por algunos una disociación somatomorfa, es decir, manifestada en el plano somático (Bowman, 1998; Brown y Lewis-Fernández, 2011; Van der Hart, Nijenhuis y Steel, 2005; Şar, 2014), y en ello se basa la reivindicación de su inclusión en el grupo de los trastornos disociativos tal y como aparece en la CIE-11 (World Health Organization, 1992). Brown (2006) apoyándose en otros autores señala incluso el tipo específico de disociación que se da en el trastorno conversivo, que llama “compartimentación” y que define como un fenómeno que implica un déficit en la habilidad de controlar deliberadamente los procesos y acciones habitualmente controlables. Este déficit no puede ser superado por un acto de voluntad y es reversible en principio, y se observa que las funciones interrumpidas operan normalmente y continúan influenciando la cognición, la emoción y la acción, tal y como se comprueba en estudios específicos sobre SNF. Brown menciona el estudio de Kuyk, Spinhoven y Van Dyck (1999), en el que comparan la recuperación del recuerdo en pacientes con PNES y en pacientes con epilepsia. Encontraron que el 85% de los pacientes con PNES recuperaban el recuerdo de la crisis a través de sugestión hipnótica, frente a un 0% en pacientes con epilepsia.

La evidencia científica sobre el trastorno conversivo, como hemos visto, no permite afirmar de forma rotunda que la causa sea un trauma y la disociación producida por éste, pero lo que parece claro es que frente al empuje intrínseco que manifiesta el cerebro hacia la integración (Badenoch, 2008) nos encontramos con una alteración de este proceso, es decir, a nivel neural hay una falta de integración de funciones, ya sea, siguiendo a Carlson et al. (2012), por “inhibición” de la acción sensoriomotriz por parte de áreas superiores (Tiihonen, Kuikka, Viinamäki, Lehtonen y Partanen, 1995; Marshall, Halligan, Fink, Wade y Frackowiak, 1997), “disrupción” de los circuitos cortico-estriado-tálamico-corticales (Vuilleumier, 2005) o “disociación” entre el control del movimiento y las neuronas espejo según Liepert, Hassa, Tutchter y Schmidt (2011).

Finalmente, se considera que el tipo de evento potencialmente traumático influye en el tipo de respuesta manifestada (si es “hacia arriba” como en la hiperactivación o la aparición de síntomas “positivos”, o si es “hacia abajo” como en la hipoactivación o la aparición de síntomas de déficit). Por ejemplo, una situación de abandono es vivida a menudo como vivencia traumática y es lógico pensar que su correlato neurofisiológico no es exactamente el mismo que el asociado a una situación de abuso. En este sentido, McLaughlin, Sheridan y Lambert (2014) proponen distinguir las experiencias que conllevan amenaza y aquellas que conllevan privación a la hora de estudiar los efectos neurales de las experiencias adversas. Definen la privación como la ausencia de inputs o la complejidad esperable por parte del ambiente. En efecto, la ausencia de algo que debió pasar no es lo mismo que vivir algo que no debió pasar. La omisión, el vacío, la ausencia, experimentada en las relaciones de apego, también producen secuelas psicobiológicas aunque no haya tenido por consecuencia una permanente desregulación fisiológica fuera del margen de tolerancia: a través de la relación con los adultos es como el niño aprende a identificar, nombrar, comprender y manejar sus propias emociones, y sin un adecuado acompañamiento emocional que posibilite ese aprendizaje se crean las bases para la alexitimia (Sifneos, 1973). Como consecuencia de todo ello, las experiencias y sus reacciones asociadas no pueden ser procesadas y posteriormente integradas en la vivencia

psíquica y neurofisiológica del niño, ni en el adulto que será después. Sin embargo, esas vivencias no integradas se pueden manifestar de formas indirectas, ya sea a través de sintomatología funcional o de procesos físicos no explicados médicamente que suponen partes fragmentadas de la experiencia. No resulta extraño que el adulto no identifique causas psicológicas que justifiquen esos síntomas o reacciones, si entendemos que precisamente la razón de ser de estos últimos se debe a que la experiencia no ha sido integrada. Ya sea por la amnesia observada y explicada por la afectación de la función hipocámpal y el sistema límbico en general, o por los mecanismos psicológicos bien documentados en psicología que suponen evitar, negar, minimizar o distorsionar las experiencias para no sentir dolor emocional, el adulto a menudo no habla del acontecimiento traumático. De la misma manera, por su carácter no integrado, a este adulto le resulta complicado asociarlo a algo experimentado previamente. Esta categoría de fenómenos podría explicar el hallazgo de que personas con SNF muestran signos fisiológicos de pánico o ansiedad asociados a la aparición de síntomas físicos comunes, como puede ser un dolor de cabeza, pero no los identifican como un estado emocional (Kranick et al., 2011; Demartini et al., 2014) e incluso son reacios a hablar de ello (Stone y Carson, 2015), o el hecho de que los pacientes con crisis no epilépticas informan de más eventos vitales negativos pero no los identifican como disparadores de las crisis, en contraste con los pacientes con epilepsia, que correlacionan más sus eventos vitales negativos con sus crisis (Reuber, 2009; Baslet, 2011). Stone y Carson (2015) señalan que las crisis de los pacientes con PNES pueden ser vistos como una respuesta condicionada que les libera o alivia de los síntomas indeseables o intolerables.

Como queda bien reflejado en el trabajo de Herman (2004), el comienzo del estudio del trauma psicológico fue precisamente gracias a la enfermedad de la “histeria” a finales del siglo XIX. Los que la estudiaron en profundidad, con curiosidad científica, sin conflictos de intereses, se encontraban sistemáticamente lo mismo: el disparador de los síntomas era a menudo trivial, pero con una escucha respetuosa sostenida en el tiempo, enfocada en las vivencias emocionales y la recuperación de recuerdos dolorosos, aparecían experiencias de negligencia, abuso o elevado estrés emocional, que podían de esta

manera ser integrados y llevar a una mejora de la sintomatología. Es preciso apoyarse también en la “evidencia basada en la práctica” para continuar generando ciencia. La evidencia surgida en las consultas de psicoterapia desde hace un siglo es que a través de una respetuosa relación terapéutica es como el paciente puede realizar el proceso de exploración interna, toma de conciencia, identificación de estresores y traumas, en un proceso en el que la evaluación y el tratamiento es necesariamente individualizado y exclusivo de y para ese paciente particular. En este sentido, para concluir este apartado, es preciso señalar, como expone Martínez (2010) en su interesante artículo titulado “repensando el concepto de trauma”, que es el paciente, con una actitud particular por parte del psicoterapeuta, el que hace el proceso señalado más arriba, y que existe el riesgo de que el psicoterapeuta, al conocer que un paciente ha sufrido un trauma particular, se quede “atrapado” en ello y acabe pensando que este particular evento traumático es el origen de todos los sufrimientos y padecimientos del paciente. Al igual que sucedió con la palabra “histeria”, Martínez (2010) destaca la connotación negativa de la palabra “trauma”, y propone llamarlo “acontecimientos vitales para co-mentalizar”.

Intervenciones psicológicas

El abordaje de este problema de salud es necesariamente multidisciplinar. El proceso de diagnóstico por el neurólogo y cómo hace la devolución al paciente es crucial y requiere habilidades específicas para evitar generar un malestar añadido en el paciente y el deterioro de la necesaria alianza médico-paciente. En general se considera que el tratamiento de elección es la psicoterapia (Goldstein y Mellers, 2012), y es el neurólogo el que prepara para una derivación al psicólogo clínico o al psiquiatra, cuya asistencia no debería sustituir a las consultas con el neurólogo. Recientemente encontramos publicaciones sobre la utilidad de abordajes psicoterapéuticos en los que colaboran neurólogos y psiquiatras (Hubschmid et al., 2015; Aybek, Hubschmid, Mossinger, Berney y Vingerhoets, 2013). Además de los profesionales de salud mental, en algunos casos se considera relevante la intervención de otros profesionales dependiendo de las dificultades observadas, por ejemplo, fisioterapeutas o terapeutas ocupacionales en un proceso de rehabilitación

física (Nielsen, Stone y Edwards, 2013; Kaur, Garnawat, Ghimiray y Sachdev, 2012; Wade, 2001).

Generalmente el paciente que no identifica distrés psicológico es difícil que acceda a acudir al profesional de salud mental, pero también los que identifican distrés pueden mostrarse reacios, bien porque no encuentran asociado el mismo a las crisis o los síntomas, o bien debido a una evitación o fobia de los recuerdos o vivencias dolorosas o inaceptables. En la consulta del psicólogo, las primeras sesiones van dedicadas a conocer la vivencia del paciente sobre el proceso diagnóstico, el diagnóstico en sí, la derivación al profesional de salud mental y sus ideas y expectativas con respecto a la misma. Este proceso forma parte de la primera fase del proceso terapéutico. A menudo, el proceso diagnóstico y las consultas con el neurólogo en las que se les explica el diagnóstico, son vividos con elevado distrés, en tanto en cuanto suponen interacciones sujetas a múltiples interpretaciones cargadas de juicios de valor, a menudo tan solo en la cabeza del paciente pero otras veces también de forma implícita en la actuación del profesional sanitario (“creen que me lo estoy inventando”, “creen que exagero”, “creen que estoy simulando”, “creen que estoy fingiendo los síntomas”, “no me toman en serio”). Es habitual que el paciente considere su caso un “caso raro”, único y nunca visto en medicina, por lo que dar información sobre el trastorno, los síntomas funcionales en general, la elevada frecuencia de los mismos y la complejidad de la relación mente-cuerpo resulta útil para calmar ansiedades iniciales y crear el clima adecuado para que el paciente pueda comenzar el proceso de exploración de su distrés. Si el paciente niega malestar psíquico de algún tipo o se mantiene en el discurso de que todos sus problemas se deben a los síntomas, la terapia psicológica se torna imposible (véase a este respecto García-Haro y Fernández-Briz, 2015), pero en una primera consulta no es infrecuente que el paciente niegue malestar más allá del diagnóstico en sí, por lo que se aconsejan varias consultas dedicadas a facilitar que el paciente piense y reconozca la posibilidad de que algo no vaya bien. Cabe recordar que el proceso de evaluación del distrés emocional es ya en sí mismo una intervención. Como ha quedado plasmado en el apartado anterior, no es el profesional el que sabe la causa de los síntomas del paciente ni tampoco sabe lo que le produce distrés por mucha información previa que tenga a

su alcance: el distrés es desconocido a menudo para ambos y la terapia consiste en que el paciente pueda identificarlo, reconocerlo, aceptarlo, manejarlo, darle significado y tomar decisiones que cambien aprendizajes y hábitos relacionales previos. Es preciso hacer explícito que el objetivo de la sesión no es encontrar el evento causal de los síntomas, ya que esto se puede convertir en un lastre y obstáculo para la terapia.

Si atendemos a la literatura sobre la psicoterapia aplicada a pacientes con este trastorno, encontramos que se ha demostrado efectiva en dos estudios controlados y aleatorizados (LaFrance et al., 2014; Goldstein et al., 2010) para el tratamiento de los pacientes con crisis no epilépticas, y que existen múltiples publicaciones sobre estudios de caso o estudios no controlados en los que se muestra su efectividad y utilidad, tanto en adultos (por ejemplo Wald, Taylor y Scamvougeras, 2004; Sharma, Jones y Factor, 2017), como en población infantil y adolescente (Kozłowska, Chudleigh, Elliott y Landini, 2016; Bidaki, Zarepur, Akrami y Mohammad, 2016; Iskandar y Vance, 2015; Bouras et al., 2015; Ozsungur, Foto-Özdemir, Ozusta, Topçu y Topaloğlu, 2012; Diseth y Christie, 2005).

Aunque el tratamiento del trastorno varía dependiendo de la persona particular que lo padece, los tratamientos descritos comparten rasgos comunes, y la mayoría incluye de una manera u otra la consideración o el abordaje de elementos traumáticos, sobre todo del subtipo de crisis no epilépticas. Los modelos de base publicados son la terapia cognitivo-conductual y la psicoterapia psicodinámica combinada con conocimientos y técnicas específicas para el tratamiento del trauma, algunos de ellos ampliamente desarrollados por las terapias somáticas.

El modelo cognitivo-conductual de Goldstein et al. (2010) está basado en el modelo de Lang (1968) sobre el miedo y conceptualiza las crisis como respuestas disociativas dadas a claves cognitivas, emocionales, fisiológicas o ambientales que pueden estar asociadas en algunos casos a distrés o a experiencias amenazantes para la vida, como abuso o trauma en etapas vitales tempranas, o eventos posteriores como ataques de pánico o síncope, que produjeron sentimientos intolerables como miedo o distrés.

Por otra parte, el modelo de LaFrance et al. (2014), tiene también por objetivo el autocontrol de las crisis y está basado en el modelo cognitivo de Beck (1983), que considera que las experiencias tempranas llevan al desarrollo de creencias desadaptativas sobre el yo y los otros. La muestra de pacientes con crisis no epilépticas que recibieron el tratamiento presentaba en más de un 66% historia de trauma y la comorbilidad con otros trastornos (trastorno de estrés postraumático, ansiedad, depresión o trastorno límite) no fue criterio de exclusión intencionadamente para mejorar la validez externa, es decir, para reflejar la variabilidad encontrada en pacientes con este trastorno. La mejoría fue significativa tanto en reducción de crisis como en la sintomatología depresiva, ansiosa, disociativa y somática.

Otro modelo de tratamiento que se ha aplicado en las crisis no epilépticas es la terapia interpersonal psicodinámica breve de Howlett y Reuber (2009). Esta terapia es una adaptación del modelo de terapia interpersonal de Hobson (1985) a las crisis no epilépticas, combinado con conceptos y técnicas de los modelos de terapia somática del trauma, que incluyen técnicas de control de la activación autonómica, el rastreo de síntomas somáticos y su enlace con disparadores emocionales y el procesamiento del trauma evitando la retraumatización.

Kalogjera-Sackellares (2004) realiza una revisión exhaustiva del tratamiento psicoanalítico aplicado a las crisis no epilépticas, el cual concede un papel fundamental al trauma en la génesis de los síntomas, por lo que el objetivo primordial es facilitar el manejo de las reacciones a los acontecimientos traumáticos o estresantes en lugar de recurrir a la disociación como mecanismo de defensa. La psicoterapia psicodinámica también es la base de las terapias que se han desarrollado en modalidad grupal con un enfoque psicoeducativo, como son las de Zaroff, Myers, Barr, Luciano y Devinsky (2004), la de Barry et al. (2008) y la de Prigatano, Stonnington y Fisher (2002).

Baslet (2012) señala que dada la comorbilidad entre las crisis psicógenas no epilépticas y otros trastornos como el trastorno de estrés postraumático (TEPT), trastornos de ansiedad y depresivos, trastorno de personalidad borderline y trastornos disociativos, y la similitud entre todos ellos a nivel psicopatológico, merece la pena explorar los tratamientos que han

demostrado ser efectivos para tratar esas otras patologías. Menciona específicamente en el terreno del trauma la terapia sensoriomotriz y el EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing o Desensibilización y Reprocesamiento por los Movimientos Oculares), aunque hasta la fecha no hayan sido investigadas sistemáticamente en su aplicación a pacientes con crisis psicógenas, ni tampoco a pacientes con otros tipos de sintomatología neurológica funcional. Kelley y Benbadis (2007) aplicaron 6-7 sesiones de EMDR a una muestra de tres pacientes con PNES asociadas a trauma psíquico para tratar este último, y observaron que las crisis psicógenas no epilépticas se eliminaron por completo en dos pacientes, que continuaron libres de síntomas entre 12-18 meses.

En el siguiente apartado se describe más pormenorizadamente la especificidad a la hora de trabajar con una persona con respuestas de trauma.

Claves para trabajar con trauma en la psicoterapia de los pacientes con SNF

Como hemos visto, la psicoterapia de la respuesta de trauma no se aplica necesariamente a todas las personas que padecen sintomatología neurológica funcional y tampoco es lo único a lo que prestar atención cuando llega a nuestra consulta un paciente con esta sintomatología. Sin embargo, resulta extremadamente útil conocer estos modelos y técnicas para el profesional de la salud mental que vaya a atender a estos pacientes. A continuación, se presentan unas recomendaciones basadas en el modelo de Psicoterapia Sensoriomotriz de Pat Ogden (Ogden et al., 2009; Ogden y Fisher, 2016).

En general todos los modelos de tratamiento del trauma consideran necesario dividir el tratamiento en varias fases que, aunque no son lineales, suelen precisar la una de la anterior para tener éxito: fase 1 de desarrollo de recursos para la estabilización, fase 2 de procesamiento del trauma y fase 3 de funcionamiento óptimo. La primera fase de estabilización tiene por objetivo la regulación fisiológica dentro del margen de tolerancia, lo que requiere la capacidad de tolerar la activación afectiva y autonómica sin perder la función de autoobservación mediatizada por el córtex cerebral. En dicho estado de activación óptima en el que es posible la autoobservación de

los niveles cognitivo, emocional y sensoriomotriz de procesamiento de la información, es desde el cual se puede garantizar la integración de la misma, lo cual aumenta el margen de tolerancia, llevando a su vez a más capacidad de integración (imprescindible para abordar las memorias traumáticas en la fase 2). Para lograr la estabilización, la terapia consiste en el uso y descubrimiento de recursos de todo tipo, especialmente los recursos somáticos en el modelo de psicoterapia sensoriomotriz (como son la respiración, el enraizamiento o la alineación), para lograr permanecer dentro del margen de tolerancia.

El primer disparador que nos encontraremos será la relación terapéutica, en ocasiones vivida de forma consciente como fuente potencial de amenaza y en otras como activador automático e inconsciente de hiper o hipoactivación, por lo que la creación de una base segura en la relación terapéutica es la herramienta básica de la psicoterapia y la constante durante todo el proceso. La manera en que el terapeuta contribuye a crear una base segura depende de su capacidad para estar en contacto consigo mismo y en contacto externo con el paciente (Erskine, Moursund y Trautmann, 1999), lo que implica sintonía afectiva, presencia en la relación terapéutica, indagación multidimensional de la experiencia del paciente, actitud de reconocimiento, respeto y validación de su vivencia. Esta actitud terapéutica facilita el proceso de calmar ansiedades en relación al contacto con el cuerpo, y minimiza las posibilidades de retraumatización relacional.

Es necesario que el paciente logre estar estabilizado durante la sesión terapéutica, constituyendo este proceso un trabajo en sí mismo de aumento de conciencia de disparadores y de recursos aplicados con éxito durante la sesión. A menudo, durante la sesión, el cuerpo muestra reacciones automáticas llamativas o puede mostrar espasmos o la sintomatología funcional por la que consultan, lo que supone una oportunidad para explorar las reacciones automáticas del cuerpo, los disparadores en el aquí y ahora, y los recursos posibles para prevenir el despliegue crítico de toda la sintomatología. Desde el modelo de psicoterapia sensoriomotriz, en esta fase se hace uso de técnicas de psicoeducación (por ejemplo sobre sintomatología y los posibles correlatos neurales, los tres niveles de procesamiento o el

método de trabajo con el cuerpo), el acercamiento progresivo al cuerpo a través de la exploración en conciencia plena de lo que sea tolerable en cada momento, el establecimiento de enlaces entre el cuerpo, las emociones y las cogniciones y entre disparadores y reacciones automáticas, y el desarrollo de habilidades de autocuidado general como recurso de estabilización, por nombrar algunas de las técnicas.

El paso a la siguiente fase tiene lugar cuando el paciente ha logrado la capacidad de permanecer presente y conectado con uno mismo y el entorno (frente a la disociación o desconexión), una sensación de control y dominio (frente a la sensación de perder el control, entrar en confusión o sensación de flotar o estar disociado), una sensación de protección y seguridad (frente a la sensación de peligro) y un sentido del yo (frente a la desconexión de uno mismo).

En la fase 2, una vez lograda la estabilización y con un margen de tolerancia amplio, se puede pasar a abordar los recuerdos traumáticos. El modelo de psicoterapia sensoriomotriz, y otros modelos o técnicas de abordaje del trauma como EMDR, se basa en que los recuerdos traumáticos habitualmente no adquieren la forma de narrativa coherente, sino que se presentan de forma fragmentada a nivel implícito y no verbal, por ejemplo, imágenes visuales, intrusiones olfativas y auditivas, emociones intensas, sensaciones y acciones físicas desadaptativas. La persona traumatizada “recuerda” a través de estas tres vías “implícitas”: de las tendencias de acción somáticas (memoria procedimental), de las intrusiones sensoriales y sensaciones físicas (memoria perceptual) y de los estallidos emocionales (memoria emocional). Por este motivo, el objetivo es lograr un procesamiento sensoriomotriz y emocional, más que la formulación de una narrativa propiamente dicha, lo que se puede lograr a través de la conciencia plena del nivel sensoriomotriz (observación sin interpretación) y el desafío de las tendencias de acción que quedaron fijadas en el momento del trauma (emprendiendo actividades que alteren directamente lo que se ha aprendido procedimentalmente y completando los movimientos defensivos que quedaron interrumpidos). Para este objetivo de procesamiento del nivel implícito, técnicas que afectan a los circuitos neurológicos como el EMDR (Shapiro, 2014), el Brainspotting

(Corrigan, Grand y Raju, 2015; Corrigan y Grand, 2013) o el Neurofeedback (Nicholson et al., 2017; van der Kolk et al., 2016; Gerin et al., 2016) se han demostrado útiles. El objetivo, por tanto, frente a la rememoración del trauma o su reexperimentación re-traumatizante, es resolver o procesar los efectos del trauma en el cuerpo, lo que producirá mayor capacidad de tolerar y manejar las emociones asociadas a los duelos pendientes y la reorganización de creencias sobre sí mismo y el mundo. El sentido y la vivencia somática de la propia identidad cambian de forma natural cuando el cuerpo tiene más recursos.

La fase 3 supone la integración de todo lo anterior para una participación más plena en la vida cotidiana, a través del desarrollo de subsistemas de acción que se detuvieron a causa del trauma (por ejemplo, sociabilidad, juego, exploración, sexualidad, aportar cuidados a otros)

Conclusión

Para diagnosticar el trastorno conversivo o de síntomas neurológicos funcionales según el DSM-V ya no se requiere que los factores psicológicos se consideren asociados al síntoma o déficit debido a que su inicio o exacerbación esté precedido por conflictos o estresores, como establecía el criterio B del DSM-IV-TR. Esto es debido a que muchos pacientes no identifican factores psicológicos asociados. Sin embargo, el

hecho de que no los identifiquen es probablemente una consecuencia de haber padecido adversidades cuya respuesta emocional y fisiológica no ha podido ser integrada psicofisiológicamente. Los estudios neurocientíficos apoyan estas hipótesis y apuntan a que los conflictos o vivencias traumáticas influyen en el origen, desarrollo y/o mantenimiento del trastorno. La psicoterapia se considera el tratamiento de elección. Las intervenciones psicoterapéuticas incorporan elementos de las psicoterapias somáticas del trauma, las cuales se caracterizan por la atención y aumento de conciencia de la manifestación de las alteraciones en el cuerpo, además del resto de las dimensiones de la experiencia, de forma progresiva según la capacidad de tolerancia individual; la importancia de la regulación de la activación del sistema nervioso autónomo, a través del desarrollo de recursos somáticos, para preservar la capacidad de integración del cerebro a través de la activación cortical; desafío de las tendencias procedimentales somáticas a través del procesamiento somático de las defensas subcorticales en estado de conciencia plena; sin obviar el proceso cognitivo de asociar elementos de la experiencia, con situaciones relacionales y la producción o aparición de síntomas, con el objetivo de elaborar y resolver el conflicto psicológico.

Referencias Bibliográficas

- Al-Sharbaty, M.M., Viernes, N., Al-Hussaini, A., Zaidan, Z.A., Chand, P., y Al-Adawi, S. (2001). A case of bilateral ptosis with unsteady gait: suggestibility and culture in conversion disorder. *Int J Psychiatry Med*, 31(2), 225-32.
- American Psychiatric Association (2014). *DSM-V. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Arlington, VA: Editorial Médica Panamericana.
- Aybek, S., Hubschmid, M., Mossinger, C., Berney, A., y Vingerhoets, F. (2013). Early intervention for conversion disorder: neurologists and psychiatrists working together. *Acta Neuropsychiatr*, 25(1), 52-6. doi: 10.1111/j.1601-5215.2012.00668.x
- Aybek, S., Nicholson, T. R., Draganski, B., Daly, E., Murphy, D. G., David, A. S., y Kanaan, R. A. (2014). Grey matter changes in motor conversion disorder. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 85(2), 236-238. doi:10.1136/jnnp-2012-304158
- Aybek, S., Nicholson, T. R., O'Daly, O., Zelaya, F., Kanaan, R. A., y David, A. S. (2015). Emotion-motion interactions in conversion disorder: An fMRI study. *PloS One*, 10(4), e0123273. doi:10.1371/journal.pone.0123273
- Aybek, S., Nicholson, T. R., Zelaya, F., O'Daly, O. G., Craig, T. J., David, A. S., y Kanaan, R. A. (2014). Neural correlates of recall of life events in conversion disorder. *JAMA Psychiatry*, 71(1), 52-60. doi:10.1001/jamapsychiatry.2013.2842
- Aybek, S., y Vuilleumier, P. (2017). Imaging studies of functional neurologic disorders. *HandbClinNeurol*, 139,73-84. doi: 10.1016/B978-0-12-801772-2.00007-2
- Badenoch, B. (2008). *Being a brain-wise therapist: a practical guide to interpersonal neurobiology*. New York, USA: W.W. Norton.
- Barry, J.J., Wittenberg, D., Bullock, K.D., Michaels, J.B., Classen, C.C., y Fisher, R.S. (2008). Group therapy for patients with psychogenic nonepileptic seizures: a pilot study. *Epilepsy Behav*, 13(4), 624-629.

- Baslet, G. (2011). Psychogenic non-epileptic seizures: a model of their pathogenic mechanism. *Seizure*, 20,1–13.
- Baslet, G. (2012). Psychogenic nonepileptic seizures: a treatment review. What have we learned since the beginning of the millennium?. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 8, 585–598.
- Baslet, G., Dworetzky, B., Perez, D.L., y Oser, M. (2015). Treatment of psychogenic nonepileptic seizures: updated review and findings from a mindfulness-based intervention case series. *Clin EEG Neurosci*, 46(1), 54-64. doi: 10.1177/1550059414557025
- Baslet, G., Roiko, A., y Prensky, E. (2010). Heterogeneity in psychogenic nonepileptic seizures: Understanding the role of psychiatric and neurological factors. *Epilepsy Behav*, 17(2), 236–241.
- Beck, A.T. (1983). *Terapia cognitiva de la depresión*. Bilbao, España: Desclée de Brouwer.
- Benyakar, M. (1997). Definición, Diagnóstico y Clínica del Estrés y el Trauma. *Psiquiatria.com*, 1(43).
- Bidaki, R., Zarepur, E., Akrami, M., y Mohammad, M. (2016). Functional Neurological Symptom Disorder: Mismanagement, Misdiagnosis, Chronic Cough Following Sexual Abuse: A Rare Case Report. *Iran J Child Neurol*, 10(2), 90-2.
- Blakemore, R., Sinanaj, I., Galli, S., Aybek, S., y Vuilleumier, P. (2016). Aversive stimuli exacerbate defensive motor behaviour in motor conversion disorder. *Neuropsychologia*, 93(A), 229-241. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2016.11.005
- Boeckle, M., Liegl, G., Jank, R., y Pieh, C. (2016). Neural correlates of conversion disorder: overview and meta-analysis of neuroimaging studies on motor conversion disorder. *BMC Psychiatry*, 10(16), 195. doi: 10.1186/s12888-016-0890-x
- Bouras, G., Michopoulos, I., Theofanopoulou, N., Giannopoulou, I., Christodoulou, C., y Dinopoulos, A. (2015). Conversion disorder in a preschool age girl. *J Health Psychol*, 13. pii: 1359105315583368
- Bowman, E. S. (1998). Pseudoseizures. *The Psychiatric Clinics of North America*, 21(3), 649-57, vii.
- Brown, R.J. (2006). Different types of "dissociation" have different psychological mechanisms. *J Trauma Dissociation*, 7(4), 7-28.
- Brown, R. J., y Lewis-Fernandez, R. (2011). Culture and conversion disorder: Implications for DSM-5. *Psychiatry*, 74(3), 187-206. doi:10.1521/psyc.2011.74.3.187
- Bühler, K.E., y Heim, G. (2011). Etiology, pathogenesis, and therapy according to Pierre Janet concerning conversion disorders and dissociative disorders. *Am J Psychother*, 65(4), 281-309.
- Cardeña, E., y Bowman, E.S. (2011). Defining (structural) dissociation: a debate. *J Trauma Dissociation*, 12(4), 413-5. doi: 10.1080/15299732.2011.570585
- Cassady, J.D., Kirschke, D.L., Jones, T.F., Craig, A.S., Bermudez, O.B., y Schaffner, W. (2005). Case series: outbreak of conversion disorder among amish adolescent girls. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 44(3), 291-7.
- Carson, A.J., Brown, R., David, A.S., Duncan, R., Edwards, M.J., Goldstein, L.H.,...Voon, V. (2012). Functional (conversion) neurological symptoms: research since the millennium. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 83(8), 842-50. doi: 10.1136/jnnp-2011-301860
- Chen, Y., y Baram, T.Z. (2016). Toward Understanding How Early-Life Stress Reprograms Cognitive and Emotional Brain Networks. *Neuropsychopharmacology*, 41(1), 197- 206. doi: 10.1038/npp.2015.181
- Chiang, J.J., Taylor, S.E., y Bower, J.E. (2015). Early adversity, neural development, and inflammation. *Dev Psychobiol*, 57(8), 887-907. doi: 10.1002/dev.21329
- Cohen, S., Kessler, R.C., y Gordon, L.U. (1995). *Measuring stress: a guide for health and social scientists*. New York, USA: Oxford University Press.
- Corrigan, F.M., Grand, D., y Raju, R. (2015). Brainspotting: sustained attention, spinothalamic tracts, thalamocortical processing, and the healing of adaptive orientation truncated by traumatic experience. *Med Hypotheses*, 84(4), 384-94. doi: 10.1016/j.mehy.2015.01.028
- Corrigan, F., y Grand, D. (2013). Brainspotting: recruiting the midbrain for accessing and healing sensorimotor memories of traumatic activation. *Med Hypotheses*, 80(6), 759- 66. doi: 10.1016/j.mehy.2013.03.005
- Cozolino, L. (2006). *The neuroscience of human relationships*. New York, USA: W.W. Norton.
- Damasio, A. (1996). *El error de Descartes*. Barcelona, España: Crítica.
- Dannowski, U., Stuhrmann, A., Beutelmann, V., Zwanzger, P., Lenzen, T., Grotegerd, D.,...Kugel, H. (2012). Limbic scars: long-term consequences of childhood maltreatment revealed by functional and structural magnetic resonance imaging. *Biol Psychiatry*, 15, 71(4), 286-93. doi: 10.1016/j.biopsych.2011.10.021
- Demartini, B., Petrochilos, P., Ricciardi, L., Price, G., Edwards, M.J., y Joyce, E. (2014). The role of alexithymia in the development of functional motor symptoms (conversion disorder). *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 85(10), 1132–1137. doi: 10.1136/jnnp-2013-307203
- Denhardt, D. (2017). Effect of Stress on Human Biology: Epigenetics, Adaptation, Inheritance and Social Significance. *J Cell Physiol*, 3. doi: 10.1002/jcp.25837
- de Lange, F. P., Toni, I., y Roelofs, K. (2010). Altered connectivity between prefrontal and sensorimotor cortex in conversion paralysis. *Neuropsychologia*, 48(6), 1782-1788. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2010.02.029
- Diseth, T. H., y Christie, H. J. (2005). Trauma-related dissociative (conversion) disorders in children and adolescents--an overview of assessment tools and treatment principles. *Nordic Journal of Psychiatry*, 59(4), 278-292. doi:L4605Q728488V732 [pii]

- Duncan, N.W., Hayes, D.J., Wiebking, C., Turet, B., Pietruska, K., Chen, D.Q.,... Northoff, G. (2015). Negative childhood experiences alter a prefrontal-insular-motor cortical network in healthy adults: A preliminary multimodal rsfMRI-fMRI-MRS-dMRI study. *Hum Brain Mapp*, 36(11), 4622-37. doi: 10.1002/hbm.22941
- Duncan, R., y Oto, M. (2008). Predictors of antecedent factors in psychogenic nonepileptic attacks: multivariate analysis. *Neurology*, 71, 1000e5.
- Duncan, R., Oto, M., Martin, E., y Pelosi, A. (2006). Late onset psychogenic nonepileptic attacks. *Neurology*, 66, 1644e7.
- Ejareh Dar, M., y Kanaan, R.A. (2016). Uncovering the etiology of conversion disorder: insights from functional neuroimaging. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 13(12), 143-53.
- Erskine, R.G., Moursund, J.P., y Trautmann, R.L. (1999). *Beyond empathy: A therapy of contact-in relationship*. New York, USA: Routledge.
- Fliess, J., Rockstroh, B., Schmidt, R., y Steffen, A. (2015). Emotion regulation and functional neurological symptoms: Does emotion processing convert into sensorimotor activity? *Journal of Psychosomatic Research*, 79(6), 477-483. doi:10.1016/j.jpsychores.2015.10.009
- Fonagy, P., Gergely, G., Jurist, E., y Target, M. (2002). *Affect regulation, mentalization, and the development of the self*. New York, USA: Other Press.
- García-Haro, J., y Fernández-Briz, N. (2015). Necesidad de criterios específicos para la derivación a psicoterapia: una propuesta. *Semergen*, 41(4), 214-220.
- Gerin, M.I., Fichtenholtz, H., Roy, A., Walsh, C.J., Krystal, J.H., Southwick, S., y Hampson, M. (2016). Real-Time fMRI Neurofeedback with War Veterans with Chronic PTSD: A Feasibility Study. *Front Psychiatry*, 21(7), 111. doi: 10.3389/fpsy.2016.00111
- Goldstein, L.H., Chalder, T., Chigwedere, C., Khondoker, M.R., Moriarty, J., Toone, B.K., y Mellers, J.D. (2010). Cognitive-Behavioral therapy for psychogenic nonepileptic seizures. A pilot RCT. *Neurology*, 74(24), 1986-94. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181e39658
- Goldstein, L.H., y Mellers, J.D. (2012). Recent developments in our understanding of the semiology and treatment of psychogenic nonepileptic seizures. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 12(4), 436-44. doi: 10.1007/s11910-012-0278-3.
- Goldstein, L.H., Mellers, J.D.C., Landau, S., Stone, J., Carson, A., Medford, N.,... Chalder, T. (2015). Cognitive behavioural therapy vs standardised medical care for adults with dissociative non-epileptic seizures (CODES): a multicenter randomised controlled trial protocol. *BMC Neurology*, 15, 98. doi 10.1186/s12883-015-0350-0
- Herman, J.L. (2004). *Trauma y recuperación: cómo superar las consecuencias de la violencia*. Barcelona, España: Espasa Calpe.
- Hingray, C., Maillard, L., Hubsch, C., Vignal, J.P., Bourgoignon, F., Laprevote, V.,...
- Schwan, R. (2011). Psychogenic nonepileptic seizures: characterization of two distinct patient profiles on the basis of trauma history. *Epilepsy Behav*, 22(3), 532-6. doi: 10.1016/j.yebeh.2011.08.015
- Hobson, R.F. (1985). *Forms of feeling: the heart of psychotherapy*. London, UK: Tavistock Publications.
- Howlett, S., y Reuber, M. (2009). An augmented model of brief psychodynamic interpersonal therapy for patients with nonepileptic seizures. *Psychother Theory Res Pract Training*, 9, 46, 125-138.
- Hubschmid, M., Aybek, S., Maccaferri, G.E., Chocron, O., Gholamrezaee, M.M., Rossetti, A.O.,... Berney, A. (2015). Efficacy of brief interdisciplinary psychotherapeutic intervention for motor conversion disorder and nonepileptic attacks. *Gen Hosp Psychiatry*, 37(5), 448-55. doi: 10.1016/j.genhosppsy.2015.05.007
- Iskandar, J.W., y Vance, J.E. (2015). Childhood Trauma and Conversion Disorder in a 16-Year-Old Boy. *Prim Care Companion CNS Disord*, 17(2). doi: 10.4088/PCC.14l01740
- Kalogjera-Sackellares, D. (2004). *Psychodynamics and Psychotherapy of Pseudoseizures*. Wales, UK: Crown House Publishing.
- Kaplan, M.J., Dwivedi, A.K., Privitera, M.D., Isaacs, K., Hughes, C., y Bowman, M. (2013). Comparisons of childhood trauma, alexithymia, and defensive styles in patients with psychogenic non-epileptic seizures vs. epilepsy: Implications for the etiology of conversion disorder. *J Psychosom Res*, 75(2), 142-6. doi: 10.1016/j.jpsychores.2013.06.005
- Kaur, J., Garnawat, D., Ghimiray, D., y Sachdev, M. (2012). Conversion Disorder and Physical Therapy. *Delhi Psychiatry Journal*, 15(2), 394-397.
- Kelley, S.D.M., y Benbadis, S. (2007). Eye movement desensitization and reprocessing in the psychological treatment of trauma-based psychogenic non-epileptic seizures. *Clinical psychology & psychotherapy*, 14(2), 135-144. doi: 10.1002/cpp.525
- Kozłowska, K. (2005). *Healing the disembodied mind: contemporary models of conversion disorder*. *Harv Rev Psychiatry*, 13(1), 1-13.
- Kozłowska, K., Chudleigh, C., Elliott, B., y Landini, A. (2016). The body comes to family therapy: Treatment of a school-aged boy with hyperventilation-induced non-epileptic seizures. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*, 21(4), 669-685. doi:10.1111/cpp.12196
- Kozłowska, K., Melkonian, D., Spooner, C. J., Scher, S., y Meares, R. (2016). Cortical arousal in children and adolescents with functional neurological symptoms during the auditory oddball task. *NeuroImage Clinical*, 13, 228-236. doi:10.1016/j.nicl.2016.10.016
- Kozłowska, K., y Williams, L. M. (2009). Self-protective organization in children with conversion and somatoform disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 67(3), 223-233. doi:10.1016/j.jpsychores.2009.03.016
- Kranick, S., Ekanayake, V., Martínez, V., Ameli, R., Hallett, M., y Voon, V. (2011). Psychopathology and psychogenic movement disorders. *Mov Disord*, 26, 1844-50. doi: 10.1002/mds.23830

- Kuyk, J., Spinhoven, P., y van Dyck, R. (1999). Hypnotic recall: A positive criterion in the differential diagnosis between epileptic and pseudoepileptic seizures. *Epilepsia*, 40(4), 485-491.
- LaFrance, W.C., Baird, G.L., Barry, J.J., Blum, A.S., Webb, A.F., Keitner, G.,...Szaflarski, J.P. (2014). Multicenter Pilot Treatment trial for psicogénic nonepileptic seizures. A randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*, 71(9), 997-1005. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2014.817
- Lang, P.J. (1968). Fear reduction and fear behaviour: problems in treating a construct. En J.M. Shilen (Ed), *Research in psychotherapy* (pp. 90-102). Washington, USA: American Psychological Association.
- Leuner, B., y Shors, T.J. (2013). Stress, anxiety, and dendritic spines: what are the connections?. *Neuroscience*, 22, 251, 108-19. doi: 10.1016/j.neuroscience.2012.04.021
- Liepert, J., Hassa, T., Tuscher, O., y Schmidt, R. (2011). Motor excitability during movement imagination and movement observation in psychogenic lower limb paresis. *Journal of Psychosomatic Research*, 70(1), 59-65. doi:10.1016/j.jpsychores.2010.06.004
- MacLean, P.D. (1985). Brain evolution relating to family, play, and the separation call. *Arch Gen Psychiatry*, 42(4), 405-17.
- MacLean, P. (1990). *The triune brain evolution*. New York, USA: Planum Press.
- Marshall, J.C., Halligan, P.W., Fink, G.R., Wade, D.T., y Frackowiak, R.S. (1997). The functional anatomy of a hysterical paralysis. *Cognition*, 64(1), B1-8.
- Martínez, I. J.J. (2010). Repensando el concepto de trauma. Una redefinición desde los aportes del psicoanálisis relacional. *Clínica e Investigación Relacional*, 4(3), 542- 561.
- Myers, L., Perrine, K., Lancman, M., Fleming, M., y Lancman, M. (2013). Psychological trauma in patients with psychogenic nonepileptic seizures: Trauma characteristics and those who develop PTSD. *Epilepsy & Behavior*, 28(1), 121-126. doi:10.1016/j.yebeh.2013.03.033
- McEwen, B.S., y Morrison, J.H. (2013). The brain on stress: vulnerability and plasticity of the prefrontal cortex over the life course. *Neuron*, 79(1), 16-29. doi: 10.1016/j.neuron.2013.06.028
- McLaughlin, K. A., Sheridan, M. A., y Lambert, H. K. (2014). Childhood adversity and neural development: deprivation and threat as distinct dimensions of early experience. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 47, 578. doi:10.1016/j.neubiorev.2014.10.012
- Myers, L., Perrine, K., Lancman, M., Fleming, M., y Lancman, M. (2013). Psychological trauma in patients with psychogenic nonepileptic seizures: trauma characteristics and those who develop PTSD. *EpilepsyBehav*, 28(1), 121-6. doi: 10.1016/j.yebeh.2013.03.033
- Navarrete, N. S., Riebeling, N. C., Mejía, A. J. M., y Nava, Z. A. (2006). Abordaje epidemiológico de un brote de trastorno conversivo epidémico en adolescentes. *Salud Mental*, 29(5), 9-15.
- Nicholson, T. R., Aybek, S., Craig, T., Harris, T., Wojcik, W., David, A. S., y Kanaan, R. A. (2016). Life events and escape in conversion disorder. *Psychological Medicine*, 46(12), 2617-2626. doi:10.1017/S0033291716000714
- Nicholson, T. R., Aybek, S., Kempton, M. J., Daly, E. M., Murphy, D. G., David, A. S., y Kanaan, R. A. (2014). A structural MRI study of motor conversion disorder: Evidence of reduction in thalamic volume. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 85(2), 227-229. doi:10.1136/jnnp-2013-305012
- Nicholson, A.A., Rabellino, D., Densmore, M., Frewen, P.A., Paret, C., Kluetsch, R.,... Lanius, R.A. (2017). The neurobiology of emotion regulation in posttraumatic stress disorder: Amygdala downregulation via real-time fMRI neurofeedback. *Hum Brain Mapp*, 38(1), 541-560. doi: 10.1002/hbm.23402
- Nielsen, G., Stone, J., y Edwards, M.J. (2013). Physiotherapy for functional (psychogenic) motor symptoms: a systematic review. *J Psychosom Res*, 75(2), 93-102.
- Ogden, P., y Fisher, J. (2016). *Psicoterapia Sensoriomotriz. Intervenciones para el trauma y el apego*. Bilbao, España: Desclée de Brouwer.
- Ogden, P., Minton, K., y Pain, C. (2009). *El trauma y el cuerpo. Un modelo sensoriomotriz de psicoterapia*. Bilbao, España: Desclée de Brouwer.
- Opendak, M., y Sullivan, R.M. (2016). Unique neurobiology during the sensitive period for attachment produces distinctive infant trauma processing. *Eur J Psychotraumatol*, 8, 7, 31276. doi: 10.3402/ejpt.v7.31276
- Ozsungur, B., Foto-Özdemir, D., Ozusta, S., Topçu, M., Topaloğlu, H. (2012). Treatment of a severe conversion disorder in a 10-year-old boy: a case study and overview. *Turk J Pediatr*, 54(4), 413-8.
- Pérez, D.L., Dworetzky, B.A., Dickerson, B.C., Leung, L., Cohn, R., Baslet, G., y Silbersweig, D.A. (2015). An integrative Neurocircuit Perspective on Psychogenic Non-epileptic Seizures and Functional Movement Disorders: Neural Functional Unawareness. *Clin EEG Neurosci*, 46(1), 4-15.
- Pierrehumbert, B., Torrissi, R., Glatz, N., Dimitrova, N., Heinrichs, M., y Halfon, O. (2009). The influence of attachment on perceived stress and cortisol response to acute stress in women sexually abused in childhood or adolescence. *Psychoneuroendocrinology*, 34(6), 924-38. doi: 10.1016/j.psyneuen.2009.01.006
- Piñeros, M., Rosselli, D., y Calderon, C. (1998). An epidemic of collective conversion and dissociation disorder in an indigenous group of Colombia: its relation to cultural change. *Soc Sci Med*, 46(11), 1425-8.
- Porges, S.W. (1995). Orienting in a defensive world: mammalian modifications of our evolutionary heritage. *A Polyvagal Theory*. *Psychophysiology*, 32(4), 301-18.
- Porges, S.W. (2011). *The Polyvagal Theory: Neurophysiological Foundations of Emotions, Attachment, Communication, Self-Regulation*. New York, USA: W.W. Norton & Company.

- Prigatano, G.P., Stonnington, C.M., y Fisher, R.S. (2002). Psychological factors in the genesis and management of nonepileptic seizures: clinical observations. *Epilepsy Behav*, 3, 343–9.
- Rafehivola, I.H., Raharivelo, A., Rakotomavo, F., y Andriambao, D.S. (2015). Une manière de s'exprimer, l'hystérie collective. *Encephale*, 41(6), 556-9.
- Reuber, M. (2008). Psychogenic nonepileptic seizures: Answers and questions. *Epilepsy & Behavior*, 12(4), 622-635. doi:10.1016/j.yebeh.2007.11.006
- Reuber, M. (2009). The etiology of psychogenic non-epileptic seizures: toward a biopsychosocial model. *Neurol Clin*, 27, 909–924.
- Roelofs, K., y Spinhoven, P. (2007). Trauma and medically unexplained symptoms towards an integration of cognitive and neuro-biological accounts. *Clinical Psychology Review*, 27(7), 798-820. doi:S0272-7358(07)00125-0
- Şar, V. (2014). The many faces of dissociation: opportunities for innovative research in psychiatry. *Clin Psychopharmacol Neurosci*, 12(3), 171-9. doi: 10.9758/cpn.2014.12.3.171
- Schore, A.N. (1994). *Affect regulation and the origin of the self: the neurobiology of emotional development*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Schore, A.N. (2009). Relational trauma and the developing right brain: an interface of psychoanalytic self psychology and neuroscience. *Ann N Y Acad Sci*, 1159, 189-203. doi: 10.1111/j.1749-6632.2009.04474.x
- Shah, J.L., Meyer, F.L., Mufson, M.J., Escobar, J.I., y Goisman, R.M. (2012). Catatonia, conversion, culture: an acute presentation. *Harv Rev Psychiatry*, 20(3), 160-9. doi: 10.3109/10673229.2012.694325
- Shapiro F. (2014). The role of eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) therapy in medicine: addressing the psychological and physical symptoms stemming from adverse life experiences. *Perm J*, 18(1), 71-7. doi: 10.7812/TPP/13-098
- Sharma, V.D., Jones, R., y Factor, S.A. (2017). Psychodynamic Psychotherapy for Functional (Psychogenic) Movement Disorders. *J Mov Disord*, 10(1), 40-44. doi: 10.14802/jmd.16038
- Siegel, D.J. (2007). *La mente en desarrollo: cómo interactúan las relaciones y el cerebro para modelar nuestro ser*. Bilbao, España: Desclée de Brouwer.
- Sifneos, P.E. (1973). The prevalence of 'alexithymic' characteristic mechanisms in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom*, 21, 133–6
- Silberman, D.M., Acosta, G.B., y Zorrilla Zubilete, M.A. (2016). Long-term effects of early life stress exposure: Role of epigenetic mechanisms. *Pharmacol Res*, 109, 64-73. doi: 10.1016/j.phrs.2015.12.033
- Steffen, A., Fiess, J., Schmidt, R., y Rockstroh, B. (2015). "That pulled the rug out from under my feet!" - adverse experiences and altered emotion processing in patients with functional neurological symptoms compared to healthy comparison subjects. *BMC Psychiatry*, 15, 133-015-0514-x. doi:10.1186/s12888-015-0514-x
- Stins, J.F., Kempe, C.L., Hagenaars, M.A., Beek, P.J., y Roelofs, K. (2015). Attention and postural control in patients with conversion paresis. *J Psychosom Res*, 78(3), 249-54. doi: 10.1016/j.jpsychores.2014.11.009
- Stone, J. (2009). The bare Essentials: functional symptoms in neurology. *Pract Neurol*, 9(3), 179-89. doi: 10.1136/jnnp.2009.177204
- Stone, J., y Carson, A. (2015). Functional neurologic disorders. *Continuum (Minneapolis, Minn)*, 21(3), 818-37. doi: 10.1212/01.CON.0000466669.02477.45
- Stone, J., Carson, A., Aditya, H., Prescott, R., Zaubi, M., Warlow, C., y Sharpe, M. (2009). The role of physical injury in motor and sensory conversion symptoms: a systematic and narrative review. *J Psychosom Res*, 66, 383–90
- Tiihonen, J., Kuikka, J., Viinamäki, H., Lehtonen, J., y Partanen, J. (1995). Altered cerebral blood flow during hysterical paresthesia. *Biol Psychiatry*, 37(2), 134-5.
- Tizón, J.L., Pañella, H., Maldonado, R., Sanz, M., Cortina, C., y Bellver, V. (1996). A propósito de un brote de trastorno conversivo epidémico. *Aten Primaria*, 18(9), 511-24.
- Thomason, M.E., y Marusak, H.A. (2017). Toward understanding the impact of trauma on the early developing human brain. *Neuroscience*, 7, 342, 55-67. doi: 10.1016/j.neuroscience.2016.02.022
- van Beilen, M., de Jong, B. M., Gieteling, E. W., Renken, R., y Leenders, K. L. (2011). Abnormal parietal function in conversion paresis. *PLoS One*, 6(10), e25918. doi:10.1371/journal.pone.0025918
- van Beilen, M., Vogt, B. A., y Leenders, K. L. (2010). Increased activation in cingulate cortex in conversion disorder: What does it mean? *Journal of the Neurological Sciences*, 289(1-2), 155-158. doi:10.1016/j.jns.2009.08.030
- Van der Hart, O., Nijenhuis, E.R., y Steel, K. (2005). Dissociation: An Insufficiently Recognized Major Feature of Complex Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 18, 413-423.
- Van der Hart, O., Nijenhuis, E., y Steele, K. (2008). *El yo atormentado: la disociación estructural y el tratamiento de la traumatización crónica*. Bilbao, España: Desclée de Brouwer.
- Van der Kolk, B. (2015). *El cuerpo lleva la cuenta. Cerebro, mente y cuerpo en la superación del trauma*. Barcelona, España: Eleftheria.
- Van der Kolk, B., Hodgdon, H., Gapen, M., Musicaro, R., Suvak, M.K., Hamlin, E., y Spinazzola, J. (2016). A Randomized Controlled Study of Neurofeedback for Chronic PTSD. *PLoS One*, 11(12), e0166752. doi: 10.1371/journal.pone.0166752

- Voon, V., Brezing, C., Gallea, C., y Hallett, M. (2011). Aberrant supplementary motor complex and limbic activity during motor preparation in motor conversion disorder. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, 26(13), 2396-2403. doi:10.1002/mds.23890
- Vrticka, P., Andersson, F., Grandjean, D., Sander, D., y Vuilleumier, P. (2008). Individual attachment style modulates human amygdala and striatum activation during social appraisal. *PLoS One*, 3(8):e2868. doi: 10.1371/journal.pone.0002868
- Vuilleumier, P. (2005). Hysterical conversion and brain function. *Prog Brain Res*, 150, 309-29.
- Wade, D. (2001). Rehabilitation for conversion symptoms. En P. Halligan, C. Bass y J.C. Marshall (Eds.), *Contemporary approaches to the study of hysteria: clinical and theoretical perspectives* (pp. 330-346). Oxford, UK: Oxford University Press.
- Wald, J., Taylor, S., y Scamvougeras, A. (2004). Cognitive behavioural and neuropsychiatric treatment of post-traumatic conversion disorder: a case study. *Cogn Behav Ther*, 33(1),12-20. World Health Organization (1992). *International classification of diseases and related health problems*, 11th revision.
- Zaroff, C., Myers, L., Barr, W., Luciano, D., y Devinsky, O. (2004). Group psychoeducation as treatment for psychological nonepileptic seizures. *Epilepsy & Behavior*, 5, 587-592.