

Una perspectiva neurocientífica sobre la histeria

A neuroscientific approach to hysteria

LUCÍA AMORUSO*

Instituto Rosarino de Investigación en Ciencias de la Educación, CONICET,

Rosario, Argentina

Resumen

En la última década, el desarrollo y la puesta en marcha de las modernas técnicas de neuroimagen en el campo de la neurociencia cognitiva han proporcionado una nueva vía de acercamiento al estudio experimental de algunos trastornos mentales. Dentro de esta perspectiva, denominada por algunos autores “neuropsiquiatría cognitiva”, la histeria (o trastorno de conversión, de acuerdo con la clasificación psiquiátrica actual) ha cobrado un amplio protagonismo. De acuerdo con lo anterior, el objetivo del presente trabajo consiste en introducir estudios pioneros basados en una perspectiva neurocientífica de la histeria. Conviene destacar que, si bien estos aportan evidencia significativa sobre algunas de las áreas cerebrales y las disfunciones cognitivas comprometidas en el mencionado trastorno, los resultados obtenidos a la fecha distan aún de ser concluyentes.

Palabras clave: neurociencia cognitiva, neuropsiquiatría cognitiva, síntoma de conversión motora, técnicas de neuroimagen, trastorno de conversión.

Abstract

In the last decade, the development and implementation of modern neuroimaging techniques in the field of cognitive neuroscience have provided a new way to approach the experimental study of mental disorders. Several authors have proposed the name of “cognitive neuropsychiatry” for this alternative approach. In this context, hysteria (or conversion disorder, according to the current psychiatric classification) has reached a huge protagonism. Therefore, this paper is intended to introduce pioneer studies about hysteria from a neuroscientific perspective. It is necessary to highlight that, although these studies offer significant evidence about some of the brain areas and cognitive dysfunctions involved in the above mentioned disorder, results are still far from being conclusive.

Keywords: cognitive neuroscience, cognitive neuropsychiatry, conversion disorder, motor conversion symptom, neuroimaging techniques.

ARTÍCULO DE REVISIÓN
RECIBIDO: 26 DE ENERO DEL 2010 - ACEPTADO: 28 DE MAYO DEL 2010

* Correspondencia: amoruso@irice-conicet.gov.ar

De la histeria al trastorno de conversión

El término *histeria* se remonta a la Antigüedad. Según Veith (1965), fue acuñado por Hipócrates (460 a. C - 370 a. C.) para describir una enfermedad exclusivamente femenina en la cual la migración del útero ocasionaba la compresión de otros órganos corporales causando diversos malestares. Sin embargo, a partir del siglo XVII, luego de que la histeria fuese identificada durante la Edad Media con la posesión demoníaca, comenzaron a florecer explicaciones de carácter cada vez más psicológico (Allin, Streeruwitz & Curtis, 2005). Posteriormente, en el XIX, fue el neurólogo francés Jean-Martin Charcot quien sentó las bases clínicas para su posterior estudio (Black, Seritan, Taber & Hurley, 2004).

No obstante, se puede afirmar que fueron los trabajos llevados a cabo desde una perspectiva psicoanalítica los que consolidaron finalmente el uso del término *histeria* en la clínica contemporánea (Ron, 2001). Más específicamente, fue Sigmund Freud (1894/1998) quien introdujo el término *conversión* (*Konversion*) para caracterizar un mecanismo a través del cual el monto de afecto asociado a una representación displacentera para el yo del individuo era traspuesto (*umsetzen*) al cuerpo, lo que provocaba, consecuentemente, la aparición de síntomas somáticos.

Actualmente, aunque el término *histeria* haya perdido cierta vigencia fuera del campo psicoanalítico, sus síntomas y su etiología traumática continúan haciendo eco en la clínica contemporánea (Kihlstrom, 1994). Tanto así que el DSM-IV (Asociación Psiquiátrica Americana [APA], 1980, 1994) reemplazó el término *neurosis histérica, tipo conversivo* por el de *trastorno de conversión* (Owens & Dein, 2006). En este sentido, si bien el término *histeria* ha sido desterrado de la terminología psiquiátrica oficial, el mecanismo inherente a la producción sintomática del mencionado trastorno continúa vigente. Sin embargo, tal como señala

Vuilleumier (2005), aún se desconocen cuáles son los circuitos neuronales específicos implicados en dicho mecanismo.

De acuerdo con el DSM-IV (APA, 1994), el trastorno de conversión se diagnostica por la presencia de uno o varios síntomas que afectan funciones motoras voluntarias o sensoriales, y que sugieren la existencia de una enfermedad neurológica o médica. Sin embargo, tras un examen clínico adecuado, el síntoma o déficit no logra ser explicado por la presencia de una lesión orgánica. Cabe destacar que el hecho de que esta última no exista no implica que los síntomas sean simulados. Por el contrario, los síntomas provocan un malestar significativo en el individuo que los padece. Paralelamente, se considera que los factores psicológicos están asociados con el origen del trastorno, debido a que la manifestación de los síntomas o la exacerbación del cuadro se encuentra precedida por situaciones estresantes para el individuo.

En este contexto, conviene mencionar que existen actualmente ciertas discrepancias entre los sistemas de clasificación en lo que al trastorno de conversión respecta. En este sentido, mientras que el DSM-IV (APA, 1994) clasifica la mencionada afección entre los trastornos somatoformes, la CIE-10 (OMS, 1994) lo hace entre los trastornos disociativos.

Las técnicas de neuroimagen

En las últimas tres décadas, el desarrollo de las técnicas de neuroimagen se ha visto impulsado de manera vertiginosa. Entre otras cuestiones, este desarrollo ha permitido la obtención de datos significativos sobre el asiento neuroanatómico de distintas funciones cognitivas, dando lugar a un claro avance en el campo de las neurociencias, a tal punto que ciertos autores sugieren que la utilización de las modernas técnicas de neuroimagen en este campo de investigación ha propiciado un salto cualitativo en la exploración experimental del cerebro (Pozo, 2004; Sierra-Fitzgerald

& Munévar, 2007). En consonancia con estos planteamientos, conviene destacar que la década de los noventa se denominó “la década del cerebro” (Martín-Rodríguez, Cardoso-Pereira, Bonifácio & Barroso y Martín, 2004).

Resumidamente, estas técnicas se caracterizan por su capacidad para traducir en imágenes la información sobre el cerebro, y pueden clasificarse según dos grandes grupos: las técnicas de neuroimagen estructural y las técnicas de neuroimagen funcional. Las primeras, entre las cuales se encuentran la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM), permiten reconstruir imágenes estáticas del cerebro, mientras que las segundas permiten medir alteraciones funcionales de manera dinámica a partir de distintos parámetros como el flujo sanguíneo cerebral regional, la distribución y densidad de determinados neuroreceptores o el consumo de oxígeno y el metabolismo de la glucosa (Pozo, 2004). Entre estas últimas se encuentran la tomografía por emisión de positrones (TEP), la tomografía computarizada por emisión de positrones individuales (TCEPI) y la imagen por resonancia magnética funcional (IRMF).

En líneas generales, el valor de ambos grupos de técnicas reside en su alta resolución espacial y en su capacidad para explorar el cerebro humano intacto de manera no invasiva, y su diferencia radica, principalmente, en el tipo de información que cada una de ellas aporta. De esta manera, mientras que las técnicas estructurales permiten una mejor detección de los cambios en el volumen tisular o de lesiones cerebrales, las técnicas funcionales permiten correlacionar la actividad de algunas regiones del cerebro con la conducta y la cognición. En efecto, este último aspecto es el que las vuelve sumamente interesantes en la investigación neurocientífica.

No obstante, las técnicas de neuroimagen no se encuentran exentas de limitaciones. Las operaciones cognitivas son procesos que se

caracterizan por ocurrir en el rango de los milisegundos, y estas técnicas, al basarse en medidas indirectas, acarrear un retraso temporal al momento de reflejar la actividad cerebral (Sierra-Fitzgerald & Munévar, 2007).

Como contraparte, conviene mencionar que existen técnicas de neuroimagen eléctrica como la electroencefalografía (EEG), que permiten registrar patrones de actividad neural con una alta resolución temporal (Michel et al., 2004). Por ejemplo, a partir de la EEG se pueden obtener potenciales relacionados con eventos (PRE), los cuales aportan información significativa sobre la actividad cerebral involucrada en algunos procesos cognitivos complejos. El supuesto básico que subyace a este tipo de registros es que, a partir de la presentación de un evento dado, se genera una actividad eléctrica en áreas cerebrales específicas en respuesta a dicha estimulación. De esta manera, gracias a su gran resolución temporal, la utilización de las técnicas de neuroimagen eléctrica puede, en gran medida, complementar los datos obtenidos con neuroimagen funcional.

La neuropsiquiatría cognitiva

Actualmente, el estudio de los trastornos psiquiátricos constituye un gran desafío en el campo de las neurociencias. En efecto, la comprensión de los procesos psicopatológicos se ha visto influida, en las últimas décadas, por distintos constructos neuropsicológicos y por datos neurobiológicos sobre el cerebro, lo que ha permitido establecer asociaciones entre determinados trastornos psiquiátricos, disfunciones cognitivas y áreas cerebrales específicas. En este contexto, el término *neuropsiquiatría cognitiva* ha sido propuesto por algunos autores (David, 1993; David & Halligan, 2000) para designar esta particular área de confluencia (Baddeley, 1996). Tal como señala David (1993), dicho término fue primeramente acuñado por Hadyn Ellis en 1991 para dar cuenta de esta aproximación alternativa al estudio de los trastornos psiquiátricos.

Entre las características que presenta este enfoque se encuentra la adopción de la metodología neurocientífica, principalmente las técnicas de neuroimagen funcional. Otra de sus características es el intento por ir más allá del diagnóstico y de la clasificación psiquiátrica, buscando, en primer lugar, ofrecer una explicación cognitiva del trastorno y, en segundo lugar, una localización de los sistemas cerebrales responsables de este (David & Halligan, 2000).

Asimismo, otra de las cuestiones sobre las que David y Halligan (2000) hacen énfasis radica en que el estudio de las emociones constituye uno de los pilares fundamentales a tener en cuenta en el desarrollo de esta disciplina. Esto se debe a que otra de las características que posee este enfoque consiste en retomar el interés por el estudio objetivo de las emociones, de la mano de autores como LeDoux (1996) y Damasio (1996). En este sentido, Baddeley (1996) afirma que, si bien la comprensión cognitiva y neurobiológica de los procesos emocionales implicados en los trastornos psiquiátricos presenta aún ciertas dificultades, la neuropsiquiatría cognitiva se presenta como una disciplina privilegiada para dar respuesta a este interrogante.

Conviene destacar que entre los principales trastornos psiquiátricos mencionados por David y Halligan (2000) se encuentra el trastorno de conversión (DSM-VI, 1994) y, en dicha clasificación, el subtipo concerniente a la presencia de síntomas o déficits motores. Este subtipo incluye síntomas como la alteración de la coordinación psicomotora y del equilibrio, así como la presencia de parálisis o debilidad muscular localizada.

En este contexto, han surgido recientemente una serie de estudios sobre el síntoma de conversión motora que aportan evidencia significativa sobre las relaciones entre determinadas estructuras cerebrales y las disfunciones cognitivas implicadas en el síntoma. No obstante, conviene señalar que los resultados obtenidos a la fecha distan aún de ser concluyentes, requiriendo futuras repeticiones.

Una perspectiva neurocientífica sobre el síntoma de conversión

En un estudio pionero, Marshall, Halligan, Fink, Wade y Frackowiak (1997) utilizaron TEP para el estudio de una paciente con parálisis de conversión motora en su pierna izquierda. Observaron que, durante la preparación y la ejecución del movimiento de la pierna sana, se activaba primero la corteza prefrontal dorsolateral (CPFDL) y luego las áreas premotoras y la corteza sensoriomotriz contralaterales al déficit. De la misma manera, cuando la paciente preparaba el movimiento con la pierna paralizada se activaba la CPFDL. Sin embargo, cuando la paciente intentaba ejecutar el movimiento con la pierna paralizada —y fallaba en la ejecución del mismo—, la corteza sensoriomotriz y las áreas premotoras no llegaban a activarse. En su lugar, se activaban áreas límbicas específicas: la corteza cingulada anterior (CCA) y la corteza orbitofrontal (COF). En consecuencia, estas áreas fueron identificadas como las responsables de inhibir los movimientos voluntarios de la paciente. Esto es, de inhibir los efectos de la CPFDL sobre las áreas motoras primarias.

En concordancia con el estudio mencionado, Halligan, Athwal, Oakley y Frackowiak (2000) en un estudio de caso único llevado a cabo mediante TEP, encontraron que las áreas implicadas en la parálisis histérica de conversión y las implicadas en la parálisis inducida mediante hipnosis eran análogas. En ambos casos, se observó un incremento en la actividad de la CCA y la COF sin activación de las áreas motoras primarias.

Utilizando TCEPI, Yazici y Kostakoglu (1998) reportaron irregularidades en el flujo sanguíneo cerebral en cinco pacientes con síntomas conversivos heterogéneos. Más específicamente, encontraron una disminución de la perfusión cerebral en las áreas parietales y temporales. A partir de dichos resultados, sugirieron que los síntomas conversivos podrían estar directamente correlacionados con alteraciones en la perfusión cerebral regional.

Por su parte, Spence, Crimlisk, Cope, Ron y Grasby (2000) llevaron a cabo un estudio utilizando TEP con el objetivo de clarificar la distinción entre los síntomas de conversión y los síntomas fingidos, a partir del examen de sus correlatos neuronales. Con este objetivo, compararon el desempeño motor en sujetos con síntomas de conversión motora (debilidad muscular localizada en uno de sus miembros superiores) y en sujetos que simulaban debilidad muscular. Durante la realización de una tarea de decisión motora simple en la que debían mover una palanca de mando en dos direcciones posibles (derecha o izquierda), observaron que los sujetos con síntomas de conversión motora mostraban una disminución significativa de la actividad en la CPFDL, en comparación con los simuladores y los sujetos normales. A partir de dichos resultados, Spence et al. sugirieron que la desactivación de la CPFDL se encontraría implicada en los síntomas de conversión, los cuales diferirían, en consecuencia, de los síntomas fingidos de manera consciente.

Actualmente, uno de los paradigmas más utilizados en el estudio de los aspectos cognitivos del control motor es el de la imaginación motora (Lange, Roelofs & Toni, 2008). En esta línea de investigación, Maruff y Velakoulis (2000) compararon en dos pacientes la habilidad para controlar voluntariamente los movimientos reales y los movimientos imaginados; uno de ellos presentaba una parálisis de conversión y otro, una lesión orgánica, ambas localizadas en el miembro superior izquierdo. Utilizando IRMf, hallaron que, en el paciente con parálisis de conversión, la imaginación motora, esto es, el estado dinámico en el cual un individuo simula mentalmente la realización de una acción motora específica, no se encontraba alterada. En consecuencia, sugirieron que el déficit en la ejecución del movimiento no se debía a una alteración de los circuitos motores, sino que estaba relacionado con un estadio más superior relativo a la voluntad de inhibir la iniciación del

movimiento. En este sentido, según los autores, la representación del movimiento sería generada sin mayores dificultades por el individuo, siendo inhibida solo posteriormente.

En otro estudio realizado con TCEPI en siete pacientes con síntomas histéricos de conversión, Vuilleumier et al. (2001) encontraron una disminución del flujo sanguíneo en el tálamo y en los ganglios basales contralaterales al déficit. Ellos sugirieron que la disminución de la actividad en los circuitos correspondientes a dichas áreas, encargados de moderar emocionalmente los procesos motores, se originaría a partir de situaciones estresantes para el individuo que inhibirían su normal funcionamiento. Cabe destacar que los pacientes asociaban el comienzo del déficit con una situación estresante.

Cojan, Waber, Carruzzo y Vuilleumier (2009a) realizaron un estudio de caso único mediante IRMf en una paciente con parálisis de conversión en su mano derecha. A partir de la comparación de los diferentes aspectos del control motor en una tarea *go-nogo* (preparación, ejecución, inhibición), observaron que durante la preparación del movimiento con la mano paralizada se activaba la corteza motora, y concluyeron, al igual que Maruff y Velakoulis (2000), que los circuitos motores no se encontraban alterados. Sin embargo, ante la imposibilidad de ejecutar el movimiento correspondiente, notaron que la corteza prefrontal ventromedial se activaba de manera concomitante, región involucrada en el procesamiento afectivo. Asimismo, hallaron un aumento en la actividad del precuneo, área relacionada con las representaciones autorreferenciales. En consecuencia, concluyeron que los síntomas conversivos motores no involucrarían una inhibición activa y completa de los circuitos motores, sino que se encontrarían asociados con una activación selectiva de ciertas regiones cerebrales implicadas en las representaciones autorreferenciales y en el procesamiento emocional.

En un trabajo reciente, Voon et al. (2010) analizaron la relación entre el trastorno de

conversión y los procesos emocionales. Utilizando IRMf, midieron la actividad de la amígdala al momento de procesar estímulos afectivos en 16 pacientes con síntomas conversivos positivos como temblores, distonía y dificultades en el andar. Notaron que dichos pacientes presentaban una mayor conectividad funcional entre la amígdala y la corteza motora suplementaria que los sujetos normales. A partir de estos datos, sugirieron que en el trastorno de conversión existiría una mayor influencia de las regiones límbicas sobre la corteza motora suplementaria, área implicada en la iniciación del movimiento y en las respuestas inhibitorias no conscientes.

Otro trabajo reciente y de gran interés es el de Lange, Toni y Roelofs (2010). En un estudio con IRMf, durante la realización de una tarea de imaginación motora con el miembro afectado, observaron patrones de conectividad alterados entre la CPFDL y las regiones sensomotoras en ocho pacientes con trastorno de conversión. Más específicamente, reportaron una mayor conexión positiva entre la CPFDL y la corteza motora primaria, al mismo tiempo que notaron una mayor conexión negativa entre la CPFDL y la corteza somatosensorial primaria y el hipocampo. Una de las interpretaciones sugeridas por los autores es que la interacción negativa entre la CPFDL y el hipocampo podría deberse a un mecanismo defensivo que disociaría los movimientos del miembro afectado de ciertos recuerdos indeseados. En efecto, estos planteamientos se encuentran en consonancia con la hipótesis de Anderson y Levy (2009) según la cual el control de los recuerdos indeseados tendría como base el mismo mecanismo que el encargado de inhibir las respuestas motoras.

Por último, resulta necesario mencionar que existen algunos estudios sobre el trastorno de conversión, realizados con EEG. Por ejemplo, Lorenz, Kunze y Bromm (1998) reportaron una ausencia del componente P300 luego de la estimulación del miembro afectado en un paciente con un síntoma conversivo (anestesia en su

brazo derecho) en comparación con su miembro sano (brazo izquierdo) y con un sujeto que fingía dicho síntoma. En consecuencia, sugirieron que en el trastorno de conversión existiría un déficit cognitivo en el procesamiento de los estímulos sensoriales y que el componente P300 permitiría diferenciar al mencionado trastorno de los trastornos facticios. Por otra parte, Yazici, Demirci, Demir y Ertugrul (2004) observaron una ausencia casi total de potenciales evocados somatosensoriales (PES) en dos pacientes que presentaban como síntoma conversivo un trastorno en el andar. Conviene destacar que, luego de su recuperación, dichos pacientes ya no mostraban PES alterados.

Según Spence (1999), la atención es un componente central para el mantenimiento de los síntomas histéricos. En efecto, Roelofs, De Bruijn y Van Galen (2006), en un estudio llevado a cabo en seis pacientes con paresia unilateral en uno de los brazos, hallaron una hiperactividad en la CCA durante el inicio de los movimientos con el miembro afectado en comparación con el miembro sano. A partir de dichos resultados, sugirieron que, en el trastorno de conversión, la actividad de automonitoreo de la CCA se encontraría significativamente alterada.

Algunos modelos explicativos sobre el síntoma de conversión motora

Hipnosis y trastorno de conversión

Existe una línea de investigación que, en consonancia con las ideas introducidas por Charcot (Muckenhaupt, 1997), considera la utilización de la hipnosis como una herramienta fundamental para la investigación experimental del trastorno de conversión (Oakley, 2006; Cojan et al., 2009b). En efecto, desde el inicio del estudio de la histeria en relación con la hipnosis de la mano de Charcot en el año 1878 (Bercherie, 1988; Gauchet & Swain, 2000) hasta nuestros días, ha sido reportada una serie de rasgos similares entre los síntomas conversivos y los inducidos por

sugestión mediante hipnosis (Kihlstrom, 1994; Oakley, 1999). Particularmente, el principal rasgo común que poseen ambos síntomas consiste en que, a pesar de que son percibidos por el individuo como reales, luego de los exámenes médicos y neurológicos pertinentes se advierte que los nervios y músculos se encuentran sanos. Según Oakley (2006), este elemento común sugiere que ambos tipos de síntomas serían producidos de manera análoga por el cerebro.

A partir de dichas similitudes, Oakley (1999) ha propuesto un modelo teórico integrador inspirado, principalmente, por la teoría de la neodisociación (*neodissociation theory*) de Hilgard (1974). Esta última se encuentra basada en el supuesto de que existen múltiples sistemas cognitivos organizados de manera jerárquica, coordinados por una estructura de control central denominada “ego ejecutivo” (*executive ego*) (Hilgard, 1977, 1992). En este contexto, otro de los conceptos mencionados por Oakley, dada su cercanía conceptual con la propuesta de Hilgard, es el de “sistema atencional supervisor” (*supervisory attentional system*) (Shallice, 1988).

El modelo propuesto por Oakley (1999) retoma, en consecuencia, la idea sobre la existencia de diferentes sistemas entre los cuales existiría un flujo dinámico de información controlado por una estructura central, para la cual propone el nombre de “sistema de acción prioritaria” (*priority action system*). Dicho sistema se encargaría del planeamiento motor y la toma de decisiones mediante la regulación del acceso de las representaciones al sistema autoconsciente, facilitando o inhibiendo su respectivo ingreso. Según Oakley, las representaciones capaces de acceder a dicho sistema serían experimentadas subjetivamente por el individuo y las actividades por él coordinadas serían percibidas como voluntarias.

Sin embargo, Oakley establece una serie de diferencias respecto de los postulados de Shallice, debido a que, para Shallice, el sistema atencional supervisor formaría parte del sistema consciente. Según Oakley, este enunciado involucraría

consecuencias desafortunadas, debido a que sugeriría que los individuos serían necesariamente conscientes de los procesos ejecutivos involucrados en la toma de decisiones. Contrariamente, Oakley diferencia dos sistemas: uno consciente y otro autoconsciente, indicando que ciertas representaciones, más allá de su carácter consciente, no serían experimentadas por el individuo de manera subjetiva. Esto se debe a que, tal como se mencionó previamente, para Oakley solo el contenido del sistema autoconsciente constituye lo que el individuo es capaz de percibir como subjetivo o como voluntario.

Oakley (1999) plantea que, en la hipnosis y en el trastorno de conversión, el flujo de la información entre los diferentes sistemas se encontraría afectado o disociado. En el caso de la hipnosis, la actividad del sistema de control ejecutivo podría ser influida de manera externa a través de la sugestión llevada a cabo por otra persona. En este sentido, si el contenido de la sugestión consiste en el impedimento de que cierta representación ingrese al sistema autoconsciente o de que cierta acción sea inhibida, los resultados serían fenómenos hipnóticos negativos como las analgesias o las parálisis. En el caso del trastorno de conversión, considerado en términos de auto-sugestión, se produciría un mecanismo similar, con motivo de proporcionar algún tipo de solución a un conflicto o contradicción psicológica, pero con la diferencia de que el proceso se daría sin la intervención de otra persona. En consecuencia, la hipnosis sería una especie de contrato entre el hipnotizador y el sistema consciente del individuo para que el primero manipule los contenidos del sistema autoconsciente del segundo. En el caso del trastorno de conversión, el contrato se llevaría a cabo en el propio individuo entre el sistema consciente y el sistema autoconsciente.

¿Trastorno motor o trastorno de la voluntad?

Según Broome (2004), los resultados obtenidos mediante técnicas de neuroimagen sugieren, a primera vista, dos mecanismos

alternativos para explicar el síntoma de conversión motora. Esto se debe a que algunos autores plantean que la volición estaría intacta y la falla estaría localizada en los circuitos motores (Halligan et al., 2000; Marshall et al., 1997), mientras que otros afirman que en el déficit estarían comprometidos estadios más superiores relativos a la volición y la intención del individuo (Cojan et al., 2009; Spence, 1999; Vuilleumier et al., 2001). Como consecuencia de dicha distinción, Broome (2004) propone un modelo explicativo sobre el síntoma de conversión motora que intenta integrar las dos posturas previamente mencionadas, a partir de los resultados obtenidos por Winterer, Adams, Jones y Knutson (2002), y de Anderson et al. (2004).

Por una parte, Winterer et al. (2002) plantean que la CCA poseería un rol mediador entre el cerebro límbico y las funciones neocorticales, y que su grado de activación estaría directamente relacionado con el grado de esfuerzo intencional o volitivo requerido por el individuo para realizar una tarea.

Por otra parte, Anderson et al. (2004) postulan que el proceso mediante el cual un individuo suprime recuerdos indeseados estaría relacionado con un incremento en la activación de la CPFDL y una disminución en la actividad del hipocampo (área eminentemente relacionada con la memoria). Otras áreas, como la CCA, también estarían implicadas en el mencionado proceso. El papel clave de esta última consistiría en señalar a la CPFDL la necesidad de controlar la intrusión de recuerdos indeseados y/o mediar la influencia de la CPFDL sobre el lóbulo temporal medio.

A partir de dichos resultados, Broome (2004) sugiere que el síntoma de conversión motora podría explicarse según los siguientes mecanismos. Por una parte, la activación de la COF y de la CCA podría ocasionar una disminución en la actividad del hipocampo y, en consecuencia, reprimir (o suprimir) el recuerdo referido a la intención de realizar un movimiento. Por otra parte, la supresión de la CPFDL (pérdida de la

sensación de voluntad) generaría finalmente una desconexión con la corteza motora provocando, por ejemplo, una parálisis.

No obstante, conviene mencionar que, si bien existe evidencia empírica sobre la existencia de recuerdos reprimidos correlacionados con la presencia de parálisis motora de conversión (Kanaan, Craig, Wessely & David, 2007), el modelo propuesto por Broome (2004) no ha sido contrastado empíricamente.

Reflexiones finales

En líneas generales, se puede afirmar que los resultados obtenidos en los estudios reseñados en el presente artículo aportan evidencia significativa y constituyen un claro avance respecto del estudio del trastorno de conversión. En este sentido, resulta necesario destacar cuáles serían las ventajas y las limitaciones con las que este nuevo enfoque aún se enfrenta.

Por una parte, el enfoque neurocientífico utilizado por la neuropsiquiatría cognitiva permite, mediante el uso de las modernas neurotecnologías, una exploración experimental de los trastornos psiquiátricos. Este punto resulta favorable debido a que introduce un tercer elemento en el diálogo tradicional entre clínica y teoría. En efecto, las técnicas de neuroimagen constituyen una herramienta sumamente poderosa, no solo por su capacidad para localizar las áreas cerebrales implicadas en los trastornos psiquiátricos, sino también por el rol que estas juegan en el esclarecimiento de problemas teóricos (David & Halligan, 2000). Según Vuilleumier (2005), algunos de los principales interrogantes teóricos que se desprenden del estudio neurocientífico del trastorno de conversión son aquellos que conciernen a la relación mente-cerebro y a la naturaleza de los mecanismos que posibilitan la autoconsciencia.

Por otra parte, la aplicación de técnicas de neuroimagen al estudio de los trastornos psiquiátricos permite realizar diagnósticos más precisos y, consecuentemente, permite la elección de

terapias más adecuadas. Según Spence (2006), una de las principales ventajas que ofrece su uso radica en que permite diferenciar, en gran medida, un trastorno de conversión de un trastorno facticio (DSM-IV, 1994).

No obstante, conviene señalar que gran parte de los estudios reseñados en el presente artículo poseen un diseño experimental de caso único o están realizados con base en muestras pequeñas. Por otra parte, en solo uno de los trabajos reseñados se produjo un seguimiento posterior de algunos de los pacientes luego de haber recibido tratamiento (Vuilleumier et al., 2001). En este sentido, los resultados obtenidos a la fecha distan aún de ser concluyentes, y se requiere la utilización futura de muestras representativas más numerosas y de la replicación de sus resultados.

Asimismo, otra de las cuestiones que conviene poner de manifiesto es que estos estudios están orientados, mayoritariamente, a desentrañar los mecanismos implicados en los síntomas de conversión, dejando en un segundo plano la naturaleza de los factores etiológicos implicados en estos. Por ejemplo, en esta línea de indagación, Stone et al. (2009) recientemente han reportado que existe una correlación significativa entre la ocurrencia previa de una lesión física y el desarrollo posterior de síntomas conversivos. En efecto, comprender esta cuestión es uno de los desafíos actuales en neuropsiquiatría cognitiva, puesto que una mejor intelección de los elementos asociados al origen y al desencadenamiento del trastorno permitiría adoptar estrategias de diagnóstico y prevención más eficaces. Tal como sugieren Stone, Vuilleumier y Friedman (2010), no solo es importante poder explicar *el cómo*, esto es, dar cuenta de los mecanismos implicados en la formación de los síntomas conversivos, sino también *el porqué*, esto es, poder clarificar cuáles serían los factores etiológicos o las vulnerabilidades propias de estos pacientes que los llevarían a desarrollar este tipo de sintomatología.

Por otra parte, conviene destacar que, si bien los resultados obtenidos a la fecha no

permiten aún la construcción de un modelo unificado sobre el trastorno de conversión, aportan datos relevantes sobre cuáles serían algunas de las principales áreas cerebrales implicadas en este mismo. En este sentido, existe común acuerdo en que la CPFDL, la corteza motora, la corteza somatosensorial, así como también varias estructuras límbicas asociadas, serían las áreas mayormente comprometidas.

A modo de conclusión general, se puede afirmar que los estudios aquí reseñados consolidan la perspectiva de investigación propuesta por la neuropsiquiatría cognitiva, integrando de manera interdisciplinaria aspectos neurobiológicos, cognitivos y emocionales del fenómeno, y dando lugar a la construcción de hipótesis sumamente interesantes y posibles de ser contrastadas empíricamente.

Referencias

- Allin, M., Streeruwitz, A. & Curtis, V. (2005). Progress in understanding conversion disorder. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 1, 205-209.
- Anderson, M. C., Ochsner, K. N., Kuhl, B., Cooper, J., Robertson, E., Gabrieli, S. W., Glover, G.H. & Gabrieli, J. D. E. (2004). Neural systems underlying the suppression of unwanted memories. *Science*, 303, 232-235.
- Anderson, M. C. & Levy, B. J. (2009). Suppressing unwanted memories. *Current Directions in Psychological Science*, 18, 184-194.
- Asociación Psiquiátrica Americana (1980). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (3.ª ed.). Barcelona: Editorial Masson.
- Asociación Psiquiátrica Americana (1994). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (4.ª ed.). Barcelona: Editorial Masson.
- Baddeley, A. D. (1996). Cognition, neurology, psychiatry: golden triangle or Bermudas triangle? *Cognitive Neuropsychiatry*, 3, 185-190.
- Bercherie, P. (1988). *Génesis de los conceptos freudianos*. Buenos Aires: Paidós.
- Black, D. N., Seritan, A. L., Taber, K. H. & Hurley, R. A. (2004). Conversion hysteria: Lessons from

- functional imaging. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 16, 245-251.
- Broome, M. R. (2004). A neuroscience of hysteria? *Current Opinion in Psychiatry*, 17, 465-469.
- Cojan, Y., Waber, L., Carruzzo, A. & Vuilleumier, P. (2009a). Motor inhibition in hysterical conversion paralysis. *Neuroimage*, 47, 1026-1037.
- Cojan, Y., Waber, L., Schwartz, S., Rossier, L., Forster, A. & Vuilleumier, P. (2009b). The brain under self-control: modulation of inhibitory and monitoring cortical networks during hypnotic paralysis. *Neuron*, 62, 862-875.
- Damasio, A. (1996). *El error de Descartes*. Buenos Aires: Editorial Andrés Bello.
- David, A. S. (1993). Cognitive neuropsychiatry. *Psychological Medicine*, 23, 1-5.
- David, A. S. & Halligan, P. W. (2000). Cognitive neuropsychiatry: Potential for progress. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 12, 506-510.
- Freud, S. (1894/1998). Las neuropsicosis de defensa (Ensayo de una teoría psicológica de la histeria adquirida, de muchas fobias y representaciones obsesivas, y de ciertas psicosis alucinatorias). En *Sigmund Freud. Obras completas* (vol. 3, pp. 47-61). Buenos Aires: Amorrortu.
- Gauchet, M. & Swain, G. (2000). *El verdadero Charcot*. Buenos Aires: Ediciones Nueva Visión.
- Halligan, P. W., Athwal, B. S., Oakley, D. A. & Frackowiak, R. S. (2000). Imaging hypnotic paralysis: Implications for conversion hysteria. *Lancet*, 355, 986-987.
- Hilgard, E. R. (1974). Toward a neo-dissociation theory: Multiple cognitive controls in human functioning. *Perspectives in Biology and Medicine*, 17, 301-316.
- Hilgard, E. R. (1977). *Divided consciousness: Multiple controls in human thoughts and actions*. New York: Wiley.
- Hilgard, E. R. (1992). Dissociation and theories of hypnosis. En E. Fromm & M. R. Nash (eds.), *Contemporary hypnosis research* (pp. 69-101). New York: Guilford Press.
- Kanaan, R. A., Craig, T. K., Wessely, S. C. & David, A. S. (2007). Imaging repressed memories in motor conversion disorder. *Psychosomatic Medicine*, 69, 202-205.
- Kihlstrom, J. F. (1994). One hundred years of hysteria. En S. J. Lynn, J. W. Rhue, S. J. Lynn & J. W. Rhue (eds.), *Dissociation: Theoretical, clinical, and research perspectives* (pp. 365-394). New York: Guilford Press.
- Lange, F. P., Roelofs, K. & Toni, I. (2008). Motor imagery: A window into the mechanisms and alterations of the motor system. *Cortex*, 44, 494-506.
- Lange, F. P., Toni, I. & Roelofs, K. (2010). Altered connectivity between prefrontal and sensorimotor cortex in conversion paralysis. *Neuropsychologia*, 48, 1782-1788.
- LeDoux, J. (1996). *The emotional brain: The mysterious underpinnings of emotional life*. New York: Simon & Schuster.
- Lorenz, J., Kunze, K. & Bromm, B. (1998). Differentiation of conversive sensory loss and malingering by P300 in a modified oddball task. *NeuroReport*, 9, 187-191.
- Marshall, J. C., Halligan, P. W., Fink, G. R., Wade, D. T. & Frackowiak, R. S. (1997). The functional anatomy of a hysterical paralysis. *Cognition*, 64, B1-B8.
- Martín-Rodríguez, J. F., Cardoso-Pereira, N., Bonifácio, V. & Barroso y Martín, J. M. (2004). La década del cerebro (1990-2000): algunas aportaciones. *Revista Española de Neuropsicología*, 6, 131-70.
- Maruff, P. & Velakoulis, D. (2000). The voluntary control of motor imagery. Imagined movements in individuals with feigned motor impairment and conversion disorder. *Neuropsychologia*, 38, 1251-1260.
- Michel, C. M., Murray, M. M., Lantz, G., Gonzalez, S., Spinelli, L. & Grave de Peralta, R. (2004). EEG source imaging. *Clinical Neurophysiology*, 115, 2195-2222.
- Muckenhaupt, M. (1997). *Sigmund Freud explorer of the unconscious*. New York: Oxford University Press.
- Oakley, D. A. (1999). Hypnosis and conversion hysteria: A unifying model. *Cognitive Neuropsychiatry*, 4, 243-265.
- Oakley, D. A., Ward, N. S., Halligan, P. W. & Frackowiak, R. S. J. (2003). Differential brain activations for malingered and subjectively 'real' paralysis. En P. W. Halligan, C. Bass & D. A. Oakley (eds.),

- Malingering and illness deception* (pp. 267-284). Oxford: Oxford University Press.
- Oakley, D. A. (2006). Hypnosis as a tool in research: Experimental psychopathology. *Contemporary Hypnosis*, 23, 3-14.
- Organización Mundial de la Salud: CIE-10. (1994). *Trastornos mentales y del comportamiento. Criterios diagnósticos de investigación*. Madrid: Meditor.
- Owens, C. & Dein, S. (2006). Conversion disorder: The modern hysteria. *Advances in Psychiatric Treatment*, 12, 152-157.
- Pozo, M. A. (2004). Neuroimagen funcional: una ventana abierta al funcionamiento del cerebro. *Revista de Occidente*, 272, 5-23.
- Roelofs, K., De Bruijn, E. R. A. & Van Galenb, G. P. (2006). Hyperactive action monitoring during motor-initiation in conversion paralysis: An event-related potential study. *Biological Psychology*, 71, 316-325.
- Ron, M. (2001). Explaining the unexplained: Understanding hysteria. *Brain*, 124, 1065-1066.
- Shallice, T. (1988). *From neuropsychology to mental structure*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Sierra-Fitzgerald, O. & Munévar, G. (2007). Nuevas ventanas hacia el cerebro humano y su impacto en la neurociencia cognoscitiva. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 39, 143-157.
- Spence, S. A. (1999). Hysterical paralyses as disorders of action. *Cognitive Neuropsychiatry*, 4, 203-226.
- Spence, S. A., Crimlisk, H. L., Cope, H., Ron, M. A. & Grasby, P. M. (2000). Discrete neurophysiological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement. *Lancet*, 355, 1243-1244.
- Spence, S. A. (2006). Hysteria: A new look. *Psychiatry*, 5, 56-60.
- Stone, J., Carson, A., Aditya, H., Prescott, R., Zaubi, M., Warlow, C. & Sharpe, M. (2009). The role of physical injury in motor and sensory conversion symptoms: A systematic and narrative review. *Journal of Psychosomatic Research*, 66, 383-390.
- Stone, J., Vuilleumier, P. & Friedman, J. H. (2010). Conversion disorder. Separating "how" from "why". *Neurology*, 74, 190-191.
- Veith, I. (1965). *Hysteria, the history of a disease*. Chicago: University of Chicago Press.
- Voon, V., Brezing, C., Gallea, C., Ameli, R., Roelofs, K., W. LaFrance, W. C. Jr. & Hallett, M. (2010). Emotional stimuli and motor conversion disorder. *Brain*, 133, 1526-1536.
- Vuilleumier, P., Chicherio, C., Assal, F., Schwartz, S., Slosman, D. & Landis, T. (2001). Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain*, 124, 1077-1090.
- Vuilleumier, P. (2005). Hysterical conversion and brain function. *Progress in Brain Research*, 150, 309-329.
- Winterer, G., Adams, C. M., Jones, D. W. & Knutson, B. (2002). Volition to action: An event-related fMRI study. *NeuroImage*, 17, 851-858.
- Yazici, K. M. & Kostakoglu, L. (1998). Cerebral blood changes in patients with conversion disorder. *Psychiatry Research*, 83, 163-168.
- Yazici, K. M., Demirci, M., Demir, B. & Ertugrul, A. (2004). Abnormal somatosensory evoked potentials in two patients with conversion disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 58, 222-225.