



Capítulo 81/94

Tratado de psiquiatría clínica
Massachusetts General Hospital
2017 - 2018

TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO

Trabajamos para su tranquilidad...

Trastornos del movimiento

Alice W. Flaherty, MD, PhD

Ana Ivkovic, MD

PUNTOS CLAVE

- Los trastornos del movimiento resultan de la disfunción de circuitos nerviosos que incluyen típicamente los ganglios basales.
- La dopamina, el neurotransmisor mejor conocido de los ganglios basales, influye en el impulso de los movimientos, las cogniciones y las emociones.
- Los trastornos hipocinéticos, como la enfermedad de Parkinson, pueden cursar con depresión y lentitud cognitiva.
- Los trastornos hiperkinéticos, como la enfermedad de Huntington o la intoxicación por levodopa, pueden desencadenar problemas de control de los impulsos o alucinaciones.
- De los trastornos del movimiento asociados con fármacos psiquiátricos, el síndrome neuroléptico maligno es el más peligroso, y la acatisia, el más frecuente.
- Las discinesias tardías tienen que detectarse precozmente para ayudar a su resolución completa.
- Los trastornos del movimiento psicógenos son muy prevalentes, invalidantes y merecen un tratamiento multidisciplinario que puede incluir medicación.

Perspectiva general

En los trastornos del movimiento, la línea que separa la psiquiatría de la neurología es especialmente delgada. La mayoría de los trastornos del movimiento pueden tener síntomas psiquiátricos. Las acciones que generan los trastornos del movimiento a menudo rondan la frontera entre lo percibido como voluntario e involuntario. Incluso los trastornos con una anatomía patológica encefálica clara tienen características (p. ej., resultar inusualmente afectados por placebo) que apuntan a trastornos somatomorfos. Además, muchos síntomas psiquiátricos presentan cambios característicos del movimiento, como el movimiento hiperkinético de la manía o la lentitud psicomotora de la depresión. Los fármacos usados para tratar trastornos del movimiento tienen con frecuencia efectos secundarios psiquiátricos, por ejemplo, los síndromes de desinhibición causados por agonistas dopaminérgicos. Otros fármacos usados para tratar trastornos psiquiátricos causan con frecuencia movimientos anómalos. Los debidos a neurolépticos están descritos en los capítulos [42](#) y [55](#).

Fisiopatología

Aunque los trastornos del movimiento suelen clasificarse en hipocinéticos (demasiada poca acción) o hiperkinéticos (demasiada acción), la mayoría contiene combinaciones complicadas de ambos. Esto resulta incluso más cierto en los trastornos del movimiento causados por psicofármacos. Los pacientes con trastorno esquizoafectivo, por ejemplo, pueden tener movimientos adicionales por una discinesia tardía (DT) y al mismo tiempo estar rígidos.

Los trastornos del movimiento surgen de alteraciones anatómicas y farmacológicas en los ganglios basales y sus circuitos asociados ([fig. 81-1](#)). El solapamiento entre síntomas neurológicos y psiquiátricos en los trastornos del movimiento se debe al hecho de que los circuitos que controlan la cognición, los movimientos y las emociones discurren en paralelo a través de los ganglios basales e interactúan enormemente. Así pues, la enfermedad de Parkinson suele afectar a áreas motoras del estriado medio (putamen), pero también puede extenderse a áreas cognitivas del estriado dorsal (cabeza del caudado) y a circuitos motivacionales en el estriado ventral y el núcleo *accumbens*.

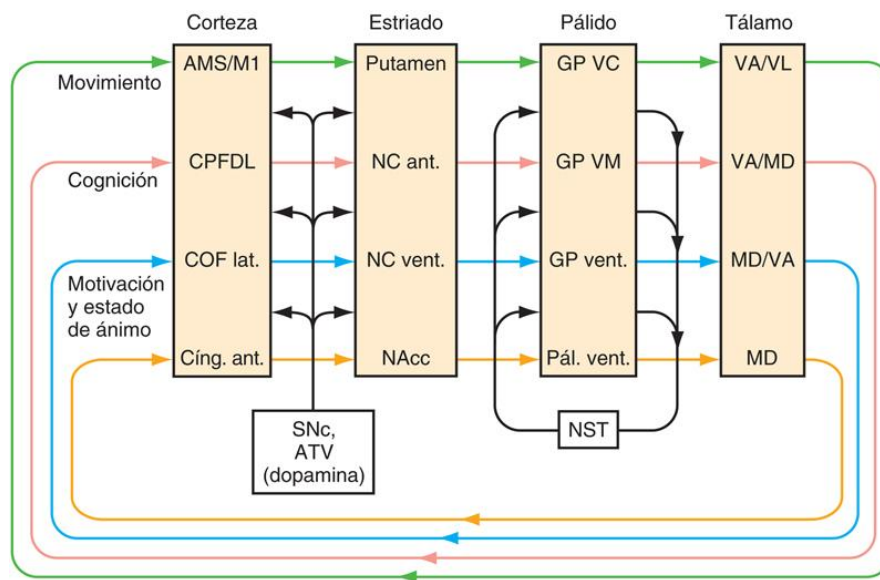


FIGURA 81-1 Circuitos de los ganglios basales. Los canales de flujo de información paralelos interactúan en todos los niveles de procesamiento de los ganglios basales. AMS/M1, área motora suplementaria y corteza motora; Ant., anterior; lat., lateral; ATV, área tegmentaria ventral; Cíng. ant., corteza del cíngulo anterior; COF lat., corteza orbitofrontal lateral; CPFDL, corteza prefrontal dorsolateral; GP, globo pálido; MD, mediodorsal; NAcc, núcleo *accumbens*; NC, núcleo caudado; NST, núcleo subtalámico; pál., pálido (incluye el GP y el pálido ventral); SNc, sustancia negra; VA, ventroanterior; VC, ventrocaudal; vent., ventral; VL, ventrolateral; VM, ventromedial.

Los trastornos de los ganglios basales afectan globalmente a la motivación. Cuando el daño está limitado a los circuitos motores, afecta a la iniciación y el cese del movimiento. Si el daño se extiende a los circuitos afectivos, crea trastornos de la motivación en esta zona –depresión y apatía, por una parte, o exceso de motivación dirigida a objetivos y desinhibición maníaca, por otra–. Cuando un trastorno bradicinético alcanza los circuitos cognitivos de los ganglios basales, los pensamientos se ralentizan (bradifrenia) y son posibles deficiencias de las funciones ejecutivas sin la afasia o agnosia características de las demencias corticales (como la enfermedad de Alzheimer). Y, viceversa, los trastornos hiperkinéticos son causa de pensamientos desbocados y no regulados manifestados por alucinaciones y delirios.

Los trastornos de los ganglios basales alteran las acciones autogeneradas más que las que responden a claves ambientales. Como los ganglios basales median las reacciones motoras ante las expectativas, los placebos influyen enormemente en los síntomas de los trastornos del movimiento. Esto hace que sea fácil diagnosticarlos erróneamente de síntomas exclusivamente psiquiátricos.

Circuitos

En los circuitos de los ganglios basales, toda la corteza cerebral se proyecta al estriado (es decir, núcleo caudado, putamen y núcleo *accumbens*), que a continuación se proyecta al globo pálido (segmentos interno y externo), el tálamo y, por último, de vuelta a la corteza cerebral. Las proyecciones dopaminérgicas de la parte compacta de la sustancia negra (motoras) y del área tegmentaria ventral próxima (límbica) son

importantes. Como este bucle de retroalimentación, en última instancia, afecta al movimiento a través de las eferencias de las neuronas piramidales en la médula espinal, «síntomas extrapiramidales» no es un término totalmente preciso para los problemas de los ganglios basales. No obstante, ha quedado arraigado por el uso clínico. El núcleo subtalámico tiene también una influencia modificadora importante. Los trastornos hipocinéticos surgen habitualmente del daño a la vía directa a través del globo pálido interno; los movimientos hiperkinéticos resultan de la lesión de la vía indirecta a través del globo pálido externo y el núcleo subtalámico. Estas vías controlan el afecto y la cognición además del movimiento.

Los problemas cerebelosos, como la ataxia, y los síntomas motores primarios (piramidales), como la parálisis (incapacidad completa de usar voluntariamente un músculo), la paresia (parálisis parcial) o la espasticidad, no son por convención trastornos del movimiento porque no surgen del daño de los ganglios basales. No obstante, se abordarán brevemente en el capítulo porque sus efectos sobre el movimiento pueden confundirse fácilmente con síntomas de los ganglios basales.

Farmacología

La dopamina es el neurotransmisor mejor conocido relacionado con el funcionamiento de los ganglios basales.³ Sus receptores pertenecen a dos grupos: D₁, de los cuales el D₁ se encuentra mayoritariamente en el estriado y D₂ es extraestriatal; y el grupo D₂, de los que D₂ es principalmente estriatal mientras que D₃ y D₄ son en su mayor parte extraestriatales. La liberación de dopamina en las áreas de control motor del estriado facilita el movimiento de las extremidades a través de receptores D₂ e inhibe el movimiento a través de los receptores D₁. Los medicamentos usados con más frecuencia para influir en la neurotransmisión dopaminérgica son antagonistas (p. ej., haloperidol), precursores (p. ej., levodopa), agonistas de receptores (p. ej., pramipexol) e inhibidores del metabolismo de la dopamina (p. ej., entacapona [inhibidor de la catecol-O-metiltransferasa (COMT)] y selegilina [inhibidor de la monoaminoxidasa B (MAO-B), al menos en dosis bajas]). La acetilcolina también es importante en los ganglios basales, especialmente en el control de la motivación y la memoria que ejercen el estriado y el núcleo *accumbens*. En una primera aproximación, los efectos colinérgicos contrarrestan los de la dopamina, lo que hace que los anticolinérgicos (p. ej., benzotropina) sean útiles en el tratamiento de pacientes con parkinsonismo inducido por fármacos. El ácido γ -aminobutírico (GABA) y el glutamato son los neurotransmisores predominantes en los circuitos de los ganglios basales, pero su ubicuidad los convierte en malos objetivos para las intervenciones farmacológicas.

Electrofisiología

Además de los fármacos dirigidos a sistemas de neurotransmisores específicos, las intervenciones con objetivos anatómicos (especialmente, estimulación cerebral profunda [ECP]⁴ y estimulación magnética transcraneal repetitiva [EMTr]) afectan enormemente a los trastornos del movimiento. Los electrodos de ECP en el núcleo subtalámico pueden ser útiles en la enfermedad de Parkinson. La ECP en el tálamo y el globo pálido controla el temblor y la distonía, respectivamente. La ECP del tálamo podría reducir también los síntomas de DT. La ECP en el cíngulo anterior y la cápsula interna resulta útil para tratar la depresión y el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). Los estudios muestran beneficios de la ECP en el síndrome de Tourette, trastornos de la conducta alimentaria, coma postraumático y drogadicción. Los mecanismos de la ECP son complicados, pero la estimulación estándar de ECP parece inhibir, no estimular, la sustancia gris que rodea al electrodo. Es posible que la ECP atasque la transmisión nerviosa normal. Así, el estimulador provoca una lesión encefálica reversible, cuyo tamaño puede ajustarse variando el voltaje del electrodo y otros parámetros. Los inconvenientes de la ECP son el riesgo de hemorragias encefálicas, el accidente cerebrovascular, las infecciones, los efectos secundarios neuropsiquiátricos involuntarios (p. ej., deterioro cognitivo y desinhibición emocional), el mal funcionamiento del *hardware* y la necesidad de consultas frecuentes para los ajustes de la ECP. En el futuro, la EMTr quizás constituya una alternativa no invasiva a la ECP. Los estudios en la enfermedad de Parkinson muestran que la EMTr produce una liberación de dopamina subcortical temporal y mejoría motora.⁵

Hallazgos clínicos

La mayoría de los trastornos del movimiento se diagnostican con la anamnesis y la exploración física, porque los análisis de sangre y las pruebas de imagen encefálicas rara vez muestran anomalías.

Anamnesis del paciente

La primera prioridad es determinar la frecuencia y la naturaleza de las caídas, ya que estas son el riesgo para la salud más inmediato. El segundo riesgo para la salud más perentorio es la disfagia causante de aspiración, de modo que resulta importante preguntar si el paciente tiene problemas para tragar pastillas o tose después de beber líquidos. Se debe inquirir sobre qué actividades de la vida diarias son difíciles, por ejemplo: «¿Le estorba el temblor para usar la cuchara (habitualmente un temblor de acción) o sujetar el periódico (por lo general un temblor de reposo)?». Pregunte por el uso de fármacos, especialmente neurolépticos, pero también sedantes y el consumo de alcohol, porque empeoran el riesgo de caídas.

Hay que ser especialmente cuidadoso a la hora de recoger la anamnesis de síntomas cognitivos. Intente diferenciar entre déficits corticales como la enfermedad de Alzheimer (con problemas de lenguaje prominentes y estrategias compensadoras) y déficits subcorticales frontales/ejecutivos (en los que pueden ser útiles las pistas y listas de actividades que se deben realizar). En los trastornos de los ganglios basales, las alucinaciones son con mucha más frecuencia visuales que auditivas. Los clínicos preguntarán al paciente por signos precoces de alucinaciones, como sueños vívidos, ver partículas de polvo o telarañas superpuestas al campo visual, e identificar transitoriamente de forma incorrecta a los objetos como seres animados.

Exploración física

Buena parte de la exploración física del paciente con un trastorno del movimiento se realiza por la observación sin contacto físico directo (p. ej., ¿entra el paciente en la consulta rápido o despacio?) y, por tanto, es posible llevarla a cabo durante una entrevista psiquiátrica. Una vez sentado, se valora si el paciente está inquieto o inmóvil. La expresividad facial, de estar reducida, puede ser por parkinsonismo o depresión. Resulta útil recordar que los pacientes con la enfermedad de Parkinson típicamente parpadean con menos frecuencia, mientras que los pacientes deprimidos parpadean más.

La [tabla 81-1](#) resume los síntomas de los trastornos del movimiento. Van de hipocinéticos a hiperkinéticos y de percibirse como involuntarios a voluntarios. Desafortunadamente, no es sencillo diferenciar los trastornos del movimiento mediante descripciones de los síntomas por escrito, y las descripciones de este capítulo no son una excepción. Los vídeos de pacientes son la mejor manera de aprender esta diferencia crucial. Algunos están disponibles *online* (p. ej., www.springerimages.com/Tarsy).^a Por desgracia, muchos de los vídeos gratuitos de Internet están hechos por pacientes cuyos déficits son en realidad psicógenos.

Tabla 81-1

Síntomas, causas y tratamiento de los trastornos del movimiento, con especial atención a las causas frecuentes en pacientes psiquiátricos adultos

	Síntomas	Causas	Tratamientos	Dx diferencial
Todos	Todos los síntomas	Fármacos, idiopática, accidente cerebrovascular de los ganglios basales, genética; el	Cambie el fármaco causal; aumente DA o reduzca ACh si son hipocinéticos, reduzca	Lesión de la vía piramidal, cerebelo, trastorno conversivo

	Síntomas	Causas	Tratamientos	Dx diferencial
		estrés las empeora todas	DA si son hiperkinéticos	
Hipopinético → Mixto → Hiperkinético	Congelación	Parkinsonismo, pánico	Dopaminérgicos, benzodicepinas, claves sensitivas	Catatonía
	Acinesia	Neurolépticos agudos, parkinsonismo	Anticolinérgicos, dopaminérgicos, ECP	Lentitud psicomotora depresiva
	Bradicinesia	Neurolépticos agudos, parkinsonismo	Anticolinérgicos, dopaminérgicos, ECP	Lentitud psicomotora depresiva, cansancio, debilidad
	Rigidez	Neurolépticos agudos, parkinsonismo	Anticolinérgicos, dopaminérgicos, ECP	Espasticidad, paratonía en la demencia
	Temblo de reposo	Neurolépticos agudos, enfermedad de Parkinson	Anticolinérgicos, dopaminérgicos, ECP	Temblo de acción, temblo distónico, crisis epiléptica focal, mioclonía
	Temblo de acción o postural	Litio, valproato, lamotrigina, ISRS, ATC, estimulantes, tiroides	Propranolol, clonidina, gabapentina, mirtazapina, topiramato, primidona, ECP	Temblo de reposo, dismetría, asterixis, crisis epiléptica focal, mioclonía, abstinencia de alcohol

	Síntomas	Causas	Tratamientos	Dx diferencial
	Síndrome de las piernas inquietas	Ferropenia, en ocasiones pródrómo de la enfermedad de Parkinson	Dopaminérgicos, gabapentina, pregabalina	Acatisia
	Distonía	Neurolépticos agudos, síndromes de uso excesivo	Difenhidramina, toxina botulínica, anticolinérgicos, benzodiazepinas, ECP	Discinesias, enfermedad de Parkinson (especialmente de inicio precoz)
	Atetosis	Enfermedad de Huntington, lupus, estrógenos	Neurolépticos, benzodiazepinas	Discinesias tardías, distonía
	Corea	Enfermedad de Huntington, lupus, estrógenos	Neurolépticos, benzodiazepinas	Discinesias tardías, distonía
	Discinesia (provocada por fármacos)	Neurolépticos crónicos, enfermedad de Parkinson tratada	Clozapina, amantadina, suspensión <i>lenta</i> de los neurolépticos	Causas no farmacológicas de corea, atetosis
	Acatisia	Neurolépticos agudos, ISRS	Propranolol, anticolinérgicos	Síndrome de las piernas inquietas, ansiedad, manía
	Tics	Síndrome de Tourette, neurolépticos crónicos, demencia frontotemporal	Neurolépticos, clonidina, benzodiazepinas, reversión de hábitos	Mioclonía, trastorno obsesivo-compulsivo

	Síntomas	Causas	Tratamientos	Dx diferencial
	Mioclonía	Metabólico, opiáceos	Clonacepam, valproato	Tics, epilepsia mioclónica
	Asterixis	Metabólico, especialmente hepático	Trate la causa subyacente	Temblor, tics
	Hemibalismo	Accidente cerebrovascular subtalámico	Neurolépticos	Temblor, discinesias

ACh, acetilcolina; ATC, antidepresivos tricíclicos; DA, dopamina; Dx, diagnóstico; ECP, estimulación cerebral profunda; ISRS, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

Signos hipocinéticos

Rigidez

La rigidez es el signo hipocinético por excelencia. Aunque característica del parkinsonismo, está presente a veces incluso en trastornos hipercinéticos como el síndrome de Tourette. La rigidez produce una resistencia constante en «tubo de plomo» al movimiento a lo largo de todo el recorrido de la articulación. Se valora fácilmente sin tocar al paciente, pidiéndole que gire rápidamente la muñeca en un sentido y el contrario, como si colocara una bombilla. La rigidez en rueda dentada consiste simplemente en un temblor superpuesto a la rigidez, aunque el temblor no siempre es aparente a la vista. Los pacientes refieren en ocasiones un temblor interior no visible para los demás. Su queja puede confundirse con somatización o delirio, pero con más frecuencia es un signo de parkinsonismo. La rigidez hace que los movimientos tengan poca amplitud y su alcance disminuye rápidamente. La caligrafía casi siempre pone esto de relieve y es otra prueba sencilla no invasiva ([fig. 81-2](#)).

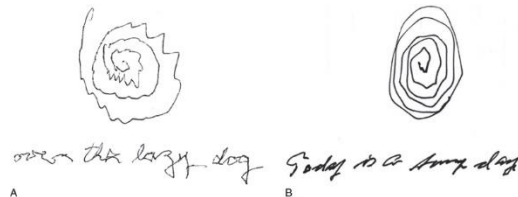


FIGURA 81-2 La caligrafía y el dibujo de una espiral reflejan el tipo de temblor. **A.** Garabatos amplios del temblor esencial. **B.** La caligrafía parkinsoniana apretada y la espiral apenas muestran temblor: escribir es una acción.

La rigidez es distinta de la espasticidad, el fenómeno espasmódico en «navaja de muelle» observado con las parálisis o paresias inducidas por accidentes cerebrovasculares. La presencia de hiperreflexia,

atrofia muscular, espasmos flexores y caminar de puntillas ayuda a diferenciar la espasticidad de la rigidez.

Aunque los pacientes con trastornos del movimiento hipocinéticos a menudo refieren que se sienten débiles, por lo general, tienen una masa muscular normal y son capaces de ejercer una fuerza considerable si se les permite el tiempo necesario para hacer pleno uso de sus músculos. En esto, los trastornos del movimiento de los ganglios basales se diferencian notablemente de la debilidad parálitica de los accidentes cerebrovasculares corticales y las lesiones de nervios periféricos.

Bradicinesia

La bradicinesia (movimientos más lentos) y la acinesia (menos movimientos) pueden culminar en congelación: incapacidad súbita de moverse que se produce con más frecuencia cuando el paciente intenta iniciar un movimiento. La congelación se relaciona con el síndrome psiquiátrico de catatonía (v. [capítulo 55](#)). La congelación, como muchos síntomas de los ganglios basales, es más un problema con los comportamientos motivados internamente que con los que son respuestas a claves ambientales. Los pacientes son capaces en ocasiones de romper los episodios de congelación con trucos sensitivos (como pisar una línea del suelo o escuchar marchas militares). Esto puede parecer incorrectamente una señal de un trastorno somatomorfo.

Signos mixtos

Temblor de reposo

El temblor de reposo se encuentra en la mitad de la línea continua entre movimientos hipocinéticos e hiperkinéticos. Esos signos mixtos no suelen responder bien a los fármacos dopaminérgicos. El temblor de reposo, por ejemplo, aparece cuando no se está usando la extremidad y parece hiperkinético, pero casi siempre se asocia con parkinsonismo. Los temblores de reposo son habitualmente groseros y de baja frecuencia (3-5 Hz). Al igual que todos los trastornos del movimiento de los ganglios basales, desaparecen durante el sueño. Los temblores de reposo a menudo se controlan más con anticolinérgicos que con dopaminérgicos. El temblor de reposo arquetípico desaparece con el movimiento voluntario de la misma extremidad, pero en la vida real a menudo hay un temblor de acción concomitante. Todos los temblores, de reposo o acción, son movimientos de vaivén rítmicos, a diferencia de los movimientos unidireccionales de la mioclonía y la asterixis o los movimientos arrítmicos de tics y discinesias. Aunque las crisis focales motoras son rítmicas, no deberían variar con el movimiento de la extremidad. Una forma fiable de diferenciar entre temblor de reposo y de acción es pedir al paciente que escriba una frase (no su nombre) y dibuje una espiral grande (v. [fig. 81-2](#)).

Temblor de acción

El temblor de acción se provoca con el movimiento voluntario de la extremidad. Los temblores de acción empeoran clásicamente con cafeína y mejoran con alcohol, aunque rebotan después. El temblor fisiológico exagerado, un temblor de acción de escasa amplitud y alta frecuencia, puede estar presente en cualquier situación que aumente la adrenalina, como ejercicio, hipertiroidismo y uso de estimulantes. (Hay que mencionar que la adrenalina empeora todos los tipos de temblor.) El temblor fisiológico exagerado rara vez interfiere en las actividades y, por lo general, llega a consulta solo porque el paciente o el médico se sienten ansiosos al respecto. El temblor esencial, también llamado temblor hereditario, es más grosero: menor frecuencia y mayor amplitud. Los temblores medicamentosos (p. ej., por litio o valproato) pueden ser igualmente groseros en casos graves. Ambos causan un deterioro funcional importante y cansancio. El trastorno más importante que debe diferenciarse del temblor de acción es la dismetría (incoordinación por daño de las vías cerebelosas). La dismetría, que en ocasiones recibe el nombre poco útil de temblor de intención, empeora cuanto más cerca esté la mano del objetivo, y se asocia con otros signos cerebelosos (como marcha atáxica o nistagmo ocular).

Distonía

La distonía se caracteriza por posturas anómalas del tronco o las extremidades producidas por la contracción mantenida y simultánea de músculos agonistas y antagonistas. En ocasiones es muy dolorosa, especialmente en las reacciones agudas a fármacos. Esas reacciones agudas suelen tratarse con difenhidramina. La distonía aguda aumenta enormemente el riesgo de complicaciones extrapiramidales posteriores, DT incluida. Las distonías específicas de actividades (como la distonía del escribiente) a menudo se califican de psicógenas por su extravagancia (p. ej., poder escribir en un teclado pero no tocar el piano); no obstante, responden muy bien a inyecciones de toxina botulínica en el músculo afectado.

Signos hiperkinéticos

Corea y atetosis

Aparte de los movimientos más rápidos y balísticos, la mayoría de los movimientos hiperkinéticos se perciben como semiintencionados, y el paciente habitualmente es capaz de suprimirlos durante períodos breves. Por este motivo los movimientos anómalos pueden parecer erróneamente psicógenos. Rara vez será preciso diferenciar la atetosis, un movimiento lento, de torsión, casi distónico, de los movimientos más rápidos del corea y las discinesias, ya que sus causas y tratamiento son similares. Los movimientos empeoran típicamente con el intento de una acción voluntaria. Aunque la coreoatetosis a menudo se describe como parecida al baile, casi nunca lo es. El corea similar al baile era frecuente en los tiempos de Charcot, cuando la causa más frecuente era la sífilis terciaria o el corea histérico que la imitaba ([fig. 81-3](#)). Las causas modernas frecuentes son el lupus, la gestación, las enfermedades de Huntington y Wilson, y el uso de anticonceptivos orales o neurolepticos. Los neurolepticos típicos (p. ej., haloperidol) suprimen, por lo general, la coreoatetosis, pero pueden producir eventualmente un empeoramiento tardío de la hiperkinesia.

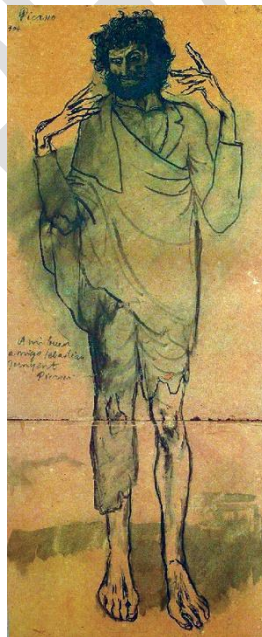


FIGURA 81-3 Posición coreoatetósica del brazo en *El loco*, de Picasso (1904). Cuando pintó este cuadro, las causas más frecuentes de corea eran la sífilis terciaria y la histeria. (© Succession Picasso/DACS, London 2014.)

Discinesia

La distinción entre discinesia y corea es en gran medida convencional: el término «discinesia» se reserva habitualmente para las reacciones asociadas a fármacos. Los dos tipos principales son discinesia parkinsoniana (por la administración de agonistas dopaminérgicos a pacientes con dopamina endógena crónicamente baja) y DT (debido a la exposición a largo plazo a antagonistas dopaminérgicos). Ambas son probablemente el resultado de una hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos. Los amplios movimientos de la discinesia parecen habitualmente producidos al azar, pero es posible que se perciban como semivoluntarios, como cuando un paciente con trastorno bipolar y DT orobucal describe que mueve la lengua para eliminar una sensación desagradable en la boca.

Acatisia

La acatisia también puede estar causada por el uso de antagonistas dopaminérgicos, pero por lo general se produce de forma aguda, más que con la exposición crónica. Sus movimientos se perciben y parecen voluntarios: tienen poca amplitud y parecen inquietos. Son similares en cuanto a la apariencia y la percepción propia a la inquietud de la manía o del aburrimiento. Tiene una gran relevancia clínica porque están desencadenados por un deseo muy incómodo de moverse continuamente que puede, incluso, impulsar acciones violentas. El tratamiento de la acatisia suele requerir la suspensión del neuroléptico. Aunque la acatisia recuerda en parte el síndrome de las piernas inquietas, este no suele estar provocado por fármacos, aparece principalmente cuando el paciente se relaja antes de dormir y tiene un desencadenante más claramente sensitivo, como una sensación de «cosquillas» en las piernas.

Tics

Los tics son más intermitentes que los movimientos hiperkinéticos descritos hasta ahora. Son multifocales, habitualmente estereotipados, y repetitivos. Típicamente están impulsados por la necesidad imperiosa consciente de moverse o una sensación premonitoria, y suele ser posible suprimirlos brevemente. Los tics complejos incluyen gestos y vocalizaciones que pueden parecer dirigidos a objetivos y con significado. Los tics complejos se producen en una línea continua con los comportamientos compulsivos del TOC, pero las personas con tics refieren con frecuencia un impulso hacia cierta satisfacción sensitiva más que el impulso de alejarse de un acontecimiento temido. Los tics simples (como parpadear, olisquear y encogerse de hombros) son frecuentes en la población general. Los tics más sencillos (p. ej., espasmos de un brazo) pueden percibirse como involuntarios y parecer mioclónicos.

Mioclónia

La mioclónia es un espasmo balístico intermitente no rítmico causado por un solo grupo muscular, que se relaja inmediatamente; es involuntario. La mioclónia durante el sueño es normal, y podría estar generado en una zona distinta de los ganglios basales. La asterixis es una mioclónia negativa, es decir, una pérdida brusca del tono con recuperación rápida. Ambos pueden aparecer en encefalopatías, intoxicación por fármacos (especialmente opiáceos) y enfermedades neurodegenerativas. El hemibalismo, un movimiento repetitivo como de lanzamiento de una extremidad, es bastante infrecuente; suele aparecer con la lesión del núcleo subtalámico.

Marcha

Además del síndrome neuroléptico maligno (SNM), los trastornos del movimiento más peligrosos son los que afectan a la marcha y aumentan el riesgo de caídas. Los trastornos de la marcha suelen ser multifactoriales.²

La [tabla 81-1](#) describe los trastornos del movimiento frecuentes en pacientes psiquiátricos, y la [tabla 81-2](#) describe los tipos de trastornos de la marcha. El equilibrio suele estar alterado en los trastornos del movimiento hipocinéticos, en gran medida porque los pacientes no son capaces de corregir su posición con la rapidez necesaria cuando dan un mal paso. Esto es bastante distinto de la ataxia, el problema de equilibrio causado por lesiones cerebelosas o toxicidad por antiepilépticos. La ataxia puede dar lugar a una marcha muy tambaleante, pero paradójicamente causa menos caídas. A menudo se asocia a vértigo

con giro de objetos, distinto de la sensación de mareo causada por varios medicamentos, ansiedad y depresión. Una causa de trastorno de la marcha que la cirugía cura –en ocasiones– es la hidrocefalia con presión normal (HPN). Sus síntomas centrales son marcha parkinsoniana, incontinencia y, en último término, demencia. Radiográficamente, la HPN causa ventrículos dilatados con surcos normales, a diferencia de la atrofia global observada con más frecuencia en la demencia (fig. 81-4). Si ya se ha desarrollado la demencia, los síntomas apenas son reversibles. En ausencia de parkinsonismo, incontinencia y los hallazgos radiográficos característicos, una demencia prácticamente nunca estará causada por HPN.

Tabla 81-2

Tipos de trastornos de la marcha

Trastorno	Descripción	Localización de la lesión	Causa típica
Parkinsoniano	Postura encorvada, arrastra los pies, lento, muchas caídas	Ganglios basales	Síndromes parkinsonianos, neurolépticos, HPN
Coreico	Adopta posturas, se retuerce, pocas caídas	Ganglios basales	Dopaminérgicos, discinesia tardía, enfermedad de Huntington
Atáxico	Base amplia, se tambalea, pocas caídas	Cerebelo	Alcoholismo, accidente cerebrovascular cerebeloso
Espástico	Rígido, pierna se mueve en semicírculos, brazo flexionado	Corticoespinal	Accidente cerebrovascular cortical
Neuropático	Paso alto, el pie cae bruscamente	Nervio periférico	Diabetes, alcoholismo, polio
Mareo	Se tambalea al levantarse o girar rápidamente	Difuso	Muchos fármacos, disfunción del SNA, deshidratación
Marcha histérica	Enormes variaciones del equilibrio pero pocas caídas	Frontoparietal	Trastorno conversivo o de somatización

HPN, hidrocefalia con presión normal; SNA, sistema nervioso autónomo.

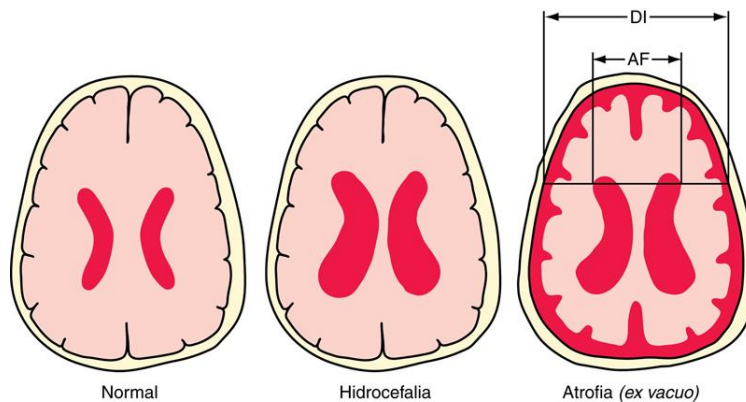


FIGURA 81-4 Dibujo de hidrocefalia y atrofia. En la hidrocefalia, ya sea obstructiva o con presión normal, el volumen ventricular aumenta desproporcionadamente respecto al volumen de los surcos. La anchura máxima de las astas frontales (AF) debería ser mayor que la mitad del diámetro interno (DI) del cráneo en la hidrocefalia auténtica.

Trastornos del movimiento con síntomas psiquiátricos

Síndromes hipocinéticos

Enfermedad de Parkinson idiopática

La auténtica enfermedad de Parkinson idiopática causa clásicamente la tríada de bradicinesia, rigidez y temblor, aunque el temblor no es necesario para el diagnóstico. Una respuesta potente a la levodopa es universal. La enfermedad de Parkinson también puede asociarse con problemas psiquiátricos, como depresión, demencia y psicosis.⁸ La enfermedad de Parkinson afecta al 3% de las personas mayores de 65 años y en ocasiones aparece antes de los 40. Resulta de la muerte de células dopaminérgicas y formación de cuerpos de Lewy en la sustancia negra. Las personas con trastornos afectivos, especialmente depresión atípica con su sensación de parálisis de plomo, tienen un riesgo mayor de sufrir enfermedad de Parkinson.

En un paciente que ha seguido tratamiento con antipsicóticos, diferenciar entre enfermedad de Parkinson idiopática y parkinsonismo inducido por fármacos (por el bloqueo de receptores dopaminérgicos) es complicado. Con frecuencia lo mejor es centrarse en qué tratamientos pueden usarse con seguridad. Hay que cambiar los neurolepticos del paciente a quetiapina o, idealmente, clozapina en dosis bajas. Esta última está infrautilizada. Como los agonistas dopaminérgicos pueden causar alucinaciones, los pacientes parkinsonianos en riesgo de sufrir psicosis reciben típicamente un anticolinérgico (p. ej., benzotropina) en vez de un fármaco dopaminérgico. Los pacientes que no toman neurolepticos tienen más opciones. La levodopa, precursor de la dopamina, administrada junto con carbidopa para inhibir el metabolismo periférico, tiene menos probabilidades de desencadenar alucinaciones y somnolencia que los agonistas dopaminérgicos como el pramipexol, de modo que la levodopa es una opción mejor para pacientes mayores de 70 años. Tiempo atrás, a algunos médicos les preocupaba que la levodopa pudiera acelerar paradójicamente la progresión de la enfermedad de Parkinson. Apenas hay datos científicos que respalden esta idea. Los agonistas dopaminérgicos de acción prolongada (como pramipexol LP) tienen menos efectos secundarios que sus formulaciones de liberación inmediata. Los inhibidores del metabolismo de la dopamina (p. ej., entacapona y rasagilina) prolongan la acción de la levodopa y típicamente tienen menos efectos secundarios que los agonistas dopaminérgicos. La rasagilina, al igual que la selegilina, es un IMAO-B. El peligro de las reacciones por tiramina o el síndrome serotoninérgico es mucho menor con los IMAO-B que con los IMAO-A (p. ej., fenelcina).

«Personalidad parkinsoniana.»

Es posible observar una personalidad caracterizada por meticulosidad, distimia y una tasa baja de adicciones en pacientes con enfermedad de Parkinson 10-20 años antes de que aparezcan los síntomas motores.⁹ También es frecuente una tasa más alta de trastorno de la personalidad obsesivo-compulsivo. El

déficit dopaminérgico basal de la enfermedad de Parkinson podría explicar la escasa búsqueda de novedades asociada. También se ha observado una evitación del daño alta, y quizás sea secundaria a una incidencia mayor de trastornos afectivos.¹³ Se cree que la personalidad parkinsoniana es menos frecuente en los pacientes de inicio precoz, ciclotímicos con más frecuencia.

Depresión

Cerca del 30% de los pacientes con enfermedad de Parkinson tienen depresión mayor.¹⁴ El estado de ánimo deprimido suele ser menos prominente que la apatía, y es posible que los pacientes no refieran todos sus síntomas. El tratamiento dopaminérgico en exclusiva podría reducir notablemente la depresión en la enfermedad de Parkinson no tratada. Aunque a menudo se prescriben ISRS, en ocasiones empeoran los síntomas parkinsonianos. Además, cuando se comparó la paroxetina directamente con la nortriptilina en pacientes con enfermedad de Parkinson, la paroxetina no resultaba útil mientras que la nortriptilina sí era eficaz. La nortriptilina también es útil para el dolor muscular frecuente en estos pacientes. El bupropión ayuda para la apatía en la depresión parkinsoniana. La mirtazapina quizás sea útil en la alteración del sueño y la ansiedad, y no empeora el temblor. En teoría, el parche transdérmico de selegilina debería servir para la depresión y los síntomas de la enfermedad de Parkinson, pero casi nunca se usa. La terapia electroconvulsiva (TEC) mejoraría los síntomas motores parkinsonianos y la depresión. Algunos pacientes tienen afecto pseudobulbar: desinhibición de la expresión emocional de origen en el tronco del encéfalo con mínimos cambios del estado de ánimo que puede diagnosticarse erróneamente de depresión. En ocasiones, responde a dextrometorfano/quinidina o inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS).

Labilidad y manía inducidas por el tratamiento

En la enfermedad de Parkinson avanzada los medicamentos dejan de hacer efecto en muy poco tiempo, y es posible que los pacientes los necesiten cada 2-3 h. La fase *off* no solo lleva a la práctica inmovilidad, sino que también provoca en algunos pacientes pánico y estado de ánimo deprimido. Cuando la siguiente dosis de levodopa actúa, el paciente puede pasar a tener grandes discinesias, además de volverse hipomaniaco y a veces brevemente psicótico. Los tratamientos de mayor duración (como pramipexol LP) reducen estas fluctuaciones, pero también son capaces de provocar un síndrome de desregulación de dopamina (p. ej., juego patológico, hipersexualidad, atracones).¹⁵ Es posible que las benzodiazepinas sean útiles en el pánico del estadio *off* y, en ocasiones, reducen los episodios de congelación, quizás de forma análoga a su efecto sobre la catatonía.

Demencia

El 30% de los pacientes con enfermedad de Parkinson auténtica presentan en último término deficiencias cognitivas subcorticales, como alteraciones de la atención, escasa capacidad de realizar varias actividades a la vez y bradifrenia (pensamiento lento). Los pacientes con problemas cognitivos subcorticales, a diferencia de aquellos con deterioro del lenguaje y la memoria de la demencia cortical, pueden beneficiarse de ayudas para la memoria y estrategias como listas de tareas por hacer. La presencia de déficits corticales de lenguaje y memoria apunta a enfermedad de Alzheimer o demencia con cuerpos de Lewy concomitantes. La levodopa y los agonistas colinérgicos (p. ej., rivastigmina) pueden ayudar al rendimiento cognitivo en ambos grupos.

Psicosis

La psicosis secundaria a los fármacos dopaminérgicos puede comenzar por sueños vívidos o alucinaciones no amenazantes (p. ej., de animalitos). La psicosis por demencia a menudo causa alucinaciones amenazantes de intrusos o familiares fallecidos. Los delirios somáticos –por ejemplo, «me estoy pudriendo»– se observan con más frecuencia en aquellos con depresión psicótica. Cuando en la enfermedad de Parkinson una psicosis –de cualquier causa– se trata con antipsicóticos atípicos, o incluso con la mayoría de los atípicos, los pacientes pueden estar rígidos durante días. Si un manejo prudente con dosis más pequeñas y frecuentes de levodopa no es útil, en ocasiones hay que pasar a usar quetiapina en

dosis bajas y con cautela. No obstante, algunos pacientes con parkinsonismo grave encuentran que incluso la quetiapina empeora enormemente la rigidez. La clozapina es una alternativa muy útil que suele pasarse por alto; con frecuencia, solo se necesitan dosis bajas (6,25-25 mg). Es posible que la clozapina también reduzca las discinesias y el temblor.

Parkinsonismo atípico

La característica fundamental de los síndromes parkinsonianos atípicos, también llamados enfermedad de Parkinson plus, es que el tratamiento dopaminérgico resulta menos útil y tiene más probabilidades de causar efectos secundarios. También son frecuentes los problemas cognitivos precoces y prominentes. Los síntomas de los distintos subtipos se solapan notablemente (fig. 81-5). Es menos importante diferenciar los subtipos que detectar que el parkinsonismo es atípico. Resultan características prominentes las alucinaciones precoces en la enfermedad con cuerpos de Lewy,¹³ anomalías del movimiento ocular en la parálisis supranuclear progresiva, disfunción parietal (incluido el síndrome de la mano ajena) en la degeneración ganglionar corticobasal y las fluctuaciones autónomas en la atrofia multisistémica. Todos esos síntomas pueden estar presentes en cierto grado en la enfermedad de Parkinson idiopática. La psicosis debe tratarse como en la enfermedad de Parkinson idiopática. La demencia con cuerpos de Lewy se describe con más detalle en el [capítulo 19](#).

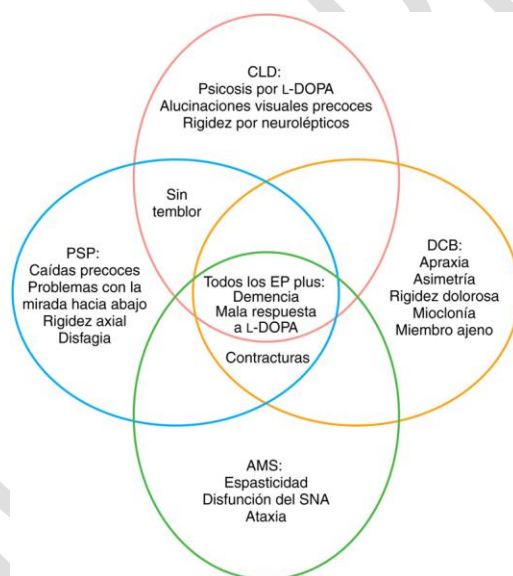


FIGURA 81-5 Solapamiento de síntomas en el parkinsonismo atípico. AMS, atrofia multisistémica (incluye el síndrome de Shy-Drager y la degeneración olivopontocerebelosa); CLD, enfermedad por cuerpos de Lewy difusos; DCB, degeneración ganglionar corticobasal; EP plus, parkinsonismo atípico; L-DOPA, levodopa; PSP, parálisis supranuclear progresiva; SNA, sistema nervioso autónomo. (Adaptado de Flaherty AW, Rost NS. *The Massachusetts General handbook of neurology*, ed 2, Philadelphia, 2007, Lippincott, Williams & Wilkins.)

Síndromes hiperkinéticos

Enfermedad de Huntington

La enfermedad de Huntington a menudo causa alteraciones psiquiátricas antes que su corea clásico. La demencia es un fenómeno tardío. Esta enfermedad es infrecuente (prevalencia de 3/100.000 en todo el

mundo, aproximadamente), pero conceptualmente importante como trastorno del movimiento hiperkinético prototípico. Sus síntomas son en muchos aspectos los contrarios a los de la enfermedad de Parkinson no tratada, e incluyen problemas destacados y precoces de agitación, descontrol de impulsos y alucinaciones. También es un trastorno psiquiátrico genético prototípico con inicio en la etapa adulta causado por la transmisión autosómica dominante de expansiones del triplete repetido CAG (fig. 81-6). Se han encontrado expansiones de genes similares en otros trastornos genéticos neuropsiquiátricos (p. ej., síndrome del cromosoma X frágil). Cuanto mayor sea la expansión, más precoces y peores serán los síntomas. La muerte celular en este trastorno es prominente en el estriado y la corteza.

Cromosoma	Gen	Número de repeticiones anómalas
4p 16.3	Enfermedad de Huntington (huntingtina) 5' — (CAG) ₉₋₃₄ —	AAAAA 36-125
19q 16.3	Distrofia miotónica (mionina cinasa) 5' — (CTG) ₅₋₃₅ —	AAAAA 44-3.000
Xq 27.3	Síndrome del cromosoma X frágil (FMR-1) 5' — (CGG) ₇₋₅₀ —	AAAAA 50-1.500
6p 24	AEC 1 (ataxina) 5' — (CAG) ₆₋₃₆ —	AAAAA 39-81
12q 23-24	AEC 2 5' — (CAG) ₁₅₋₃₄ —	AAAAA 34-64
12p	ADRPL 5' — (CAG) ₃₋₃₆ —	AAAAA 49-88

FIGURA 81-6 Genes con repeticiones de tripletes que causan trastornos psiquiátricos y del movimiento. El intervalo del número normal de repeticiones aparece en el subíndice siguiente al codón repetido. El número de repeticiones que causan la enfermedad aparece en la última columna. ADRPL, atrofia dentado-rubro-pálido-luisiana; AEC, atrofia espinocerebelosa. (Adaptado de Bradley WG, et al. *Neurology in clinical practice*, ed 4, New York, 2004, Butterworth-Heinemann, p. 795.)

Al inicio de la enfermedad, la psicosis y el corea responden bien a los antipsicóticos típicos (p. ej., haloperidol) –sus efectos extrapiramidales son deseables en esta situación–. Posteriormente, pueden aparecer distonía y rigidez, y la quetiapina o la clozapina se toleran mejor. Los ISRS son útiles para el tratamiento de la depresión concomitante. La tetrabenacina, fármaco que agota la dopamina centralmente, es útil en el corea de Huntington, pero a veces provoca un estado de ánimo deprimido.

Trastorno de Tourette

El trastorno de Tourette se define por múltiples tics motores y al menos un tic vocal, que duran más de 1 año, y comienzan antes de los 18 años. Los trastornos de tics sin vocalizaciones probablemente tienen causas y tratamientos muy similares. Muchos niños cumplen los criterios diagnósticos, especialmente entre los 6 y los 9 años de edad, pero los síntomas suelen resolverse antes de la etapa adulta. Es posible que los tics reflejen una maduración incompleta de los sistemas encefálicos que controlan la acción balística. El síndrome de Tourette tiene un predominio masculino de 3:1 y un componente genético importante. Los diagnósticos psiquiátricos concomitantes son frecuentes, especialmente trastorno por

déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y TOC.⁴ El síndrome de Tourette también puede asociarse con depresión, impulsividad, trastornos de la personalidad y discapacidad para el aprendizaje leve. La fobia social y un miedo exagerado a tener tics son frecuentes.

Los tics no deben considerarse patológicos a menos que causen un malestar social o personal significativo. Como la fobia social provoca en ocasiones más sufrimiento que los propios tics, su tratamiento puede hacer innecesario el tratamiento de los tics. Los medicamentos que suprimen los tics suelen causar sedación y aumento de peso. La clonidina y la guanfacina se toleran relativamente bien, pero el beneficio es ligero. A menudo se usan neurolepticos, como aripiprazol, pimocida y risperidona.⁴ La suspensión brusca de un antipsicótico causa empeoramiento de los tics de rebote. La DT inducida por neurolepticos puede confundirse con más tics. Los tics graves se benefician en ocasiones de la ECP. Los estimulantes tratan el TDAH concomitante, pero podrían empeorar los tics; una alternativa es la atomoxetina. Los ISRS son útiles para el TOC y la fobia social asociada a los tics. La terapia de reversión de hábitos ayuda a algunos pacientes a transformar un tic autolesivo o socialmente perturbador en otro menos perjudicial.

Enfermedad de Wilson

La enfermedad de Wilson causa una mezcla abigarrada de problemas psiquiátricos, neurológicos y hepáticos, que habitualmente comienzan al inicio de la etapa adulta. Los síntomas más frecuentes son cambio de personalidad, comportamiento extraño, descoordinación y disartria. Se trata de un trastorno autosómico recesivo que causa el depósito de cobre. Aunque la enfermedad de Wilson es infrecuente (con una prevalencia de 1 caso por cada 30.000 habitantes), resulta clínicamente importante porque, si se detecta temprano, sigue siendo altamente tratable con tratamiento quelante del cobre y restricción dietética de este metal. El diagnóstico se confirma mediante ceruloplasmina sérica baja, una concentración de cobre en orina de 24 h elevada, biopsia hepática, o examen con lámpara de hendidura por un oftalmólogo (en busca de anillos de Kayser-Fleischer). La resonancia magnética (RM) puede mostrar una hiperseñal estriatal en T2.

Temblores de acción

Los temblores de acción se asocian con una incidencia mayor de trastornos de ansiedad, ya sea el origen del temblor familiar (temblor esencial) o un temblor fisiológico exagerado. La relación de los trastornos de ansiedad con el temblor es en parte una causa (la adrenalina empeora el temblor) y en parte un efecto (somáticamente, los pacientes hipervigilantes pueden considerar inquietante el temblor). El temblor esencial se asocia con alcoholismo porque el alcohol reduce temporalmente el temblor. Muchos medicamentos psiquiátricos causan temblor de acción; esto se abordará a continuación.

Trastornos del movimiento provocados por fármacos

Un trastorno del movimiento en un paciente psiquiátrico siempre debe suscitar una sospecha importante de que está provocado por fármacos. La [tabla 81-3](#) recoge ejemplos frecuentes de trastornos del movimiento provocados por fármacos. Hay que ser cauteloso a la hora de suspender bruscamente un fármaco psiquiátrico que haya causado un trastorno del movimiento, porque los síntomas psiquiátricos y movimientos anómalos de rebote pueden ser graves. Al mismo tiempo, ignorar un movimiento anómalo «estético» (como el temblor) por continuar un tratamiento psiquiátrico importante pasa por alto el cansancio y la discapacidad importantes que pueden causar los movimientos anómalos. Esto reduce el cumplimiento del paciente. Por lo general, existe un régimen psiquiátrico alternativo.

Tabla 81-3

Trastornos del movimiento provocados por fármacos

Trastorno(s) del movimiento	Fármacos que pueden causarlos
Temblor de acción	Litio, valproato semisódico, lamotrigina, estimulantes, ATC, hormona tiroidea
Temblor de reposo	Antagonistas dopaminérgicos, hormona tiroidea
Rigidez, bradicinesia	Antagonistas dopaminérgicos, ISRS
Corea, discinesia	Agonistas y antagonistas dopaminérgicos, estimulantes, estrógenos, anticolinérgicos
Distonía	Agonistas y antagonistas dopaminérgicos
Tics	Estimulantes, carbamacepina, agonistas y antagonistas dopaminérgicos
Acatisia	Antagonistas dopaminérgicos, ISRS
Mioclónía	Agonistas y antagonistas dopaminérgicos, opiáceos, ATC, muchos otros
Asterixis	Fenitoína, otros antiepilépticos, opiáceos

ATC, antidepresivos tricíclicos; ISRS, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

Reacciones agudas a fármacos

Síndrome neuroléptico maligno

El SNM es la reacción a fármacos psiquiátricos más peligrosa, con una tasa de mortalidad del 5-20%. Comparte muchas características con la catatonía (v. [capítulo 55](#)).

Diagnóstico

Las características centrales del SNM son hipertermia, rigidez, alteración del nivel de conciencia, inestabilidad autónoma y creatina cinasa elevada (por rabdomiólisis). El diagnóstico diferencial incluye golpe de calor relacionado con las fenotiacinas, hipertermia maligna inducida por anestésicos, catatonía maligna, interacciones farmacológicas con IMAO y síndromes anticolinérgicos centrales. El SNM puede estar causado no solo por antagonistas dopaminérgicos, sino también por reducciones significativas de los agonistas dopaminérgicos en dosis altas en pacientes parkinsonianos.

Tratamiento

El tratamiento del SNM requiere típicamente suspender el fármaco en cuestión y el ingreso en una unidad de cuidados intensivos para enfriar al paciente, hidratarlo y administrar benzodiacepinas por vía intravenosa (i.v.) o agonistas dopaminérgicos. Si es posible, hay que aplicar TEC antes del quinto día del síndrome, especialmente en presencia de fiebre alta o inestabilidad autónoma mantenida. Un tratamiento con pulsos de metilprednisolona también resulta útil.¹⁶

Acatisia

La acatisia es una inquietud motora subjetiva intensa. Menos llamativa en apariencia que otros trastornos del movimiento, la acatisia puede causar, sin embargo, una agitación insufrible (que en ocasiones lleva a la violencia). Algunos pacientes son capaces de suprimir la acatisia visible y se mueven con normalidad, pero la sensación persiste. El síndrome de las piernas inquietas¹⁷ es en ciertos aspectos un trastorno acatisico presente solo durante el reposo. Varios fármacos pueden causar acatisia (p. ej., neurolépticos, antidepresivos tricíclicos [ATC], litio y antidepresivos). Si no es posible suspender o reducir el fármaco en cuestión, las opciones son propranolol, benzodiacepinas o clonidina. Aunque a menudo se prescriben anticolinérgicos para la acatisia inducida por neurolépticos, no hay indicios de que sean útiles.

Distonía aguda

La distonía aguda aparece en el 10% de los pacientes tratados con neurolépticos en las primeras horas y días de tratamiento. Puede ser angustiada, pero responde rápidamente a los anticolinérgicos orales o i.v. (p. ej., difenhidramina o benzotropina).¹⁸ Estos fármacos se instauran en ocasiones al mismo tiempo que los neurolépticos convencionales para prevenir la distonía aguda. Los anticolinérgicos deben usarse con cautela en pacientes en riesgo de síndrome confusional, arritmia cardíaca, glaucoma, íleo, retención urinaria o hipertrofia prostática.

Ataxia provocada por fármacos

Muchos fármacos pueden causar ataxia.¹⁹ Resulta especialmente frecuente con los antiepilépticos eutimizantes, algunos de los cuales llegan a causar atrofia cerebelosa permanente con el uso crónico. La ataxia tiene el potencial de causar caídas peligrosas en ancianos. Apenas hay tratamientos para la ataxia aparte de suspender el fármaco causal. La sedación inducida por fármacos puede producir una pseudoataxia en la que los pacientes se tambalean simplemente porque están adormilados.

Temblor de acción provocado por fármacos

El temblor de acción provocado por fármacos debe distinguirse del temblor de reposo del parkinsonismo secundario a fármacos porque los tratamientos son muy distintos. El litio, el valproato semisódico y la lamotrigina son los causantes más importantes y pueden producir un temblor grosero incapacitante. Los antidepresivos activadores (p. ej., fluoxetina, venlafaxina, bupropión) tienden a producir un temblor más leve de frecuencia mayor. La mirtazapina es un buen ansiolítico en pacientes con temblor porque no lo empeora y en ocasiones, incluso, lo disminuye. Los temblores groseros de los eutimizantes resultan invalidantes en ocasiones, especialmente cuando se combinan con el temblor de reposo de un antipsicótico. Los fármacos que suprimen el temblor (p. ej., propranolol o primidona) suelen ser sedantes, de modo que, si es posible, hay que cambiar los fármacos causantes del temblor. La carbamacepina y la oxcarbacepina son alternativas al valproato que no causan temblor, mientras que la gabapentina y el topiramato suprimen

activamente el temblor. El valproato y el litio pueden administrarse en una sola dosis diaria al acostarse. Como los pacientes a menudo abusan de la cafeína para combatir la sedación provocada por los medicamentos, sería posible reemplazar la cafeína por modafinilo.

Parkinsonismo provocado por fármacos

En la mayoría de los casos, el parkinsonismo provocado por fármacos comienza de 5 a 30 días después de instaurar un antagonista dopaminérgico. Es posible que los pacientes sin psicosis toleren la levodopa o el pramipexol. Ambos, especialmente el pramipexol, quizás mejoren el estado de ánimo y la motivación. Por lo general, los pacientes psicóticos no pueden tratarse con agonistas dopaminérgicos sin que empeoren los síntomas por los que se prescribió el antagonista. Los anticolinérgicos (p. ej., benzotropina) son el tratamiento fundamental, pero tienen el potencial de empeorar la confusión. Tras suspender un antagonista dopaminérgico es posible que el parkinsonismo tarde meses en resolverse. Teóricamente, el parkinsonismo provocado por fármacos siempre acaba por resolverse. En la práctica, el parkinsonismo parece convertirse en crónico con frecuencia. Esto podría reflejar la mayor incidencia de enfermedad de Parkinson idiopática en pacientes con trastornos afectivos.

Reacciones tardías a fármacos

La DT y su variante, la distonía tardía, son trastornos del movimiento hiperkinéticos de inicio demorado que están causados a menudo por la administración crónica de bloqueantes de la dopamina.^{19,20}

Diagnóstico

La DT afecta con más frecuencia a la boca y la lengua (p. ej., fruncir los labios, movimientos de succión, muecas faciales) o causa coreoatetosis o distonía de las extremidades. Como la DT disminuye con los movimientos voluntarios, no suele interferir en la ingesta de alimentos ni el uso de las manos. La DT puede comenzar incluso con solo 3 meses de exposición y se observa en el 10-20% de los pacientes tratados con antipsicóticos durante más de 1 año. Tras el primer año, el riesgo parece ser de aproximadamente el 5% por paciente y año. La DT puede desarrollarse rápidamente y después estabilizarse.

Los pacientes con un riesgo mayor de DT son mujeres, ancianos, niños, afroamericanos y personas con trastornos afectivos. También se observan síntomas parecidos a la DT en individuos con esquizofrenia que nunca han recibido medicación. La documentación de la DT debería incluir el uso de escalas (p. ej., Abnormal Involuntary Movement Scale [AIMS], disponible en www.medal.org).²¹ El diagnóstico diferencial de la DT incluye otras causas de corea.

Es posible que en la fisiopatología de la DT participe una sensibilidad aumentada a los receptores de dopamina. Los neurolépticos típicos, como el haloperidol, tienen más probabilidades de causar DT. Los atípicos, especialmente la ciprasidona, la risperidona y la olanzapina, también pueden hacerlo. La quetiapina causa en ocasiones DT y a menudo empeora la DT preexistente. El uso crónico de anticolinérgicos (p. ej., benzotropina) también empeora la DT. La clozapina casi nunca se asocia con DT debido a su perfil de receptores exclusivo.

Tratamiento

Si se detecta precozmente, la DT suele ser reversible. El tratamiento consiste en suspender gradualmente o reducir el neuroléptico. Nunca hay que suspender bruscamente el fármaco: el rebote puede causar un empeoramiento grave de la discinesia. Paradójicamente, el aumento del neuroléptico reduce en ocasiones la DT temporalmente, aunque es posible que la empeore a largo plazo. Cambiar a clozapina detiene la progresión de la DT y a veces suprime los síntomas de DT existentes. Los tratamientos de tercera línea son el uso de tetrabenacina y ECP del pálido.

Trastornos del movimiento psicógenos

En el [capítulo 24](#) se abordan los trastornos somatomorfos con más detalle. En este apartado se recogen las manifestaciones somáticas de los trastornos afectivos, así como de los trastornos somatomorfos, porque en la práctica los clínicos tienden a unir ambos. Además, en ocasiones las manifestaciones somáticas de un trastorno afectivo precisan un tratamiento independiente del tratamiento del estado de ánimo, como cuando un trastorno afectivo parcialmente tratado deja síntomas somáticos residuales después de que el propio estado de ánimo haya mejorado. Los síntomas de movimiento son una de las manifestaciones más frecuentes del trastorno conversivo.² Los síntomas psicógenos pueden sumar hasta el 20% de las derivaciones a una consulta de trastornos del movimiento y, por lo general, producen más discapacidad que los síntomas somáticos de la misma gravedad.

Fisiopatología

Aunque es desafortunado que calificativos como «psicosomático» tengan una connotación peyorativa, su significado podría identificar una categoría real y útil.² Un trastorno conversivo coreico tiene más en común con las seudocrisis epilépticas que con la enfermedad de Huntington. Dejando a un lado las explicaciones dualistas, incluso los movimientos más clásicamente psicósomáticos provienen del encéfalo. Es posible que los pacientes con parálisis histérica tengan una actividad menor en la corteza motora primaria, pero un aumento de la actividad en regiones corticales prefrontales ventromediales que median el procesamiento motivacional y afectivo ([fig. 81-7](#)).² En varios aspectos, los déficits histéricos parecen estar estrechamente relacionados con estados autohipnóticos. Las pruebas de imagen funcional muestran que una parálisis inducida hipnóticamente tiene un patrón de actividad encefálica similar al observado en la parálisis histérica, y ambos son distintos de la parálisis imaginada o simulada. Tiene sentido, entonces, que la hipnoterapia también pueda tratar los déficits relacionados con el trastorno conversivo.

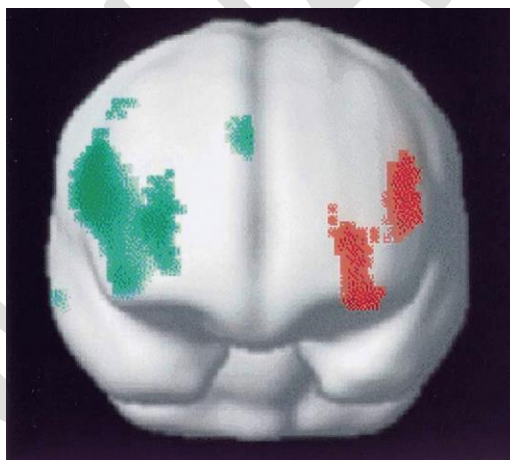


FIGURA 81-7 Cambios de la activación encefálica en el trastorno conversivo. Imágenes de tomografía por emisión de positrones (PET) de pacientes con paresia motora histérica (*verde*) y controles sanos que simulan debilidad en una extremidad (*rojo*), restadas de la activación del movimiento normal. El flujo sanguíneo cerebral regional estaba reducido en la corteza frontal dorsolateral izquierda (*rojo*, AB 9/46) en los pacientes y en la corteza prefrontal anterior derecha (*verde*, AB 10) en los simuladores, comparados con individuos sanos que se movían con normalidad (usado con autorización). (Tomado de Black D, quoting Spence SA, Crimlisk HL, Cope H, et al. Discrete neurophysiological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement, *Lancet* 355:1243–1244, 2000.)

No obstante, el solapamiento entre trastornos del movimiento psicógenos y «reales» es amplio, porque los síntomas de los ganglios basales resultan afectados inusualmente por la expectativa (efectos placebo y nocebo), el estrés y el movimiento voluntario. La función de los ganglios basales en el comportamiento dirigido a objetivos hace que muchos de sus síntomas parezcan voluntarios, dirigidos a producir algún beneficio al paciente. Cuando un niño tiene tics en casa pero es capaz de suprimirlos en público, la familia suele concluir que los está irritando deliberadamente. Y, viceversa, los pacientes motivados pueden conseguir ganancias secundarias incluso de síntomas «reales». Por ejemplo, es posible que un paciente con enfermedad de Parkinson y juego patológico inducido por pramipexol gane dinero en el póquer porque la rigidez parkinsoniana le ayuda a enmascarar su expresión.

Diagnóstico

La [tabla 81-4](#) recoge claves usadas con frecuencia aunque no fiables de que un síntoma es psicógeno. La [tabla 81-5](#) enumera claves algo más fiables. El proceso diagnóstico debe contar con un especialista en trastornos del movimiento.

Tabla 81-4

Indicios *no fiables* de que un trastorno del movimiento podría ser psicógeno

Indicios <i>no fiables</i>	Otras causas posibles
Presencia de ganancia secundaria	Hacer que los síntomas sirvan para algo es adaptativo en cualquier enfermedad
Trastorno psiquiátrico claro	Enfermedad de Huntington, de Parkinson y de Wilson, síndrome de Tourette
Respuesta temporal a placebo, hipnosis, expectativa	Enfermedad de Parkinson, distonía, síndrome de Tourette
Ansiedad desproporcionada (<i>signo del «papelito»</i>)	Enfermedad de Parkinson, distonía, TAG concomitante
Indiferencia por los déficits (<i>belle indifference</i>)	Abulia del lóbulo frontal, o un intento de no parecer ansioso
Lectura obsesiva de páginas web de medicina	Paciente instruido o simplemente interesado

Indicios <i>no fiables</i>	Otras causas posibles
«Trastorno de la personalidad»: paciente irritable o empalagoso	Lesión frontotemporal, o un médico apresurado, desdeñoso

TAG, trastorno de ansiedad generalizada.

Tabla 81-5

Indicios *ligeramente* fiables de que un trastorno del movimiento es psicógeno

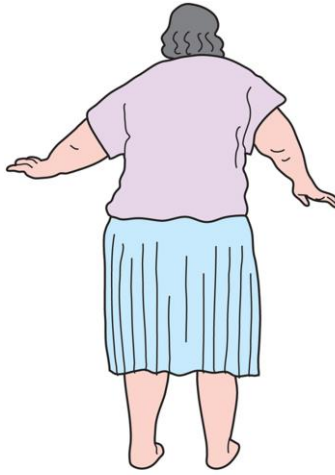
Indicios <i>ligeramente</i> fiables de somatización	Otras causas posibles
ANAMNESIS	
Inicio brusco	Accidente cerebrovascular, enfermedad de Wilson, encefalitis
Evolución estática	Ciertas distonías
Muchos problemas misteriosos; lista de síntomas «pan-sí»	LES, enfermedad de Cushing o simplemente muchas enfermedades
Presencia de un modelo para los síntomas	Causa hereditaria, ambiental o infecciosa
Dolor en todo el cuerpo	Algunas distonías o rigidez parkinsoniana grave
Remisiones espontáneas (inconstancia a lo largo del tiempo)	Distonías, tics, síntomas provocados por fármacos
Desencadenado por traumatismo banal	Vigilancia postraumática en busca de síntomas

Indicios <i>ligeramente</i> fiables de somatización	Otras causas posibles
Profesionales sanitarios, médicos incluidos	Coincidencia
En espera de juicio o indemnización	Demanda legal legítima
Mujer joven	La somatización está infradiagnosticada en los hombres
EXPLORACIÓN	
Síntomas inconstantes (amplitud, frecuencia, parte del cuerpo)	Tics, adorno de una causa neurológica
Trastorno del movimiento paroxístico	Parálisis periódica hiperpotasémica, etc.
Los movimientos disminuyen con distracción	Tics, algunos temblores, adorno
La sugestión activa los síntomas (p. ej., con un diapasón)	Distonía, sugestionabilidad coincidente
Lesiones autoinfligidas	Síndrome de Tourette, Lesch-Nyhan
Discapacidad funcional desproporcionada para los hallazgos de la exploración	Distonía
Síntomas extravagantes, difíciles de clasificar	Por ejemplo, enfermedad de Wilson, lesiones talámicas, distonía

Indicios <i>ligeramente</i> fiables de somatización	Otras causas posibles
Dramatización excesiva	Distonía, desinhibición frontal en la EM
Más de tres animales de peluche en la cama de hospital del paciente	Paciente solitario, crónicamente enfermo
Dice «tengo un umbral de dolor alto» pero grita ante el pinchazo con aguja	Dependencia de opiáceos coincidente o TEPT
RESPUESTA AL TRATAMIENTO	
No responde a los medicamentos correctos	Algunos temblores, distonía
Más de tres «alergias» a fármacos extraños (p. ej., «el paracetamol le causa coma»)	Hipervigilancia en paciente crónicamente enfermo
Respuesta permanente a placebo o la sugestión	La enfermedad de Parkinson y las distonías tienen una respuesta temporal
Remisión con psicoterapia	Por ejemplo, una reducción del estrés puede mejorar la enfermedad de Parkinson

EM, esclerosis múltiple; LES, lupus eritematoso sistémico; TEPT, trastorno de estrés postraumático.

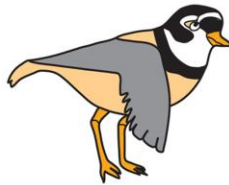
Un síntoma inusual puede ser tanto un síntoma primario como una elaboración subconsciente o consciente, una forma de indicar malestar. Esto también se produce en otras especies distintas de la humana ([fig. 81-8](#)). La escala MADISON de revestimiento emocional, ya sea de un trastorno neurológico o psicógeno, suele resultar útil incluso aunque el síntoma tenga una base somática ([tabla 81-6](#)).



Astasia-abasia
(inestabilidad histérica)



Marcha ostentosamente antiálgica



Chorlito que finge tener un ala rota

FIGURA 81-8 Los movimientos anómalos pueden consistir en comunicaciones gestuales. (Adaptado de Morris JG, et al. Psychogenic gait. In Hallett M, Fahn S, Jankovic J, et al, editors. Psychogenic movement disorders: neurology and neuropsychology, Philadelphia, 2006, Lippincott.)

Tabla 81-6

Escala MADISON de revestimiento emocional

M	Multiplicidad	Los síntomas aparecen en varias partes del organismo o son de muchos tipos
----------	---------------	--

A	Autenticidad	El paciente está más interesado en que usted crea que el síntoma es real que en recibir una cura para el mismo
D	Denegación	El paciente niega la presencia de problemas emocionales o pinta un cuadro de color rosa ante el caos
I	Interacciones interpersonales	Surgen quejas de síntomas o muecas cuando se menciona cierto nombre; el síntoma cambia con su contexto interpersonal
S	Singularidad	El paciente refiere un síntoma singular e inusual; «Jamás ha visto un síntoma como el mío»
O	«Solo usted» («Only you»)	«Solo usted puede ayudarme, doctor». Poner al médico tratante en un pedestal es un signo de mal agüero
N	Nada es útil	El paciente refiere típicamente que el síntoma no fluctúa según la hora, o el día, o solo empeora

Debido a la incidencia muy elevada de antecedentes de acontecimientos traumáticos en pacientes con somatización, es importante una evaluación cuidadosa y tratamiento del trastorno de estrés posttraumático (TEPT). No obstante, es esencial evitar la alienación de los pacientes por plantear que sus movimientos anómalos son «solo» debidos a una infancia difícil. Los pacientes con TEPT son más proclives a sufrir trastorno de somatización en parte por su tendencia a disociarse y su capacidad de pasar a estados autohipnóticos.

Tratamiento

La mayoría de los médicos contemplan los trastornos psicósomáticos como intratables, y su expectativa negativa se convierte en profecía autocumplida, pero un enfoque flexible puede ser eficaz.² En el [capítulo 24](#) se bosquejan los enfoques terapéuticos de los trastornos somatomorfos. Lo que sigue se centra en los tratamientos médicos de síntomas específicos. Los pacientes con somatizaciones suelen aceptar más fácilmente el tratamiento de sus síntomas en un contexto médico que en otro psiquiátrico. Sin embargo, muchos neurólogos, de forma contraproducente, son reacios a tratar los aspectos psicósomáticos o emocionales de las enfermedades de sus pacientes. En ocasiones, el psiquiatra consultor puede aportar diplomáticamente estrategias concretas sobre la mejor manera en que el neurólogo realizaría esta función.

La mayoría de los pacientes derivados a un psiquiatra por síntomas de movimientos potencialmente psicógenos ya han probado un antidepresivo (y ha sido ineficaz). Es posible que los pacientes lo valoren como una prueba de que el síntoma no se debe a la depresión –no «está solo en mi cabeza»–. A menudo el antidepresivo fracasó por un período de prueba corto finalizado por efectos secundarios. En un paciente

cuya depresión o ansiedad está en el ámbito bipolar, el antidepresivo quizás empeoró la agitación del paciente. Pero, independientemente de la causa del fracaso, este causa un efecto nocebo, por el que los futuros intentos de un tratamiento similar pueden fracasar simplemente por la expectación negativa del paciente. Una estrategia para eludir esto es insistir hasta convencer al paciente que complete un ciclo de tratamiento largo de la nueva medicina, puesto que los efectos placebo y nocebo suelen ser transitorios. Una segunda estrategia consiste en presentar un tratamiento nuevo como de un tipo notablemente distinto (p. ej., parche en vez de formulación oral, o para el dolor en vez de para la depresión), de modo que las expectativas del paciente sean menos negativas.

Como la mayoría de los fármacos psiquiátricos también tienen indicaciones neurológicas, los tratamientos pueden satisfacer dos funciones y presentarse como cumplidores de una indicación médica que sea aceptable para el paciente. La [tabla 81-7](#) recoge varios fármacos útiles a este respecto. Los medicamentos como la duloxetina resultan beneficiosos para la ansiedad somática además del dolor. No obstante, hay que tener en cuenta que los pacientes bipolares tienen muchas más probabilidades que los unipolares de presentar síntomas somáticos de su trastorno afectivo. En esos pacientes es mejor usar gabapentina o lamotrigina para el dolor. El cansancio es un aspecto importante que a menudo se pasa por alto de muchos síndromes psicógenos. El uso excesivo de cafeína de los pacientes podría no solo empeorar la ansiedad y causar síntomas somáticos (p. ej., taquicardia o temblor), sino también empeorar el cansancio por la hipersomnolencia de rebote de la cafeína. El modafinilo ayuda a veces a los pacientes a desengancharse de la cafeína.

Tabla 81-7

Tratamientos potenciales para los síntomas somáticos y psicósomáticos concomitantes

Trastornos concomitantes		Tratamientos planteados
Dolor	Depresión	Duloxetina, quizás un ATC
	Somatización	Duloxetina
	Labilidad emocional, manía	FAE (p. ej., valproato semisódico)
Cansancio	Efectos secundarios de la medicación	Modafinilo
	Ansiedad	IRSN (venlafaxina, duloxetina)

Trastornos concomitantes		Tratamientos planteados
	Apatía	Dextroanfetamina, bupropión
	Depresión + somnolencia	Bupropión, venlafaxina
	Depresión + insomnio	Mirtzapina, paroxetina
Temblor de acción	Depresión	Mirtzapina, cambie fármacos causales
	Bipolar	Cambie los fármacos causales
Depresión	Abulia (frontal)	Bupropión, dextroanfetamina
	Síndrome confusional, demencia	Citalopram, trazodona
	Parkinsonismo	Bupropión, mirtzapina
	Crisis epilépticas	ISRS, lamotrigina
	Accidente cerebrovascular	Citalopram

Trastornos concomitantes		Tratamientos planteados
	Vértigo	Fluoxetina

ATC, antidepresivos tricíclicos; FAE, fármacos antiepilépticos; IRSN, inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina; ISRS, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

Los datos de neuroimagen funcional de hiperactividad frontoparietal derecha en el trastorno de conversión indican que la estimulación magnética transcraneal sobre esta región podría ser útil en la somatización. Esta técnica es no invasiva y tiene pocos efectos secundarios. Hay descripciones preliminares de su eficacia en la hemiparesia histérica, el TEPT y la somatización.² Se necesitan muchas más investigaciones de estos resultados tan iniciales.

Acceda *online* a las preguntas de opción múltiple (en inglés) en <https://expertconsult.inkling.com>

Bibliografía

1. Poston KL, Eidelberg D. Functional brain networks and abnormal connectivity in the movement disorders. *Neuroimage*. 2012;62(4):2261–2270.
2. Nakano K, Kayahara T, Tsutsumi T, et al. Neural circuits and functional organization of the striatum. *J Neurol*. 2000;247(Suppl. 5):V1–V15.
3. Beaulieu J, Gainetdinov R. The physiology, signaling, and pharmacology of dopamine receptors. *Pharmacol Rev*. 2011;63(1):182–217.
4. Kalia SK, Sankar T, Lozano AM. Deep brain stimulation for Parkinson's disease and other movement disorders. *Curr Opin Neurol*. 2013;26(4):374–380.
5. Filipovic SR, Rothwell JC, Bhatia K. Low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation and off-phase motor symptoms in Parkinson's disease. *J Neurol Sci*. 2010;291(1-2):1–4.
6. Tarsy D, Bhidayasiri R. *Movement disorders a video atlas. Current Clinical Neurology Series*. New York: Humana Press; 2012.
7. Snijders AH, van de Warrenburg BP, Giladi N, et al. Neurological gait disorders in elderly people: clinical approach and classification. *Lancet Neurol*. 2007;6:63–74.
8. Aarsland D, Emre M, Lees A, et al. Practice parameter: evaluation and treatment of depression, psychosis, and dementia in Parkinson disease (an evidence-based review): report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2007;68:80: author reply 81.
9. Ishihara L, Brayne C. What is the evidence for a premorbid parkinsonian personality: a systematic review. *Mov Disord*. 2006;21:1066–1072.
10. Poletti M, Bonuccelli U. Personality traits in patients with Parkinson's disease: assessment and clinical implications. *J Neurol*. 2012;259(6):1029–1038.
11. Costa F, Rosso A, Maultasch H, et al. Depression in Parkinson's disease: diagnosis and treatment. *Arq Neuropsiquiatr*. 2012;70(8):617–620.
12. Starkstein SE, Brockman S, Hayhow BD. Psychiatric syndromes in Parkinson's disease. *Curr Opin Psychiatry*. 2012;25(6):468–472.
13. Benecke R. Diffuse Lewy body disease—a clinical syndrome or a disease entity? *J Neurol*. 2003;250(Suppl. 1):139–142.
14. Cavanna AE, Termine C. Tourette syndrome. *Adv Exp Med Biol*. 2012;724:375–383.
15. Roessner V, Schoenefeld K, Buse J, et al. Pharmacological treatment of tic disorders and Tourette Syndrome. *Neuropharmacology*. 2013;68:143–149.
16. Hu SC, Frucht SJ. Emergency treatment of movement disorders. *Curr Treat Options Neurol*. 2007;9:103–114.
17. Khan SA, Mettu K, Raja F. The restless legs syndrome: diagnosis and treatment. *Mo Med*. 2006;103:518–522.
18. Manto M. Toxic agents causing cerebellar ataxias. *Handb Clin Neurol*. 2012;103:201–213.
19. Margolese HC, Chouinard G, Kolivakis TT, et al. Tardive dyskinesia in the era of typical and atypical antipsychotics. Part I: Pathophysiology and mechanisms of induction. *Can J Psychiatry*. 2005;50:541–547.

20. Margolese HC, Chouinard G, Kolivakis TT, et al. Tardive dyskinesia in the era of typical and atypical antipsychotics. Part 2: Incidence and management strategies in patients with schizophrenia. *Can J Psychiatry*. 2005;50:703–714.
21. Campbell M, Palij M. Measurement of side effects including tardive dyskinesia. *Psychopharmacol Bull*. 1985;21:1063–1080.
22. Hallett M, Fahn S, Jankovic J, eds. *Psychogenic movement disorders: neurology and neuropsychology*. Philadelphia: Lippincott; 2006.
23. Stone J, Carson A, Sharpe M. Functional symptoms and signs in neurology: assessment and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76(Suppl. 1):i2–i12.
24. Cojan Y, Waber L, Carruzzo A, et al. Motor inhibition in hysterical conversion paralysis. *Neuroimage*. 2009;47(3):1026–1037.
25. Stone J, Carson A, Sharpe M. Functional symptoms in neurology: management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76(Suppl. 1):i13–i21.
26. Pollak T, Nicholson T, Edwards M, et al. A systematic review of transcranial magnetic stimulation in the treatment of functional (conversion) neurological symptoms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014;85(2):191–197.