



REVISIÓN

Temblor psicógeno: un diagnóstico en positivo

L. Redondo^{a,*}, Y. Morgado^b y E. Durán^a

^aServicio de Neurología, Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva, España

^bServicio de Neurología, Hospital Virgen Macarena, Sevilla, España

Recibido el 23 de junio de 2009; aceptado el 16 de julio de 2009

PALABRAS CLAVE

Trastornos del movimiento;
Temblor;
Psicógeno;
Somatomorfo;
Depresión

Resumen

Los trastornos del movimiento psicógenos constituyen un reto cotidiano para el neurólogo. Un reconocimiento erróneo puede tener importantes consecuencias, por consiguiente este diagnóstico debe considerarse con mucha cautela en la práctica clínica. Sin embargo, los trastornos del movimiento psicógenos no son raros, especialmente el temblor y los errores diagnósticos frecuentes. El término psicógeno es inespecífico y oculta el verdadero trastorno mental que suele ser un trastorno somatomorfo, facticio, simulación, depresión, ansiedad o un trastorno histriónico de la personalidad, aunque la ausencia de un diagnóstico psiquiátrico no descarta la causa psicógena. El diagnóstico es difícil y debe realizarlo un neurólogo experto. Los trastornos del movimiento orgánicos deben excluirse tras una historia detallada, el examen clínico y las pruebas complementarias. El temblor psicógeno no es sólo un diagnóstico de exclusión, se puede diagnosticar en positivo por sus signos clínicos: variabilidad en frecuencia y amplitud, comienzo súbito y bilateral, no progresivo con frecuentes remisiones, nunca afecta a los dedos, lengua o cara y por la coactivación de los músculos antagonistas. Diversas pruebas pueden ser útiles en el diagnóstico, como: acelerometría, electromiograma y respuesta al placebo o la sugestión. El tratamiento requiere una estrecha comunicación entre el equipo médico multidisciplinario y el paciente. Nunca hay que minimizar el problema y siempre intentar un diagnóstico y un tratamiento precoces.

© 2009 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lredondov@meditex.es (L. Redondo).

KEYWORDS

Movement disorders;
Tremor;
Psychogenic;
Somatoform;
Depression

Psychogenic tremor: a positive diagnosis**Abstract**

Psychogenic movement disorders are a daily challenge for the neurologist. A mistake in its recognition may have important consequences for the patients. As a result, the diagnosis must be considered very carefully in clinical practice. However, psychogenic movement disorders are not unusual, are mainly tremors, and a wrong diagnosis is common. Psychogenic is an unspecific term that usually masks the real mental disorder, and should be called somatoform disorders, factitious disorders, malingering, depression, anxiety and histrionic personality disorder, although the absence of a psychiatric diagnosis does not preclude a psychogenic cause. The diagnosis may often be difficult and should be made by an expert neurologist. Organic movement disorders must be excluded after a detailed neurological history, examination, and appropriate diagnostic studies. Psychogenic tremor is not only a diagnosis of exclusion, it can be diagnosed positively by its neurological signs, mainly: variability in frequency and amplitude, bilateral and sudden onset, non-progressive with frequent remissions, absence of finger, tongue or face tremor and coactivation of antagonistic muscles. Several tests can be useful in diagnosis, such as: accelerometry, EMG and response to placebo or suggestion. The treatment requires close cooperation between the medical team and patient. The problem must never be minimised and early diagnosis and treatment must be attempted.

© 2009 Sociedad Española de Neurología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Los trastornos del movimiento psicógenos suponen un reto cotidiano para los neurólogos tanto en el diagnóstico como en el abordaje terapéutico. La confusión de etiquetar a un trastorno del movimiento orgánico como psicógeno se considera un grave error diagnóstico porque priva al paciente del tratamiento adecuado, implica un cierto estigma personal para el paciente y expone la destreza del médico, por consiguiente se deben extremar las precauciones en el diagnóstico. De manera recíproca, calificar un trastorno del movimiento de orgánico cuando en realidad es psicógeno puede indicar que el clínico no conoce bien los mecanismos generadores de los movimientos orgánicos y no valora adecuadamente la falta de coherencia neurológica; esto puede implicar una serie interminable de pruebas complementarias inútiles y someter al paciente a tratamientos que sólo sirven para acentuar el trastorno de conducta que presenta.

Sin embargo, en la práctica diaria es frecuente la confusión diagnóstica. Se estima que un 6-30% de los trastornos del movimiento orgánicos se consideran y se tratan como psicógenos¹, especialmente frecuente en el caso de la distonía (25-52%)². De manera alternativa, el 25-30% de los trastornos del movimiento psicógenos se diagnostican como orgánicos. Para complicar aún más las cosas, es relativamente frecuente que un trastorno del movimiento orgánico coincida con uno psicógeno³, de manera similar a como ocurre con las crisis epilépticas y las pseudocrisis.

Los trastornos del movimiento son una de las modalidades más frecuentes de presentación de los trastornos neurológicos psicógenos. Análisis retrospectivos de clínicas es-

pecializadas en trastornos del movimiento, con cierto sesgo a la subestimación, indican que el 2-3% tiene un origen psicógeno⁴. Pueden manifestarse como distonía, parkinsonismo, alteraciones de la marcha y la estática, corea, mioclonías, tics, hemibalismo y, finalmente, temblor⁵. Los más frecuentes son el temblor (50%) y después la distonía, las alteraciones posturales y de la marcha y las mioclonías^{4,6,7}.

En este artículo pretendemos revisar la psicopatología que subyace a los trastornos psicógenos, incrementar el rigor diagnóstico fundamentado en criterios clínicos positivos y pruebas complementarias y enfatizar la importancia de un tratamiento racional y precoz.

Desarrollo

Aunque la valoración psiquiátrica es fundamental, el diagnóstico de un trastorno del movimiento psicógeno debe y tiene que realizarlo un neurólogo en función de la observación clínica, puesto que la coexistencia de un trastorno del movimiento con un trastorno psiquiátrico no prueba que su origen sea psicógeno. El punto clave para su diagnóstico consiste en apreciar inconsistencias en el curso e incongruencias clínicas con los patrones reconocidos de movimientos anormales; por ello, una vez que mediante la historia clínica detallada, la exploración rigurosa y las apropiadas técnicas complementarias sea posible excluir de una forma razonable una base orgánica, se deben considerar ciertas claves diagnósticas indicativas de un origen psicógeno^{5,8} (tabla 1): comienzo agudo y rápida progresión hacia su máxima gravedad, curso estático con remisiones espontáneas y exacerbaciones paroxísticas, variabilidad en

Tabla 1 Claves indicativas de un trastorno del movimiento psicógeno

Comienzo agudo
Rápida progresión
Curso estático
Remisiones espontáneas y exacerbaciones paroxísticas
Variabilidad en amplitud, frecuencia y distribución
Discapacidad selectiva de tareas
Falta de respuesta al tratamiento habitual
Mejoría con la psicoterapia y el placebo
Dependencia de la atención
Psicopatología

amplitud, frecuencia y distribución, discapacidad selectiva para ciertas tareas, falta de respuesta a los tratamientos habituales, respuesta sorprendente y espectacular a la psicoterapia y al placebo, variabilidad en la amplitud y empeoramiento con la atención y la existencia de una psicopatología claramente diagnosticada.

Se consideran también indicativos de un origen psicógeno, aunque de menor importancia, las múltiples somatizaciones o quejas sin diagnóstico preciso, las falsas quejas sensoriales y parestias, la lentitud deliberada del movimiento, estar pendiente de juicio, recompensas o ganancia secundaria, la ausencia de historia familiar y el empleo en una profesión sanitaria.

Algunos hallazgos clínicos se consideran poco menos que incompatibles con un origen psicógeno, entre los que se incluyen: el temblor al contar monedas, las mioclonías muy breves y el temblor de alta frecuencia (> 12 Hz). Sin embargo, en raras ocasiones pueden tener un origen psicógeno el gesto antagonista que caracteriza a la distonía, las discinesias en pacientes no parkinsonianos tras la administración de apomorfina intravenosa e incluso el temblor palatino. Por consiguiente, el diagnóstico no debe ser descartado simplemente porque el movimiento sea difícil de imitar o aparezcan rasgos clásicos de organicidad. De manera alternativa, no se debe establecer ante una presentación clínica desconocida o extrañamente abigarrada⁹.

Fahn et al¹⁰ han propuesto 4 niveles de certeza para el diagnóstico de una distonía psicógena que pueden aplicarse al resto de los trastornos del movimiento (tabla 2).

Sin embargo, el término “psicógeno”, derivado de una palabra griega que significa “creado por el alma”, es muy inespecífico. Su uso extensivo y excesivo es común y ello conduce a que el síndrome psiquiátrico a menudo permanezca oculto. Es muy importante establecer la psicopatología subyacente para poder diagnosticar al paciente de forma más rigurosa posible y proponer el método terapéutico más apropiado.

Psicopatología de los trastornos del movimiento psicógenos

Siguiendo la excelente revisión de Arias¹¹, los trastornos neurológicos psicógenos se pueden clasificar en disociativos y con somatizaciones:

Tabla 2 Grados de certeza de psicogenicidad del trastorno de movimiento

-
1. Documentado. La psicoterapia, la sugestión o el placebo mejoran mucho los síntomas de forma mantenida o el paciente está asintomático cuando no es observado
 2. Clínicamente establecido. Los movimientos son inconsistentes o incongruentes y en presencia de otros signos psicógenos, somatizaciones o psicopatología
 3. Probable. Únicamente movimientos inconsistentes o incongruentes
 4. Posible. Ante la presencia de un trastorno emocional
-

Trastornos disociativos. Problemas insoportables, acontecimientos traumáticos y relaciones interpersonales alteradas ocasionan la pérdida de la integridad entre la memoria, la identidad personal, las experiencias inmediatas y el control de movimientos que se invocan como mecanismos de la génesis de síntomas mentales y físicos. Los conflictos psicológicos derivan en alteraciones de las funciones mentales, como la memoria, la conciencia y la identidad propia. Por lo tanto, los trastornos disociativos no pueden estar en la base de un trastorno del movimiento psicógeno. Pueden manifestarse en forma de amnesia, fugas, estupor, trastornos de identidad, de trance y posesión.

Trastornos con somatizaciones. Los síntomas físicos expresan la existencia de conflictos emocionales y se caracterizan porque en todos los casos hay un propósito más o menos oculto de ganancia psíquica o material. El grado de conciencia o intencionalidad sirve para clasificarlos:

1. Somatomorfos (inconscientes): son inconscientes. Su origen es un conflicto psicológico que adopta la forma de una enfermedad física. Son más frecuentes en personas de bajo nivel cultural con alexitimia (incapacidad para utilizar recursos verbales), estigmatización de la enfermedad mental, creencias religiosas primitivas y carentes de crítica, historia de traumatismo craneoencefálico o de abusos.
 - Somatización: presentan historia de múltiples síntomas físicos antes de los 30 años que motivan repetidas consultas médicas y alteraciones en todas las facetas de su vida. El DSM-IV señala como criterios diagnósticos del trastorno de somatización múltiple que tiene que haber presentado 4 síntomas dolorosos, 2 gastrointestinales, 1 sexual y 1 neurológico. Junto a él se sitúa la somatización indiferenciada, que se manifiesta por síntomas referidos a un solo órgano o sistema: neurosis cardíaca, astenia neurocirculatoria, dispepsia psicógena, colon irritable crónico, etc. Es frecuente que los pacientes consuman muchos fármacos y hayan sufrido diversas exploraciones invasivas o intervenciones quirúrgicas innecesarias.
 - Conversión o histeria: se caracteriza por uno o más síntomas motores o sensitivos cuya aparición va precedida por conflictos. No son intencionados ni fingidos,

aunque se puedan mantener por la ganancia secundaria que conllevan. No pueden ser achacados a una enfermedad médica, son causantes de un gran estrés personal y no están limitados a la esfera sexual o dolorosa. Aunque tradicionalmente se interpretó como la expresión simbólica de un conflicto emocional, hay datos de disfunción de diferentes circuitos cerebrales que implicarían también una alteración del estado de conciencia y del control volitivo. Parece ser que la activación de ciertas áreas, en particular áreas límbicas, podría ocasionar un aumento en la inhibición de áreas sensitivas y motoras. Se han descrito varios signos indicativos de un padecimiento funcional: el signo de Hoover, el signo del abductor, la debilidad súbita y total (colapso) ante un mínimo estímulo, la contracción simultánea de agonistas y antagonistas, la imposibilidad de golpearse la cara con el miembro parético, la debilidad unilateral del esternocleidomastoideo, el signo de Pastor¹² y la hemihipoestesia de la mitad exacta del cuerpo.

- Hipocondriasis: es la convicción duradera, más de 6 meses, de padecer una enfermedad en contra de la opinión generalizada de los médicos.
- Dolor persistente: incluye dolor facial atípico, dolor de espalda crónico, cefalea tensional, dolor pelviano crónico y estrés postraumático.
- Dismorfia corporal.

2. Ficticios: son conscientes y se asume el papel de enfermo.

- Síndrome de Munchausen.
- Síndrome de Munchausen por poderes.
- Síndrome de Ganser: los pacientes pretenden que se los tome por locos o dementes.

3. Simulación: son conscientes y con pretensión de ganancia secundaria.

Otros trastornos psiquiátricos pueden causar trastornos del movimiento psicógenos. La depresión figura entre las primeras causas en diversas series⁵ y el tratamiento antidepresivo es en muchos casos resolutorio de las manifestaciones clínicas de estos pacientes. Asimismo, también se ha descrito la ansiedad como una causa frecuente de trastornos del movimiento psicógenos. Finalmente, en algunos casos de sospecha no es posible establecer un diagnóstico psiquiátrico preciso y definitivo, hecho que no excluye por completo el origen psicógeno.

Como se ha mencionado previamente, la psicopatología en un paciente con trastorno del movimiento es un factor de sesgo frecuente que induce a calificar erróneamente un trastorno del movimiento orgánico como psicógeno. Por ello, es esencial conocer las características clínicas de los trastornos del movimiento orgánicos; en nuestro caso, del temblor.

Características clínicas del temblor orgánico

Hay ciertos principios generales que, con algunas excepciones, ayudan a diferenciar el temblor orgánico del psicógeno⁵ (tabla 3): el orgánico suele comenzar de forma progre-

Tabla 3 Características clínicas generales del temblor orgánico

Inicio progresivo
Comienzo unilateral
Selectivo de reposo, postural o acción
No suele depender de una tarea
Se incrementa con la ansiedad, pero también con la distracción
Frecuencia estable
No remite espontáneamente

siva, excepcionalmente es brusco como sucede en los secundarios a afección vascular o traumatismos. Típicamente su inicio es unilateral para luego extenderse y hacerse bilateral conforme se incrementa en gravedad, no ocurre así en los casos inducidos por fármacos o tóxicos y en el temblor fisiológico. Suele ser específico de reposo, postural o de acción; es raro que aparezca en las tres situaciones, aunque suele ocurrir así en el caso del temblor de Holmes. Aunque puede ser específico de una tarea, frecuentemente la escritura, su manifestación aislada debe hacernos sospechar un origen psicógeno. El temblor orgánico suele incrementarse con la ansiedad y la distracción, para evidenciarlo se suelen utilizar maniobras que conllevan una importante necesidad de concentración mental, como caminar hacia atrás o contar en orden inverso. La frecuencia suele ser estable y no variar. Casi nunca remite espontáneamente, aunque puede tener una reducción moderada en su gravedad con el uso de placebos.

El diagnóstico de un temblor como psicógeno generalmente se fundamenta en criterios negativos, es decir, en la ausencia de sintomatología indicativa de una causa orgánica subyacente. Sin embargo, de manera análoga al temblor orgánico hay una serie de rasgos que permiten orientarnos hacia la existencia de un temblor de origen psicógeno y establecer un diagnóstico con criterios positivos.

Características clínicas del temblor psicógeno

El temblor psicógeno puede llegar a representar alrededor del 10% del total de temblores asistidos⁴. Suele afectar preferentemente a las mujeres en una proporción 2-4:1, puede aparecer a cualquier edad de la vida, desde la adolescencia a la senectud, aunque también puede observarse en la edad pediátrica^{13,14}. Su comienzo habitualmente es brusco y el diagnóstico suele retrasarse 2-3 años desde el inicio de los síntomas. Es frecuente que los pacientes presenten otra enfermedad previa, especialmente psiquiátrica o dolorosa más o menos inespecífica, aunque se puede presentar en sujetos hasta entonces sanos. En la mayoría de los casos el temblor es apendicular; sin embargo, en algunos casos es axial y aparece durante la bipedestación estática y/o la marcha. Para aceptar el diagnóstico de un temblor como psicógeno es preciso excluir las causas conocidas de temblor sintomático, como el hipertiroidismo, la exposición al efecto iatrogénico de ciertos fármacos, ciertas disfunciones hormonales o metabólicas, el temblor esencial y parkinso-

Tabla 4 Rasgos clínicos del temblor psicógeno

Variabilidad en dirección, frecuencia y amplitud
Comienzo brusco y bilateral, asociado a estrés
Curso estático, no progresivo
Nunca afecta a los dedos, lengua o cara
Gravedad fluctuante y con frecuentes remisiones
Discapacidad funcional muy selectiva, pero no de la tarea
Presencia de coactivación
Historia previa de otras somatizaciones
Responde al placebo, pero no al tratamiento antitremórico habitual
Aparición de signos neurológicos no relacionados

niano y que no haya evidencia alguna de otra disfunción neurológica. Los pacientes deben haber tenido un período libre de síntomas mayor de 2 semanas¹⁵.

El temblor psicógeno no es sólo un diagnóstico de exclusión, al contrario, se caracteriza por rasgos clínicos lo suficientemente típicos como para permitir establecer el diagnóstico en positivo¹⁵⁻¹⁷ (tabla 4), a saber: variabilidad en la dirección, la frecuencia y la amplitud, comienzo brusco y bilateral habitualmente asociado a acontecimientos estresantes de la vida, curso estático y no progresivo, nunca afecta a los dedos, lengua o cara, la gravedad es fluctuante y son frecuentes las remisiones, se asocia a una discapacidad funcional muy selectiva, pero no de la tarea general (incapacidad para firmar, pero no para dibujar), la coactivación de músculos agonistas y antagonistas es precisa para la génesis del temblor. Una vez que la hipertonía desaparece, el temblor también lo hace. Es común una historia previa de otras somatizaciones, el tratamiento farmacológico antitremórico habitual es inefectivo, pero responde al placebo (el 30% de los temblores orgánicos también reducen su amplitud) y la psicoterapia y, finalmente, la aparición de signos neurológicos no relacionados.

Si el temblor es generalizado, los únicos diagnósticos diferenciales relevantes son el temblor ortostático, algunas formas de temblor esencial durante la bipedestación y formas raras de la enfermedad de Parkinson. El temblor psicógeno generalizado es abigarrado, con una frecuencia de oscilación variable, extenuante y con una finalización espontánea, y suelen ser más evidentes los rasgos psicógenos.

Si el temblor se localiza exclusivamente en las extremidades es más difícil diferenciar de otros temblores orgánicos. Para ello hay que tener en cuenta los siguientes rasgos del temblor psicógeno: el signo de coactivación tanto clínico como electromiográfico, la ausencia de temblor en los dedos, la acelerometría con carga produce un aumento de la amplitud del temblor (al contrario de lo que ocurre en los temblores orgánicos), puede mantener la misma frecuencia o ésta disminuye, el comienzo suele ser súbito y asociado a una situación de estrés, es postural y/o de acción, nunca es estrictamente temblor de reposo, las remisiones espontáneas durante varios días son frecuentes, las maniobras de distracción, mediante cálculos aritméticos o movimientos alternantes con la mano contralateral, producen una reducción en la amplitud, incluso puede llegar a desaparecer, y un cambio de frecuencia adaptándose al movimiento voluntario.

Pruebas complementarias

1. Sugestión y uso de placebos. Son los mecanismos más empleados por los clínicos para “demostrar” el origen psicógeno de cualquier trastorno del movimiento. Sin embargo, hay que tener presente que un 30% de los temblores orgánicos disminuyen su amplitud con el placebo. El uso del placebo puede ser éticamente discutible porque se puede considerar una distorsión en la confianza que se debe establecer en la relación médico-paciente. Para valorar la respuesta al placebo y la psicoterapia y permitir una observación continua puede ser necesario el ingreso hospitalario, lo que probablemente confiera una credibilidad terapéutica al paciente respecto a la adecuada atención que presta el médico a sus quejas.
2. Acelerometría con cargas. Es característico del temblor psicógeno un aumento de la amplitud de la oscilación con el empleo de cargas (500 g-1 kg), para mantener el mecanismo generador de la coactivación muscular de los músculos antagonistas. Este hecho no ocurre en otros temblores de naturaleza orgánica (enfermedad de Parkinson y temblor esencial). La frecuencia del temblor no se altera¹⁵ o disminuye de forma franca¹⁸ en el temblor psicógeno, algo que no ocurre en los temblores orgánicos, tal como era previsible¹⁵.
3. Electromiograma (EMG). Para el diagnóstico diferencial del temblor psicógeno puede ser útil el EMG. Habitualmente no es preciso utilizar electrodos de aguja, ya que es suficiente con electrodos de superficie¹⁶. Como se ha mencionado previamente, es posible registrar el fenómeno de coactivación de músculos agonistas y antagonistas mediante el EMG unos 300 ms antes del comienzo del temblor psicógeno, como si la coactivación fuera el inductor desencadenante del temblor. Esto no sucede en el temblor parkinsoniano¹⁵. Puede demostrarse una variabilidad tanto en la frecuencia como en la amplitud del temblor. La variabilidad en la frecuencia es posible encontrarla en los temblores orgánicos; sin embargo, una variabilidad mayor de 2 Hz sólo aparece en el temblor psicógeno¹⁸.

Se han descrito cuatro características neurofisiológicas del temblor psicógeno: la variación de la frecuencia es típica y origina un pico espectral amplio y mal definido, la desaparición de la oscilación con las maniobras de distracción motora o mental, la actividad alternante en el EMG y la disminución de la frecuencia dominante con la prueba de carga¹⁹.

Con el EMG se puede realizar el test de coherencia de frecuencias, que demuestra el atrapamiento de frecuencias. Este test se basa en la incapacidad para generar diferentes frecuencias de oscilación en las dos manos, una propia del temblor psicógeno y otra voluntaria indicada en el test. Este mismo fenómeno ocurre en sanos. En el caso de los temblores orgánicos es posible desarrollar frecuencias diferentes, una propia del ritmo generador del temblor y otra voluntaria²⁰. Sin embargo, un estudio indica que es posible que haya casos de temblor psicógeno capaces de desarrollar dos frecuencias tremóricas simultáneas²¹, lo que restaría capacidad discriminativa a este test. Si la frecuencia del temblor es mayor de 11 Hz, es improbable que el tem-

blor sea psicógeno²², puesto que es muy difícil generar un temblor voluntario a una frecuencia mayor de 7 Hz²³.

De manera análoga, se ha demostrado con registros de EMG que los movimientos balísticos de la mano contralateral detienen o reducen la amplitud del temblor psicógeno, lo que sirve para diferenciarlo del temblor esencial y del parkinsoniano, en los que no sucede²⁴. Asimismo, en el laboratorio se ha cuantificado lo que la clínica ya nos indicaba, que el temblor psicógeno y el de voluntarios sanos reduce el tiempo de reacción, algo que no sucede en el temblor esencial y el parkinsoniano, lo que nos viene a indicar que para la generación del temblor psicógeno es necesario un componente atencional sostenido, no preciso en el temblor orgánico, que limite la ejecución dual de tareas y funcione como un “cuello de botella” en el procesamiento central²⁵.

Las pruebas neurofisiológicas descritas no son de uso habitual en la práctica clínica y en todo caso sus resultados siempre deben ser contextualizados en el entorno clínico.

Tratamiento

El temblor psicógeno no es una enfermedad banal, más de la mitad termina desarrollando una moderada o grave discapacidad sociolaboral²⁶. La mayoría de los éxitos terapéuticos y las remisiones completas acontecen en pacientes con poco tiempo de evolución y preferentemente jóvenes. Si el diagnóstico no es precoz y el tratamiento es tardío, el curso clínico suele ser tórpido, fluctuante, progresivo y limitante. Frecuentemente supone un cierto aislamiento social y el abandono de la actividad laboral, sin que por ello haya garantía de que desaparezca o mejore el temblor¹⁵. Se debe evitar el daño iatrogénico y la perpetuación de la conciencia de enfermedad mediante un diagnóstico correcto y, a ser posible, precoz.

Son factores de buen pronóstico: el comienzo agudo, que aparezca en sujetos jóvenes, el diagnóstico precoz, estar previamente sano, la ausencia de una psicopatología orgánica y un factor desencadenante identificable, sobre todo si éste es un traumatismo. La identificación de los factores estresantes o precipitantes y los que perpetúan el trastorno es esencial como guía en la estrategia terapéutica.

La fisioterapia y la psicoterapia con refuerzo positivo en muchos casos pueden mejorar o incluso eliminar los síntomas. El uso del placebo, tal como se ha mencionado previamente, puede tener una función tanto en el diagnóstico como en el tratamiento. Su uso terapéutico debe establecerse con el paciente ingresado en el hospital y explicarle los resultados obtenidos de una manera razonable y comprensible.

Los métodos de *biofeedback* mediante electromiografía pueden ser útiles en algunos casos.

Hay pocos datos sobre el tratamiento del temblor psicógeno y, en general, todos los trastornos de movimiento psicógenos. No hay, en nuestro conocimiento, ensayos controlados disponibles y son escasas las publicaciones relativas al tratamiento. Los fármacos, ansiolíticos y antidepresivos, tienen que utilizarse en los casos en que los trastornos emocionales desempeñan un papel fundamental en la génesis del trastorno de movimiento, aunque no hay datos respecto al tipo de fármacos preferidos.

El buen criterio indica que el abordaje terapéutico debe ser multidisciplinario y debe implicar la colaboración del paciente, el neurólogo, el psiquiatra, el psicólogo, el médico de atención primaria y la familia del paciente. En muchos casos hay una cierta resistencia de los mismos pacientes o sus familiares a considerar la necesidad de un tratamiento psiquiátrico. En estos casos, es necesario enfatizar en que el médico utilice los términos “neurobiología del trastorno” o “trastorno en la relación mente-cuerpo” y recomendar que la evaluación y el tratamiento se realicen desde diferentes perspectivas o especialidades simultáneamente. Debemos huir, por ineficaz y contraproducente, del enfrentamiento del problema con sugerencias como “esto no es nada, no encuentro ninguna enfermedad en usted” porque probablemente el paciente interprete eso como “el médico no me toma en serio” o aun peor “piensa que estoy loco”.

Financiación

Este trabajo no ha sido presentado en reunión o congreso alguno y para su elaboración no se ha recibido financiación pública ni privada.

Bibliografía

1. Putnam FW. Conversion symptoms. En: Joseph AB, Young RR, editores. *Movements disorders in neurology and neuropsychiatry*. Oxford: Blackwell Scientific; 1992. p. 430-7.
2. Cooper IS, Cullinam T, Riklan M. The natural history of dystonia. *Adv Neurol*. 1976;14:157-69.
3. Ranawaya R, Riley D, Lang A. Psychogenic dystonia with organic movement disorder. *Mov Disord*. 1990;5:127-33.
4. Fahn S. Psychogenic movement disorders. En: Marsden CD, Fahn S, editores. *Movement disorders 3*. Oxford: Butterworth Butterworth-Heinemann; 1994. p. 359-72.
5. Marjama J, Tröster AI, Koller WC. Psychogenic movement disorders. *Neurol Clin*. 1995;13:283-97.
6. Cubo E, Hinson VK, Goetz CG, García Ruiz P, García de Yébenes J, Mari MJ, et al. Transcultural comparison of psychogenic movement disorders. *Mov Disord*. 2005;20:1343-5.
7. Jankovic J, Thomas M. Psychogenic tremor and shaking. En: Hallet M, Fahn S, Jankovic J, Lang AE, Clninger CR, Yodofsky SC, editores. *Psychogenic movement disorders*. Philadelphia: Lippincot Williams and Wilkins; 2005. p. 42-7.
8. Koller W, Lang A, Vetere-Overfield B, Findley L, Cleaves L, Factor S, et al. Psychogenic tremors. *Neurology*. 1989;39:1094-9.
9. Schrag A, Lang AE. Psychogenic movement disorders. *Curr Opin Neurol*. 2005;18:399-404.
10. Fahn S, Williams DT. Psychogenic dystonia. *Adv Neurol*. 1988;50:431-55.
11. Arias M. Trastornos psicógenos: concepto, terminología y clasificación. *Neurología*. 2004;19:377-85.
12. Redondo Vergé L. El signo de Pastor y el de las manos en los bolsillos. *Neurología*. 2000;15:321-2.
13. Kirsch DB, Mink JW. Psychogenic movement disorders in children. *Pediatr Neurol*. 2004;30:1-6.
14. Schwingenschuh P, Pont-Sunyer C, Surtees R, Edwards MJ, Bathia KP. Psychogenic movement disorders in children: a report of 15 cases and a review of the literature. *Mov Disord*. 2008;23:1882-8.

15. Deuschl G, Köster B, Lüicking CH, Scheidt C. Diagnostic and pathophysiological aspects of psychogenic tremors. *Mov Disord.* 1998;2:294-302.
16. Deuschl G, Bain P, Brin M, and an Ad Hoc Scientific Committee. Consensus statement of the Movement Disorders Society on tremor. *Mov Disord.* 1998;13 Suppl 3:2-23.
17. Bhatia KP, Schneider SA. Psychogenic tremor and related disorders. *J Neurol.* 2007;254:569-74.
18. Gironell A, López-Villegas D, Barbanj M, Kulisevski J. Temblor psicógeno: análisis clínico, electrofisiológico y psicopatológico. *Neurología.* 1997;12:293-9.
19. Gironell A. Temblor. En: Técnicas neurofisiológicas en los trastornos del movimiento. Enfermedad de Parkinson. Barcelona: Grupo ARS XXI de Comunicación; 2008. p. 1-17.
20. McAuley J, Rothwell J. Identification of psychogenic, dystonic and other organic tremors by coherence entrainment test. *Mov Disord.* 2004;19:253-67.
21. Raethjen J, Kopper F, Govindan RB, Volkmann J, Deuschl G. Two different pathogenetic mechanisms in psychogenic tremor. *Neurology.* 2004;63:812-5.
22. Brown P, Thompson P. Electrophysiological aids to the diagnosis of psychogenic jerks, spasms and tremor. *Mov Disord.* 2001;16:595-9.
23. Elble RJ, Koller WC. Unusual forms of tremor. En: Elble RJ, Koller WC, editores. *Tremor.* Baltimore: The Johns Hopkins University; 1990. p. 154-7.
24. Kumru H, Valls-Sole J, Valldeoriola F, Martí MJ, Sanegre MT, Tolosa E. Transient arrest of psychogenic tremor induced by contralateral ballistic movements. *Neurosci Lett.* 2004;370:135-9.
25. Kumru H, Begeman M, Tolosa E, Valls-Sole J. Dual task interference in psychogenic tremor. *Mov Disord.* 2007;22:2077-82.
26. McKeon A, Ahlskog JE, Bower JH, Josephs KA, Matsumoto JY. Psychogenic tremor: long term prognosis in patients with electrophysiologically-confirmed disease. *Mov Disord.* 2009;24:72-6.