NOTA CLÍNICA

ASTASIA-ABASIA, ¿PSICÓGENA U ORGÁNICA? NO ES FÁCIL

Ignacio García-Cabeza¹

M^º del Mar Epifanio²

¹ Servicio de Psiquiatría de Adultos HGU Gregorio Marañón.

Universidad Complutense de Madrid

² CS Martín de Vargas (Madrid)

Correspondencia:

Ignacio García-Cabeza. <https://orcid.org/0000-0002-7542-4321>

Psychiatry Service B. HGU Gregorio Marañón.

Ibiza 43 St.

28009-Madrid (Spain).

E-mail: igcabeza@salud.madrid.org. Tel.: 0034915868147

RESUMEN

La astasia-abasia fue descrita por Paul Blocq como un cuadro de origen psicógeno aunque posteriormente se han descrito numerosas lesiones orgánicas cerebrales que pueden justificarla.

Presentamos el caso de una mujer de 19 años que tras un intento de ahorcamiento presenta un cuadro compatible con una astasia-abasia que inicialmente fue etiquetado como conversivo ante la ausencia de otra clínica neurológica distinta de la incapacidad para la marcha y la ausencia de hallazgos patológicos en RMN y estudios neurofisiológicos.

La reevaluación y reexploración profunda de la paciente puso en duda este diagnóstico y tras la realización de un PET TAC se descubrió la presencia de hipometabolismo hemisferio cerebral izquierdo, de ambos cuerpos estriados, tálamos y cerebelo.

Se discute sobre el diagnóstico diferencial de la astasia-abasia y se aportan datos que hagan posible un diagnóstico clínico fiable.

Palabras clave. Astasia abasia, trastornos motores de conversión, trastornos funcionales neurológicos

ABSTRACT

Astasia-abasia was described by Paul Blocq as a psychogenic condition; later, several brain injuries have been described for its explanation too.

We present a case of a 19-year-old woman who, after a hanging attempt, presents an astasia-abasia syndrome, initially labeled as functional, in the absence of other neurological

clinic than the inability for walking and the absence of pathological findings in IMR and neurophysiological studies.

The reassessment and re-exploration of the patient questioned this diagnosis and after performing a PET scan, the presence of hypometabolism in left cerebral hemisphere, both striatum bodies, thalamus and cerebellum was discovered.

Differential diagnosis of astasia-abasia is discussed and data are provided for a reliable clinical diagnosis.

Key words. Astasia abasia, motor conversion disorder, functional neurologic disorder

Estimado editor:

La astasia-abasia fue descrita en 1888 por Paul Blocq, discípulo de Charcot, como la incapacidad para mantener la bipedestación e iniciar la marcha a pesar de un normal funcionamiento de los miembros inferiores (MMII).¹

Aún hoy son muchos los casos clínicos de estas características atribuidos a causas psicógenas², pero también han empezado a describirse lesiones a nivel cerebral que pueden producir sintomatología similar. Así se han descrito casos de astasia abasia en lesiones frontales, lesiones corticales difusas de origen isquémico, lesiones del cuerpo caloso, de lóbulo parietal, tálamo y tronco cerebral e incluso en neuropatías periféricas de MMII y, de forma general toda estructura cerebral implicada en el movimiento en especial el córtex fronto-mesial.³

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una joven de 19 años que ingresó en nuestra unidad después de un intento de ahorcamiento.

Sin antecedentes somáticos de interés, la paciente tuvo su primer contacto con los servicios de Salud Mental a la edad de 13 años, coincidiendo con la separación de los padres y una situación de acoso escolar. Fue acorralada por un chico en un baño y, aunque se zafó sin mayor trascendencia, desde entonces fue objeto de burlas por los compañeros de clase. Estuvo en seguimiento con distintos profesionales, incluso en un hospital de día, con adherencia irregular. El cuadro clínico se caracterizaba por síntomas de ansiedad tanto psíquica como física, con manifestaciones somáticas de corte digestivo. También presentó síntomas agorafóbicos, periodos de tristeza y reiteradas amenazas suicidas nunca llevadas al acto. Su familia la describe como una dependiente, sugestionable e inestable emocionalmente.

El año previo al ingreso sufrió una agresión por parte de su pareja y por violencia de género recibió una ayuda institucional con la que se independizó. Aprobó la entrada en

el Conservatorio Nacional de Danza, su principal interés. En este periodo se incrementaron las demandas de atención hacia su madre y en las semanas previas al ingreso realizó varias amenazas autolíticas con relación a frustraciones menores.

En este contexto la paciente realizó un intento autolítico mediante ahorcamiento, encontrándola los Servicios de Emergencia en situación de parada cardiorespiratoria de la que salió tras 5 minutos de reanimación básica.

Tras pasar por UCI fue ingresada en el Servicio de Medicina Interna donde fue valorada por Neurología con una exploración normal salvo negativa a iniciar la marcha. Se realizó RMN craneal y electromiografía, resultando normales. Valorada por psiquiatría destacaba un cuadro regresivo, prácticamente mutista, lábil desde el punto de vista emocional. Se trasladó a Psiquiatría por riesgo autolítico y cuadro conversivo.

La exploración en nuestra unidad reflejó una amnesia del episodio, mostrándose ambivalente sobre el propio intento, que le había sido referido. Muy angustiada por su situación física y lábil emocionalmente. Durante su estancia en planta se mostró en muchos momentos regresiva y demandante, aunque esta situación mejoró en cuanto se le permitieron salidas y comenzó la rehabilitación física. Predominaban la rabia y frustración por imposibilidad para caminar, así como una importante motivación para la mejoría.

Junto con las dificultades para la bipedestación e imposibilidad para la marcha existía un balanceo troncal para mantener la postura, incluso sentada, signos de parálisis facial que son atribuidos a compresión periférica y algunas dificultades de coordinación cuando se la observaba sin que ella fuera consciente y que desaparecían cuando era explorada. Todo ello, junto con el antecedente de hipoxia por ahorcamiento, llevó a repetir las exploraciones complementarias por las serias dudas del origen psicógeno del cuadro. Además de una nueva RMN se realizaron potenciales evocados, EEG, EMG y conducción motora central que resultaron normales. A pesar de ello se decide realizar un PET-TAC, que concluye la presencia de hipometabolismo hemisferio cerebral izquierdo, de ambos cuerpos estriados, tálamos y cerebelo.

Tras 21 días de ingreso mejoró sustancialmente su actitud, mostrándose colaboradora y sin disforia, aunque era incapaz de mantener la bipedestación e iniciar la marcha. Fue dada de alta con 50 mg de sertralina, 5 de clorazepato y vitaminoterapia, así como tratamiento rehabilitador. Se diagnosticó de encefalopatía hipóxica -por las lesiones cerebrales anóxicas y su repercusión motora- y rasgos disfuncionales de personalidad -atendiendo a su dependencia e inestabilidad emocional, impulsividad, falta de tolerancia a la frustración-.

Continuó en rehabilitación los siguientes meses mejorando su marcha, que realizaba sola en el domicilio, pero precisaba apoyos cuando salía, con dificultades flexoras de MMII. También se produjo mejoría en un nuevo PET-TAC (práctica normalización de la actividad metabólica de la corteza hemisférica izquierda respecto al estudio previo, mucho menos evidente a nivel del hipometabolismo talámico, putaminal y cerebeloso bilateral). Durante el seguimiento psiquiátrico se mostró estable desde el punto de vista afectivo y sin trastornos conductuales.

DISCUSIÓN

El diagnóstico diferencial de los trastornos por conversión es complejo entre otros motivos por el desconocimiento de su etiopatogenia y fisiopatología a pesar de esfuerzos para encontrar hallazgos que faciliten su comprensión a través de estudios de neuroimagen funcional.⁴⁻⁷

Además han cambiado los paradigmas clásicos sobre la causalidad de los mismos. La tradicional visión freudiana de los mecanismos de represión y el trauma sexual o la presencia de traumas/acontecimientos adversos en la infancia o cercanos al trauma,⁸ carecen de evidencia científica⁹ y ha conllevado que la presencia de estresores o conflictos cercanos al síntoma -presente en ediciones previas de la DSM- desaparezcán de la DSM 5 como criterio diagnóstico (el trastorno de conversión queda definido por: (1) uno o más síntomas de alteración de la función motora o sensorial voluntaria, (2) los hallazgos clínicos muestran incompatibilidad entre el síntoma y lesiones neurológicas o médicas reconocidas, (3) el síntoma o deficiencia no se explica mejor por otro trastorno médico o mental, y (4) el síntoma causa malestar clínicamente significativo o discapacidad),¹⁰ abriendo posiblemente el camino a un mayor diagnóstico de presunción de este tipo de cuadros, sobre todo si no existen datos de lesión orgánica evidente.

Es clave que el diagnóstico de este tipo de trastornos no se haga desde la exclusión de patología orgánica sino desde la realización de una cuidadosa historia y exploración física y psíquica.^{11,12} De hecho están apareciendo exploraciones específicas de los trastornos de la marcha que permitan una aproximación diagnóstica más exacta.^{13,14}

Nuestro caso obliga a un diagnóstico diferencial entre la posibilidad de un cuadro de origen funcional u orgánico, debiendo explorarlo a tres niveles: desencadenantes, la propia clínica de la paciente y las exploraciones complementarias.

La paciente presentaba varios factores de riesgo tradicionales para el diagnóstico de los trastornos por conversión: los ya referidos antecedentes de acontecimientos traumáticos previos, presencia de psicopatología asociada, síntomas de somatización y una personalidad previa disfuncional,

aunque no existía presencia de un beneficio primario. La presencia del ahorcamiento e hipoxia posterior orientaban hacia un cuadro encefalopático.

Desde el punto de vista clínico no existía una focalidad clara (dificultades para mantener la postura e iniciar la marcha, inestabilidad troncal, parálisis facial...) que apoyaría la frecuente concomitancia de distintos síntomas conversivos, junto con la actitud regresiva de la paciente. De otra parte, destaca la ausencia de *belle inférence* y sí gran preocupación por el síntoma. También era destacable la mejoría ante la exploración y no cuando se le retira la atención y la ausencia de posturas antinaturales (aumento de la base de sustentación, reacción ante caídas, postura de funambulista, genuflexión sin caídas...) o dramatizadas de la misma, que orientarían a pensar en la presencia de lesiones a nivel cerebral.^{3,11}

Sokol y Espay (2016) describieron una serie de signos clínicos que frecuentemente aparecen en los cuadros de astasia abasia de origen psicógeno: (1) excesiva demostración de esfuerzo durante la marcha (por ejemplo, jadeando y resoplado); (2) marcha limitada, con distonía incongruente: signo de "pulgar psicogénico" (se flexiona el primer dedo extendido con poco éxito pero importante dolor, pero tras una dorsiflexión vigorosa de los dedos 2 al 5, se observa flexión plantar espontánea del primer dedo del pie) y signo de flexión plantar fija (pie fijo en flexión plantar e inversión evita la carga de peso) y; (3) deambulación incongruente: signo de la silla giratoria (el paciente no camina pero sí se desplaza con los pies en una silla de ruedas).¹⁴ Ninguno presente en nuestra paciente.

Por último, la contradicción entre las pruebas de imagen estructural, neurofisiológicas y de imagen funcional. Mientras las primeras eran normales, en la última se encontraron lesiones corticales difusas, en ganglios de la base y cerebelo, todas relacionadas con la astasia-abasia.³ Probablemente porque la hipoxia aunque muy generalizada no fuera intensa; y los síntomas una conjunción de las distintas lesiones: las cerebelosas podrían justificar la inestabilidad y falta de coordinación y las lesiones en los ganglios las alteraciones en la regulación de la actividad preparatoria y control de todo el programa motor.

De hecho, la presencia de lesiones compatibles con la clínica, la presencia de anoxia como precipitante del cuadro y la evolución del mismo, con recuperación parcial con rehabilitación, nos inclinan a pensar en el origen orgánico como el más probable en nuestro caso.

CONCLUSIÓN

Una correcta exploración psíquica y física es imprescindible en el diagnóstico diferencial de los trastornos conversivos más allá de los resultados de exploraciones complementarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Blocq P. Sur une affection caractérisée par de l'astasia et de l'abasia. Arch Neurol (Paris) 1888; 15: 24-51.
2. Okun MS, Koehler PJ. Paul Blocq and (psychogenic) astasia abasia. Movement Disorders 2007; 22 (10): 1373-1378. DOI 10.1002/mds.21474
3. Vercueil L. Astasia-abasia : causes psychogènes et non psychogènes. Reveu Neurologique 2010; 166: 221-228. DOI 10.1016/j.neurol.2009.08.004
4. Boeckle M, Liegl G, Jank R, Pieh C. Neural correlates of conversion disorder: overview and meta-analysis of neuroimaging studies on motor conversion disorder. BMC Psychiatry 2016; 16:195. DOI 10.1186/s12888-016-0890-x
5. Ejareh K, Kanaan RAA. Uncovering the etiology of conversion disorder: insights from functional neuroimaging. Neuropsychiatric Disease and Treatment 2016; 12: 143-153. DOI 10.2147/NDT.S65880
6. Hassa T, de Jel E, Tuescher O, Schmidt R, Schoenfeld MA. Functional networks of motor inhibition in conversion disorder patients and feigning subjects. NeuroImage: Clinical 2016; 11: 719-727. DOI 10.1016/j.nicl.2016.05.009
7. Roelofs JJ, Teodoro T, Mark J. Edwards MJ. Neuroimaging in Functional Movement Disorders. Current Neurology and Neuroscience Reports 2019; 19: 12-19. Doi.org/10.1007/s11910-019-0926-y
8. Nicholson TR, Aybek S, Craig T, Harris T, Wojcik W, David AS, Kanaan RA. Life events and escape in conversion disorder. Psychological Medicine 2016; 46: 2617-2626. DOI 10.1017/S0033291716000714
9. Stone J, Edwards MJ. How 'psychogenic' are psychogenic movement disorders? Movement Disorders 2011; 26: 1787-1788. DOI 10.1002/mds.23882
10. APA-American Psychiatric Association. DSM 5. Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018, p. 183
11. Hollifield MA. Somatoform Disorders. En: Comprehensive textbook of Psychiatry vol 1. Sadock BJ, Sadock VA (eds.). Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005, p. 1800-1828.
- 12.- Hallett M. Functional (Psychogenic) Movement Disorders – Clinical Presentations. Parkinsonism Relat Disord. 2016; 22: S149-S152. DOI 10.1016/j.parkreldis.2015.08.036.
13. Galli S, Béreau M, Magnin E, Moulin T, Aybek S. Functional movement disorders. Rev Neurol (Paris) 2019; 19: 30541-7. DOI 10.1016/j.neurol.2019.08.007.
14. Sokol LL, Espay AL. Clinical signs in functional (psychogenic) gait disorders: a brief survey. Journal of Clinical Movement Disorders 2016; 3:3. DOI 10.1186/s40734-016-0031-1
15. Edwards M. Functional (psychogenic) gait disorder: diagnosis and management. Handb Clin Neurol. 2018;159:417-423. DOI 10.1016/B978-0-444-63916-5.00027-6.