

## CARTAS AL EDITOR

## Prueba de inducción con maniobra no fisiológica para el diagnóstico en un caso de trastorno de movimiento de origen funcional



### An induction test employing nonphysiologic manoeuvres for the diagnosis of a functional movement disorder

*Sr. Editor:*

Los trastornos de movimiento de origen funcional (TMOF) son entidades de difícil diagnóstico y una de las causas más comunes de discapacidad neurológica<sup>1–3</sup>. Implican a un gran número de especialistas y recursos sanitarios, suponiendo un importante retraso diagnóstico y sufrimiento para el paciente<sup>4</sup>. En los casos de crisis no epilépticas de origen psicógeno está demostrado que el diagnóstico precoz facilita el tratamiento y mejora el pronóstico<sup>5,6</sup>.

Presentamos el caso de una mujer de 67 años, con antecedentes de poliomielitis con secuela de paresia en el miembro inferior derecho y osteoporosis severa con múltiples fracturas. Un año antes del cuadro es diagnosticada de insuficiencia renal crónica por síndrome de Goodpasture. Se indica tratamiento con hemodiálisis y se realiza fístula arteriovenosa humeroaxilar en el miembro superior derecho. En los meses siguientes es ingresada por hematoma y sangrado en dicho miembro. A los 5 meses de la intervención, presenta, exclusivamente durante la diálisis, dolor en el codo irradiado a mano con incapacidad para el movimiento. Se realizó ecodoppler para comprobar la permeabilidad de la fístula arteriovenosa y se descartó el síndrome de robo. Días después el dolor cede y comienza con movimientos descritos como contracciones tónicas del antebrazo y la mano derecha, que inician a los pocos segundos de conectar la máquina de diálisis y persisten solo durante el proceso. Los electrolitos ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  y  $\text{Mg}^{2+}$ ) fueron normales. Se solicitó valoración neurofisiológica para evaluar las estructuras nerviosas periféricas. El estudio se realizó *in situ* mientras la paciente estaba en diálisis. La exploración física durante el evento mostraba coloración normal, sensación de hipoestesia sin distribución definida, rigidez y contracción de los músculos de la mano y el antebrazo, no acompañados de dolor ni componente emocional. Se encontró movimiento de oposición al intentar abrir los dedos de la mano y tono fluctuante con maniobras de distracción y movimientos lentos y discontinuos de flexión de la muñeca sobre el antebrazo.

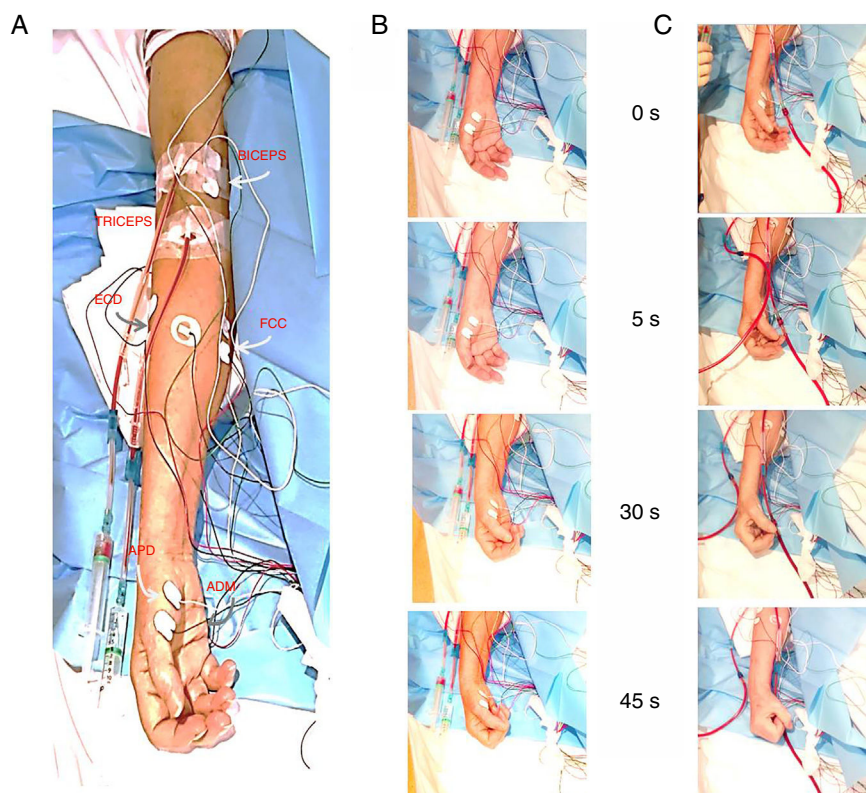
Con una exploración física positiva para sospecha de TMOF<sup>3</sup>, se decidió parar el proceso de hemodiálisis y realizar una prueba de inducción junto con un estudio neurofisiológico con electromiograma (EMG) de superficie.

Se realizó EMG del miembro superior derecho<sup>7</sup> (Elite®, Cadwell Industries, Inc., Kennewick, EE. UU). Para la prueba de inducción se colocaron 2 electrodos de contacto en la región supraclavicular ipsilateral y se informó a la paciente de que se iba a proceder a la estimulación eléctrica. Se estimuló con un tren continuo de pulsos monofásicos de 100  $\mu\text{s}$  a 30 Hz, incrementando la intensidad hasta 5 mA. A los pocos segundos la paciente presentó un episodio de las mismas características que el descrito, mientras que en el registro EMG se observaron cambios irregulares e inespecíficos en el tono muscular con las maniobras de distracción. El episodio cedió a los pocos segundos de finalizada la estimulación eléctrica.

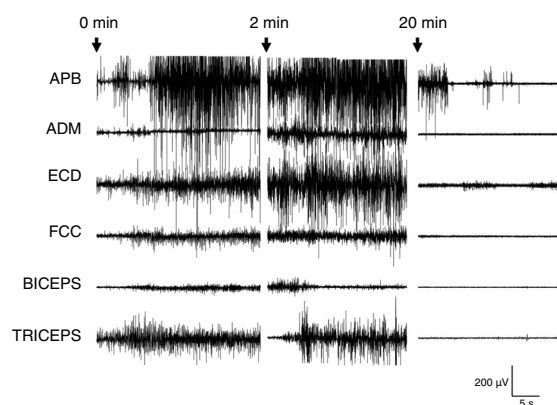
Posteriormente se inició la hemodiálisis (fig. 1C), continuando con el registro de EMG durante 120 min. La paciente presentó el mismo episodio clínico. En el registro no se observó un aumento sostenido del tono superior a 1 min. Además, se demostró fatigabilidad, ya que durante los últimos 60 min de registro la actividad muscular fue la mayoría del tiempo normal, con aumentos de escasa duración en el tono de los músculos, fundamentalmente flexores de antebrazo y musculatura de la mano (fig. 2).

Con el diagnóstico de TMOF, se remitió a consultas de Psiquiatría. La intervención psicoterapéutica en 5 sesiones incluyó la transmisión del diagnóstico de trastorno funcional, la identificación de los mecanismos psicológicos que habían contribuido a su génesis<sup>8</sup> y la puesta en marcha de mecanismos de afrontamiento al estrés, además de sesiones de psicoeducación en técnicas de relajación. Se logró la remisión del trastorno funcional y recuperación una satisfactoria funcionalidad y calidad de vida subjetiva de la paciente.

El diagnóstico de los TMOF se basa en la identificación durante la exploración física de hallazgos que apunten a una inconsistencia clínica<sup>3</sup>. En cualquier caso, el diagnóstico no es fácil ya que en ocasiones existe el riesgo de variabilidad entre evaluadores<sup>3,9</sup>. Se han descrito criterios diagnósticos para el temblor y mioclonus funcional que incluyen estudios neurofisiológicos<sup>10</sup>. Entre los TMOF, la distonía es la entidad más difícil de diagnosticar. El estudio neurofisiológico es un estudio muy útil que aporta objetividad<sup>11,12</sup>, aunque en el caso de las distonías es difícil de realizar, ya que el paciente no está relajado y está limitado a un registro de EMG de superficie<sup>1</sup>. Se ha estimado que las pruebas de inducción por sugestión en las crisis no epilépticas de origen psicógeno tienen una sensibilidad del 30% y una especificidad



**Figura 1** Estudio neurofisiológico. A) Localización de los electrodos en los músculos bíceps, tríceps, extensor común de los dedos, flexor común de los dedos, musculatura de eminencia tenar y abductor del quinto dedo del miembro superior derecho mediante electrodos adhesivos de contacto. B) Evolución de las manifestaciones clínicas durante la prueba de inducción. C) Evolución de la clínica durante el inicio de la hemodiálisis. Los números centrales indican el tiempo (en segundos) desde el inicio en ambos casos.



**Figura 2** EMG durante la hemodiálisis. El registro EMG mostró en todo momento un patrón irregular y discontinuo de la actividad muscular. Los números indican el tiempo. ADM: abductor digiti minimi; APB: abductor pollicis brevis; ECD: extensor común de los dedos; FCC: flexor común del carpo.

de hasta el 90%<sup>13</sup>. En nuestro caso, la provocación del episodio con una prueba de sugestión, junto con la exploración física y el estudio neurofisiológico, permitieron un diagnóstico precoz, lo que está asociado con un mejor pronóstico, ya que permite un tratamiento psicológico temprano<sup>14,15</sup>.

## Financiación

Este trabajo fue financiado por una subvención del Ministerio de Sanidad, Instituto de Salud Carlos III FIS PI17/02193 y también parcialmente por Fonds Européen de Développement Économique et Régional (FEDER).

## Bibliografía

1. Kamble NL, Pal PK. Electrophysiological evaluation of psychogenic movement disorders. *Parkinsonism Relat Disord.* 2016;22(Suppl 1):S153–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.parkreldis.2015.09.016>
2. Hallett M, Weiner WJ, Kompoliti K. Psychogenic movement disorders. *Parkinsonism Relat Disord.* 2012;18(Suppl 1):S155–7, [http://dx.doi.org/10.1016/S1353-8020\(11\)70048-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1353-8020(11)70048-7)
3. Espay AJ, Aybek S, Carson A, Edwards MJ, Goldstein LH, Hallett M, et al. Current concepts in diagnosis and treatment of functional neurological disorders. *JAMA Neurol.* 2018;75:1132–41.
4. Ellenstein A, Kranick SM, Hallett M. An update on psychogenic movement disorders. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2011;11:396–403.
5. Vega-Zelaya L, Alvarez M, Ezquiaga E, Nogueiras J, Toledo M, Sola RG, et al. Psychogenic non-epileptic seizures in a surgical epilepsy unit: Experience and a comprehensive review. *IntechOpen.* 2014, <http://dx.doi.org/10.5772/57439> Disponible en: <http://www.intechopen.com/books/epilepsy->

- topics/psychogenic-non-epileptic-seizures-in-a-surgical-epilepsy-unit-experience-and-a-comprehensive-review.
6. Gallego I, Ezquiaga E, Betancor D, Sola RG, Pastor J. Psychogenic non-epileptic seizures in an epilepsy surgery unit. *Rev Neurol.* 2011;52:449–56.
  7. Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. Principles and practice.* 4th ed. New York: Oxford University Press; 2013.
  8. American Psychiatric Association. *DSM-5. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales.* Madrid: Panamericana; 2018.
  9. Hallett M. Functional (psychogenic) movement disorders - Clinical presentations. *Parkinsonism Relat Disord.* 2016;Suppl 1:S149–52, <http://dx.doi.org/10.1016/j.parkreldis.2015.08.036>
  10. Morgante F, Edwards MJ, Espay AJ, Fasano A, Mir P, Martino D, DISMOV-SIN Study Group on Psychogenic Movement Disorders. Diagnostic agreement in patients with psychogenic movement disorders. *Mov Disord.* 2012;27:548–52.
  11. Apartis E. Clinical neurophysiology of psychogenic movement disorders: How to diagnose psychogenic tremor and myoclonus. *Neurophysiol Clin.* 2014;44:417–24.
  12. Brown P, Thompson P. Electrophysiological aids to the diagnosis of psychogenic jerks, spasms and tremor. *Mov Disord.* 2001;16:595–9.
  13. Benbadis SR. Provocative techniques should be used for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2009;15:106–9.
  14. Stone J, Carson A. Functional neurologic symptoms: Assessment and management. *Neurol Clin.* 2011;29:1–18.
  15. Gelauff J, Stone J. Prognosis of functional neurologic disorders. *Handb Clin Neurol.* 2016;139:523–41.
- L. Vega-Zelaya<sup>a,\*</sup>, E. Ezquiaga<sup>b</sup>, M. Giogi González<sup>c</sup> y J. Pastor<sup>a</sup>
- <sup>a</sup> *Servicio de Neurofisiología Clínica, Fundación de Investigación, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España*  
<sup>b</sup> *Servicio de Psiquiatría, Fundación de Investigación, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España*  
<sup>c</sup> *Servicio de Nefrología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España*
- \* Autor para correspondencia.  
 Correo electrónico: [lorenacarolina.vega@salud.madrid.org](mailto:lorenacarolina.vega@salud.madrid.org) (L. Vega-Zelaya).
- <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2019.03.005>  
 0213-4853/  
 © 2019 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Encefalopatía con lesión reversible del cuerpo calloso: una entidad poco conocida con pronóstico favorable



### Mild encephalitis/encephalopathy with reversible splenial lesion: A little-known entity with favourable prognosis

Sr. Editor:

La encefalopatía leve con lesiones reversibles en el cuerpo calloso (cuyo acrónimo inglés es MERS: «mild encephalitis/encephalopathy with reversible splenial lesion») es una entidad clínico-radiológica<sup>1</sup> caracterizada por cuadros de encefalopatía, que puede ser leve o grave, con disminución del nivel de conciencia, irritabilidad, delirios, alteración del lenguaje y, en ocasiones, crisis epilépticas y fiebre, evidenciándose en los estudios de RM (secuencias potenciadas en T2 y FLAIR) lesiones hiperintensas, sin realce de contraste en la parte central del cuerpo calloso y resolución completa de las lesiones<sup>2</sup>. Se han descrito muchos casos en niños, sin embargo, en adultos es un síndrome con menor incidencia<sup>3</sup>. Su prevalencia en series radiológicas es del 3%. El espectro clínico y el diagnóstico diferencial es amplio<sup>4,5</sup>, y a menudo difícil. Entre las causas de este síndrome, se incluyen alteraciones metabólicas, tóxicos, infecciones tanto víricas como bacterianas, privación de drogas o fármacos. La fisiopatología exacta y la predilección por el cuerpo calloso no

se conocen. En la mayoría de los casos el curso clínico-radiológico es autolimitado con resolución espontánea y buen pronóstico, aunque se han descrito casos con mal pronóstico. Presentamos el caso de un varón diagnosticado de MERS, por ser un síndrome clínico-neurorradiológico poco reconocido.

Se trata de un varón de 33 años, natural de Croacia, esquizofrénico, politoxicómano y alcohólico, en programa de deshabitación y tratamiento con olanzapina, valorado por cuadro de agresividad en la vía pública. La semana previa había desaparecido del centro de deshabitación. No había testigos de lo que había pasado posteriormente. A su llegada a urgencias el paciente presenta fiebre de 39°, confusión y desorientación, con episodios de importante agitación psicomotriz. La exploración neurológica no mostraba otros datos de focalidad. La radiografía de tórax y el análisis de orina no mostraron alteraciones. El análisis de tóxicos en orina fue negativo. La analítica muestra elevación de CPK (9.353), creatinina y urea sin otras alteraciones. El estudio del LCR fue normal. El EEG y video-EEG no mostraron actividad epileptiforme. La TAC craneal de urgencias fue normal. Se inició tratamiento empírico con aciclovir. A las 24 h se realiza RM craneal objetivándose una lesión focal de morfología ovalada en el esplenio cuerpo calloso en la línea media, de 12 mm de diámetro, hiperintensa en secuencia FLAIR potenciada en T2, con restricción de la difusión y sin realce tras administración de CIV, sin otros hallazgos asociados (fig. 1). Se suspende en ese momento aciclovir y se mantienen medidas de soporte con sueroterapia y neurolépticos. Se realizó estudio completo con *screening* de enfermedades autoinmunes, marcadores tumorales, anti-