

## Trastornos neurológicos funcionales (TNF): unificando el dualismo mente-cerebro

Daniel S. Marín –Medina<sup>1</sup> <sup>1</sup> Paula A. Arenas Vargas<sup>1</sup> , Juan C. Arias Botero<sup>1</sup> ,  
Manuela Gómez Vásquez<sup>1</sup> , Cristian Alveiro Santos Gonzalez<sup>1</sup> 

### Resumen

**Introducción:** los trastornos neurológicos funcionales son un motivo de consulta frecuente en la práctica clínica y una causa importante de discapacidad y costos.

**Materiales y métodos:** artículo de revisión narrativa que sintetiza las últimas dos décadas en investigación clínica en esta área.

**Resultados:** se describe un diverso grupo de síntomas motores, sensitivos, cognitivos, visuales y eventos paroxísticos en los que no hay lesión estructural del sistema nervioso, así como tampoco una enfermedad neurológica conocida. En su génesis interactúan factores biológicos, neuronales y ambientales con los mecanismos cognitivos, emocionales y conductuales que se originan en experiencias de vida adversas o aprendizaje desadaptativo.

**Discusión:** el diagnóstico de estas condiciones no se hace por exclusión, sino que se sustenta en un abordaje clínico basado en la presencia de datos a la anamnesis y signos positivos al examen físico. El manejo de estos va desde la primera consulta, la comunicación del diagnóstico, el establecimiento de confianza con el paciente y el uso de recursos terapéuticos como la psicoterapia, la terapia física y la ocupacional.

**Conclusiones:** a lo largo de esta revisión, se brindan las herramientas para entender los trastornos neurológicos funcionales, desde su fisiopatología y hasta el diagnóstico y el tratamiento.

**Palabras clave:** trastornos neurológicos funcionales, neuropsiquiatría, trastorno de conversión, convulsiones disociativas, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento.

## Functional neurological disorders (FND): Unifying the mind-brain dualism

### Abstract

**Introduction:** Functional neurological disorders are a frequent reason for consultation in clinical practice and an important cause of disability and costs.

**Materials and methods:** Narrative review article that summarizes the last two decades in clinical research in this area.

**Results:** A diverse group of motor, sensory, cognitive, visual symptoms and paroxysmal events are described in which there is no structural lesion of the nervous system, as well as no known neurological disease. In its genesis, biological, neuronal, and environmental factors interact with the cognitive, emotional, and behavioral mechanisms that originate from adverse life experiences and/or maladaptive learning.

**Discussion:** The diagnosis of these conditions is not made by exclusion but by a clinical approach based on the presence of data in the anamnesis and positive signs in the physical examination. The management of these goes from the first consultation, the communication of the diagnosis, the establishment of trust with the patient, and the use of therapeutic resources such as psychotherapy, physical and occupational therapy.

**Conclusions:** Throughout this review, we provide the tools to understand functional neurological disorders from their pathophysiology to diagnosis and treatment.

**Keywords:** Functional neurological disorder, Neuropsychiatry, Conversion disorder, Dissociative seizures, Clinical features, Diagnosis, Management.

<sup>1</sup> Grupo de investigación NeuroUnal, Unidad de Neurología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia

 **Correspondencia/Correspondence:** Daniel S. Marín–Medina, avenida carrera 30 #45–03, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia. Correo–e: dmarinme@unal.edu.co

### Historia del artículo/Article info

Recibido/Received: 2 de agosto, 2024

Evaluado/Revised: 4 de noviembre, 2024

Aceptado/Accepted: 1 de diciembre, 2024

Publicado/Published online: 30 de diciembre, 2024

**Citation/Citación:** Marín–Medina DS, Arenas Vargas PA, Arias Botero JC, Gómez Vásquez M, Santos Gonzalez CA. Trastornos neurológicos funcionales (TNF): unificando el dualismo mente–cerebro. Acta Neurol Colomb. 2024;40(4):e1888. <https://doi.org/10.22379/anc.v40i4.1888>



## Introducción

Los trastornos neurológicos funcionales (TNF) son un grupo heterogéneo de síntomas genuinos e involuntarios que incluyen movimientos anormales, debilidad, síntomas sensitivos, disfunción cognitiva, eventos similares a crisis epilépticas, entre otros, y que pueden ser reconocidos por sus características clínicas típicas. En su génesis no se logra demostrar alteración estructural causal en el sistema nervioso, sin embargo, comparten un mecanismo fisiopatológico subyacente que representa un problema de control atencional, errores en el procesamiento predictivo y percepción voluntaria (1–3), así como una combinación de factores predisponentes como historia del trauma, comorbilidad psiquiátrica, exposición a enfermedades, síntomas somáticos y factores neurobiológicos (4).

Los síntomas funcionales son frecuentes en la vida diaria, son transversales a la medicina y no solo se refieren a síntomas neurológicos, sino que incluyen síntomas urinarios, gastrointestinales, dolor, entre otros, que han sido reconocidos y ampliamente estudiados en otros campos como la gastroenterología (5). Se habla de TNF cuando los síntomas neurológicos funcionales se vuelven problemáticos, se mantienen en el tiempo y generan afectación en la funcionalidad o en otras esferas de la vida.

Los TNF representan uno de los motivos de consulta más frecuentes y se sitúan entre los tres primeros diagnósticos en la consulta externa (6–7). En urgencias, hasta un cuarto de los pacientes con sospecha de crisis epilépticas presentan crisis funcionales/disociativas (CFD) (8) y el 8% de los pacientes que acuden a unidades de ACV (ataque cerebrovascular) tienen un TNF (9). La incidencia estimada de los TNF es de 4–10 por cada 100 000 personas y son más comunes en adultos y en mujeres (con una relación aproximada de 3:1 para las mujeres), aunque pueden presentarse a cualquier edad.

Las dificultades para reconocer los TNF en la práctica clínica resultan en un retraso promedio de siete años para el diagnóstico (10). A lo largo de este periodo, los pacientes se exponen a diagnósticos que aumentan los costos emocionales, físicos y económicos. Además de los costos directos de la atención médica, los pacientes suelen: buscar terapias adicionales, son llevados a procedimientos invasivos y riesgosos, reconsultan a los servicios de urgencias y terminan demandando grandes recursos del sistema de salud que se han estimado en alrededor de 4964 a 86 722

dólares al año (datos principalmente de América del Norte, Dinamarca y Reino Unido) (11); costos que son innecesarios y que podrían evitarse con un diagnóstico correcto y precoz. Por todo lo anterior, se decidió llevar a cabo esta revisión de la literatura, que reúne los resultados de las bases de datos de Pubmed y Scopus en los últimos 15 años, en idioma inglés, utilizando como descriptores: “functional neurological disorders”, “definition”, “epidemiology”, “cost”, “clinical features”, “diagnosis”, “management” y “treatment”. Se seleccionaron los artículos con mayor relevancia según el criterio de los autores, así como las referencias bibliográficas de estos.

## Problemas al abordar los TNF

El dualismo entre mente y cerebro (es decir, que hay enfermedades que afectan al uno o al otro y que están separadas como si se tratara de problemas en el “software” y el “hardware”) ha dificultado el entendimiento de condiciones como los TNF y llevó a que, por mucho tiempo, los neurólogos no se interesaran por estos pacientes y hasta llegaron a demostrar franca aversión (12); sin embargo, con la mayor investigación de los TNF ha surgido la necesidad y el deber por parte de los neurólogos de hacer el diagnóstico, continuar el seguimiento y coordinar el tratamiento de estos pacientes (13–14).

Los TNF no son diagnósticos de exclusión que se hacen después de agotar todos los recursos. Al contrario, solo es necesaria una buena anamnesis y una exploración física detallada que busque signos positivos que permitan afirmar el diagnóstico (15). A pesar de la preocupación de que un paciente con una enfermedad neurológica sea mal clasificado con un TNF, esto ocurre en menos del 1% de los casos (16) y es igual o menor al error de diagnóstico clínico en otras condiciones neurológicas (por ejemplo, diferenciar entre cefalea tipo migraña y tensional).

La consulta en los pacientes con TNF requiere de suficiente tiempo para escuchar a un paciente que viene a menudo con una variedad de síntomas “misteriosos” que han sido estudiados a profundidad, trae consigo una alta carga de ansiedad y ha pasado por un proceso médico tedioso. La escucha y la comunicación empiezan desde la primera consulta y en esta se establecerá el vínculo de confianza con el paciente (17).

En muchos casos hay rechazo por parte de los médicos hacia los pacientes, al considerar que están “si-

mulando” sus síntomas o intentan llamar la atención en su papel de enfermo, por lo que se llega a estigmatizarlos e incluso al maltrato (18–19). Esto surge desde el desconocimiento de la naturaleza involuntaria e inconsciente de los TNF, así como del grado de discapacidad que pueden llegar a generar. Por esta misma razón, con frecuencia los pacientes son dados de alta sin explicación del diagnóstico, pautas de seguimiento o indicaciones para su tratamiento.

### Mecanismos fisiopatológicos

Históricamente, los TNF se han atribuido a alteraciones psicológicas o problemas de la conducta (20). El modelo cognitivo integrado de Brown es una teoría psicoanalítica que propone que los TNF se relacionan con las creencias sobre la enfermedad, dado que los pacientes muestran un acoplamiento anormal entre los desencadenantes emocionales y la producción de respuestas conductuales automáticas que, en el caso de las CFD, toman la forma de eventos convulsivos; según esto, los pacientes desconocen la conexión entre el estado emocional que ha actuado como desencadenante y el comportamiento automático disfuncional resultante (21); sin embargo, aunque hasta un tercio de los pacientes tienen antecedente de trauma psicológico o problemas en la regulación emocional y hay una mayor prevalencia de comorbilidades psiquiátricas y estrés, estos factores por sí solos no son suficientes para explicar la génesis de los TNF (22–24).

Las investigaciones por neuroimágenes han encontrado disfunción en redes cerebrales asociadas a la voluntad, la atención, el procesamiento emocional y el control motor (25), lo cual se refleja en una activación distinta de los patrones de conectividad entre la ínsula y las áreas asociativas parietales (26), y es un proceso que ocurre sin pasar por el control consciente (27). Adicionalmente, se han encontrado alteraciones en los centros relacionados con el sentido de agencia (experiencia de ser causante de las acciones propias), lo cual es un proceso de integración/retroalimentación sensoriomotora localizado en la unión temporoparietal (UTP), la corteza prefrontal y el cerebelo. Esto puede explicar la percepción de los síntomas funcionales como involuntarios, a pesar de que exhiban características de origen voluntario como la distractibilidad y la variabilidad (28). También se han encontrado alteraciones en la red de modo por defecto que interviene en la autorrepresentación y la agencia (29).

Se ha planteado que la incapacidad para inhibir resultados conductuales en respuesta a estímulos emocionales resulta de la hiperconectividad disfuncional que se produce entre subregiones de la ínsula y regiones sensoriomotoras, parietales y occipitales (26–27). Estos hallazgos respaldan la idea de que los TNF se producen por alteraciones en los mecanismos cognitivo-emocionales-conductuales que se originan en experiencias de vida adversas o aprendizaje desadaptativo, y pueden ser el resultado de la sinergia de factores biológicos, neuronales y ambientales que se relacionan con anomalías dentro y entre los circuitos cerebrales implicados en la agencia motora, el procesamiento de emociones, la atención, el equilibrio homeo/alostático, la interocepción, la integración multimodal y el control cognitivo/motor (figura 1), los cuales hacen parte del sistema de inferencia que utiliza el cerebro para el procesamiento predictivo de los estados corporales, la respuesta a las percepciones sensoriomotoras y a otras experiencias conscientes, y cuya disfunción lo hace más propenso a errores que terminan dando lugar a la aparición de síntomas funcionales (30–31).

### Diagnóstico y espectro clínico

Los criterios para TNF se han continuado mejorando y recientemente se han detallado en la clasificación DSM-V y CIE-11. En este último se agruparon bajo la categoría de “Trastorno de síntomas neurológicos disociativos”.

Los dos pilares del diagnóstico se basan en la inconsistencia y la incongruencia. El primer pilar se refiere a la discrepancia entre el rendimiento voluntario (bajo foco atencional) y el automático, lo cual se puede observar en la variabilidad de los síntomas (cambios en el patrón o severidad a lo largo del tiempo o en diferentes contextos), distractibilidad (cambios al emplear maniobras que redirigen la atención, como tareas cognitivas o ejercicios de complejidad) y maniobras o signos específicos, como el signo de Hoover, que evalúan las respuestas automáticas. Si bien se ha considerado a la sugestionabilidad (respuestas a maniobras provocativas que pueden ser verbales o incluir intervenciones tipo placebo) como un signo de inconsistencia, el uso de esta debe ser bajo el consentimiento previo del paciente. Por su parte, el segundo pilar: la incongruencia, hace referencia a la incompatibilidad “superficial” con enfermedades neurológicas conocidas, las leyes de la anatomía, biología o física; sin embargo, aunque esto

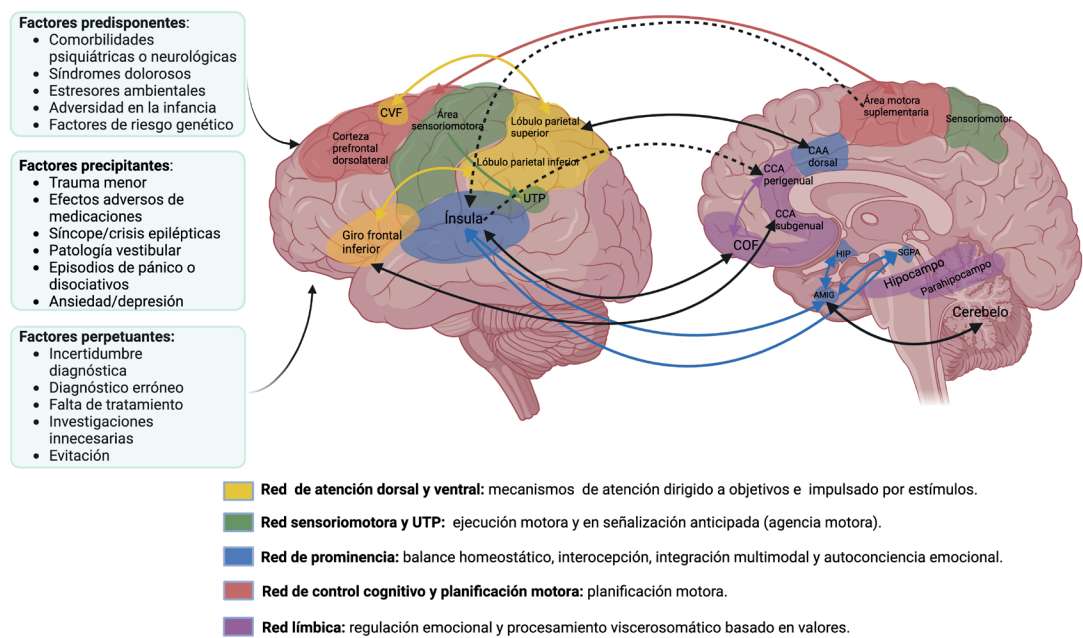


Figura 1. Fisiopatología de los TNF

**Nota:** se muestran algunos circuitos cerebrales que están cobrando importancia en la fisiopatología de los TNF, los factores predisponentes/perpetuantes y el sistema de procesamiento predictivo (32-33). AMIG: amígdala; CCA: corteza cingulada anterior; COF: corteza orbitofrontal; CVF: campos visuales frontales; HIP: hipotálamo; SGPA: sustancia gris periacueductal; UTP: unión temporoparietal.

**Fuente:** adaptación personal con permiso de (32).

se ha utilizado ampliamente como un criterio para TNF, en la actualidad es tema de debate, debido a que puede ser otra forma de hacer un diagnóstico de exclusión, presupone un conocimiento universal de la neurología, la anatomía y la fisiología, y puede llevar al diagnóstico de TNF en condiciones de presentación inusual o “extrañas”, que podrían tener otro mecanismo fisiopatológico no descubierto hasta el momento (34).

Aun cuando los datos de la anamnesis pueden ayudar a sospechar el diagnóstico de TNF, estos no son necesarios ni suficientes, por lo que el diagnóstico se debe basar principalmente en demostrar la inconsistencia interna para evitar errores y sobrediagnóstico de TNF (se puede ver los errores frecuentes en la tabla 1). Además, se debe tener cuidado en el diagnóstico de TNF cuando haya sospecha de condiciones neurológicas que puedan tener presentaciones inusuales y con variabilidad temporal, tales como la epilepsia del lóbulo frontal, encefalitis autoinmune, síndrome de persona rígida, demencia frontotem-

poral, apraxia de las extremidades, marcha distónica, trastornos vestibulares, disquinesia paroxística y parálisis periódica (17, 35).

Las manifestaciones clínicas de los TNF son variadas y la forma de demostrar inconsistencia depende del tipo de TNF. A continuación, se describen los principales grupos de síntomas funcionales. Las explicaciones detalladas aparecen en la tabla 2 y la figura 2.

1. Crisis funcionales/disociativas (CFD)

Son la presentación más frecuente del espectro. Están presentes en el 10-20% de los casos de eventos paroxísticos referidos a centros de epilepsia y en el 20% de los pacientes con epilepsia. Se asocian a una peor calidad de vida y cursan con más comorbilidades psiquiátricas (1, 41). Es necesario un interrogatorio exhaustivo e, idealmente, registro en video, ya que sus características pueden ser confundidas con las crisis epilépticas, por lo que sue-

**Tabla 1. Aspectos principales en el diagnóstico de los TNF**

| Error frecuente                                                                  | Consideración                                                                                                                                       |
|----------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Considerar cuando un síntoma aparece tras una "situación de estrés"              | Casi todas las personas pueden describir "estrés". Además, menos de la mitad de los pacientes con TNF reportan un desencadenante.                   |
| Diagnosticar sin evidencia positiva                                              | Se debe buscar siempre los signos típicos de TNF.                                                                                                   |
| No se debe basar solamente en un solo signo, sino en el cuadro clínico completo. | Pensar que los signos por separado no son totalmente específicos                                                                                    |
| Diagnosticar cuando una presentación clínica es "rara"                           | Debe haber evidencia objetiva y no es un diagnóstico de exclusión.                                                                                  |
| Sobreestimar la comorbilidad psiquiátrica                                        | La comorbilidad psiquiátrica no debe sugerir el diagnóstico. Está ausente en muchos casos de TNF y es frecuente en otras enfermedades neurológicas. |
| No considerar la comorbilidad neurológica                                        | Es frecuente con otras condiciones neurológicas, especialmente esclerosis múltiple, epilepsia y migraña (36).                                       |
| Descartar el desarrollo de una enfermedad neurológica                            | En algunos pacientes, como en la enfermedad de Parkinson, puede haber síntomas funcionales en la fase prodrómica (37).                              |
| No pensar en simulación                                                          | Aunque rara, considerarla cuando hay posibles ganancias, presentaciones "demasiado raras", mentiras o discordancia entre lo reportado y lo visto.   |
| Sobrestimar: la belle indifference                                               | Es posible observarla en pacientes con apatía y síntomas que simulan origen funcional como las apraxias.                                            |

**Fuente:** elaboración propia.

len recibir manejo farmacológico e incluso cuidado intensivo (1, 42). En algunos casos es necesario confirmar el diagnóstico con estudio de videotele-metría, particularmente donde la semiología no sea suficiente para distinguir el evento o si hay sospecha de crisis epilépticas del lóbulo frontal (1). En la [tabla 3](#) se ilustran las características semiológicas y su rendimiento diagnóstico.

## 2. Debilidad

Es un motivo frecuente de consulta a urgencias. Los pacientes suelen ser jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular. La debilidad suele afectar ambas extremidades de forma unilateral, tiene un inicio súbito, con fluctuaciones del compromiso durante el día y se puede acompañar de dolor y alteración sensitiva parcial o total en la misma distribución (3, 38).

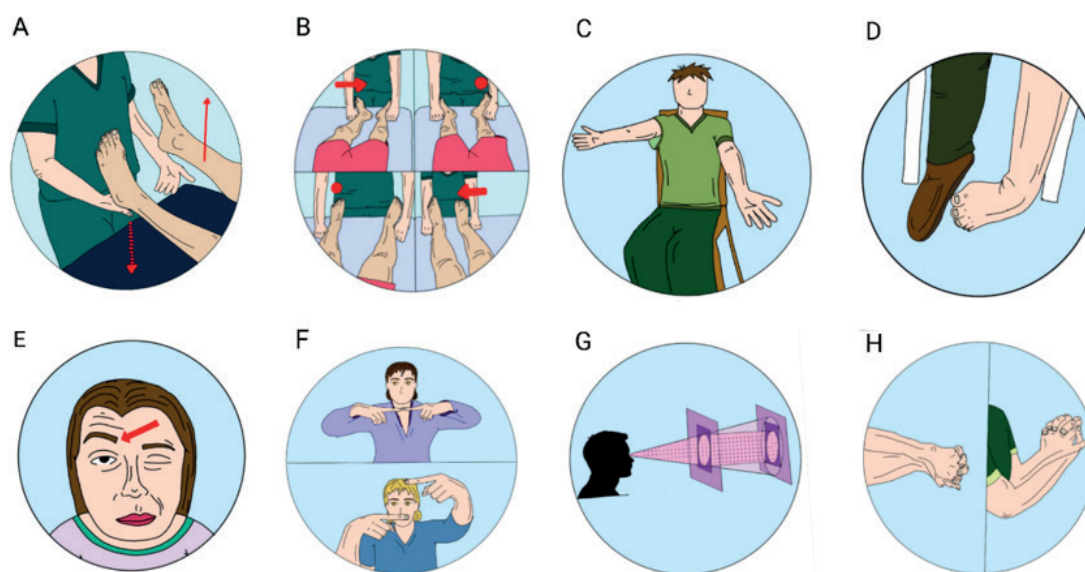
Al examen físico no se suelen encontrar alteraciones en los reflejos miotendinosos, en el tono muscular u otros hallazgos objetivos. Además, se deben buscar signos positivos que demuestren la preservación de respuestas motoras automáticas, como el signo de Hoover o del abductor (3, 46).

## 3. TNF motor y de la marcha

Los TNF motores se pueden presentar con aumento del movimiento: temblor, distonía, mioclonías, tics, espasmos, corea, etc.; disminución o pérdida: parkinsonismo, *drop attacks* (caídas súbitas sin pérdida del estado de conciencia); o alteración de la marcha: astasia (incapacidad para mantener la postura erigida), abasia (incapacidad para la marcha), astasia-abasia (combinación) u otros patrones de marcha característicos (47–49). También puede presentarse en un fenotipo mixto hiperquinético (temblor y tics, distonía y mioclonía).

Se deben evaluar las variaciones del acto motor durante la total atención, bajo distracción y al ejecutar acciones automáticas, así como la demostración de esfuerzo. Estos pacientes son especialmente sensibles a las pruebas de distractibilidad, sugestionabilidad y muestran variabilidad o cambio en el patrón del movimiento (3, 49). En casos de duda diagnóstica o sospecha de coexistencia con otro desorden del movimiento, se pueden emplear estudios electrofisiológicos, especialmente en temblor y mioclonías funcionales.





**Figura 2. Algunos signos útiles en el diagnóstico de TNF**

**Nota:** A. Signo de Hoover. B. Signo del abductor de la cadera. C. Caída sin pronación. D. Postura fija en inversión del tobillo. E. Disonía facial funcional. F. Pruebas de los dedos en ceguera binocular. G. Visión tubular. H. Prueba de Bowls–Currier.

**Fuente:** elaboración propia.

#### 4. TNF sensitivo

Es frecuente que se presente con otros TNF y menos común como síntoma aislado, por lo que los signos para el diagnóstico diferencial son más limitados. Usualmente es de inicio súbito y unilateral, y en el caso de déficit en un hemisferio, se puede encontrar la división precisa del sentido de la vibración en la línea media sobre la frente o el esternón, o la sensación asimétrica de vibración en la cara. En hipoestesia/anestesia de extremidades, se puede demostrar el cambio marcado de sensibilidad al atravesar la línea del hombro o la ingle, o la pérdida de sensibilidad en patrones de compromiso anatómicamente no explicables (39, 50).

Los trastornos sensitivos son una manifestación subjetiva, por lo que pueden conllevar a errores diagnósticos, especialmente cuando se presentan aisladamente. Incluso, en algunos casos será prudente descartar compromiso a través de neuroimágenes o pruebas de electrodiagnóstico (35). Finalmente, se puede facilitar el diagnóstico cuando se presentan en conjunto con otros síntomas funcionales motores o de la marcha.

#### 5. TNF cognitivo

Representa el 25% de los casos referidos a clínica de memoria. Predominan las fallas atencionales o lapsos de memoria para periodos y eventos específicos, los cuales podrían considerarse como normales en la vida diaria. Al interrogatorio, se evidencia inconsistencia interna entre los síntomas autorreportados, las habilidades durante la entrevista, el funcionamiento diario y las pruebas cognitivas, así como discrepancia entre el nivel de preocupación demostrado por el paciente y sus acompañantes (51–53). La mayoría de los pacientes suelen acudir solos y son capaces de dar un relato detallado de sus problemas y del inicio de los síntomas (51, 54). Es importante su reconocimiento para evitar clasificarlos como trastorno cognitivo leve y porque su pronóstico es más favorable que en las patologías neurodegenerativas (55–56).

#### 6. TNF visual

Suele coexistir en un 26–53% de los casos con un trastorno visual primario, especialmente en el caso

Tabla 2. Signos usados comúnmente para el diagnóstico de TNF

| Trastorno neurológico funcional | Signo                                                                 | Descripción                                                                                                                                                                               |
|---------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Debilidad de extremidades       | Signo de Hoover                                                       | Debilidad en la extensión de la cadera que mejora con la flexión contrarresistencia de la cadera contralateral.                                                                           |
|                                 | Signo del abductor de la cadera                                       | Debilidad en la abducción de la cadera que mejora con la abducción contrarresistencia de la cadera contralateral.                                                                         |
|                                 | Signo del abductor de los dedos                                       | Debilidad en la abducción de los dedos de la mano que mejora con la abducción contrarresistencia de los dedos contralaterales.                                                            |
|                                 | Caída de extremidad superior sin pronación                            | Caída sin pronación de la mano débil al cerrar los ojos y elevar las manos en supinación.                                                                                                 |
| Temblor                         | Entrenamiento o arrastre                                              | Cambio en el patrón del temblor al escuchar música, pedir que siga un ritmo, hacer movimientos de "tapping" contralaterales o con la lengua.                                              |
|                                 | Variabilidad de la frecuencia y la amplitud                           | Cambios en las características del temblor al ejecutar maniobras de distracción o con movimientos balísticos como la prueba dedo-nariz.                                                   |
|                                 | Signo de "golpea al topo"                                             | Aparición inmediata de un movimiento involuntario en otra parte del cuerpo luego de parar activamente la parte afectada inicialmente.                                                     |
| Distonías                       | Puño cerrado fijo                                                     | El paciente mantiene posturas en flexión de los dedos constantemente (sin afectar la función de pinza de la mano).                                                                        |
|                                 | Tobillo en inversión o flexión plantar del pie sostenida              | El paciente mantiene posturas en inversión del tobillo o flexión plantar del pie. Suele acompañarse de dolor.                                                                             |
|                                 | Distonía facial funcional                                             | Contracción episódica del platismo u orbicular, con desviación ipsilateral de la mandíbula y la lengua.                                                                                   |
| Parkinsonismo                   | Signos inconsistentes                                                 | Lentificación excesiva sin disminución de la amplitud.<br>Resistencia variable a la movilización pasiva.<br>Velocidad normal en los movimientos espontáneos.                              |
| Sacudidas y mioclonías          | Sacudidas tronculares ( <i>belly dance</i> ) con movimientos faciales | El paciente sacude el tronco como en la danza del vientre y como parte del mismo acto realiza muecas faciales.                                                                            |
| Marcha                          | Signo de jadeando y resoplando                                        | Demostración excesiva de esfuerzo durante la marcha.                                                                                                                                      |
|                                 | Signo de marcha sobre hielo                                           | Lentificación y precaución excesiva, con los brazos abiertos y movimiento excesivo del tronco.                                                                                            |
|                                 | Debilidad exagerada                                                   | Marcha con arrastre del antepié sobre el suelo.                                                                                                                                           |
|                                 | Otras inconsistencias                                                 | Inconsistencias en la fuerza demostrada, la marcha en tándem, la postura sobre un pie, el balanceo, la marcha hacia atrás o al correr.                                                    |
|                                 | Otros patrones de marcha sugestivos                                   | Mantenimiento de posturas poco económicas.<br>Pandeo de la rodilla ( <i>knee buckling</i> ).<br>Marcha en cuerda de equilibrista ( <i>tigrope</i> ).<br>En tijeras ( <i>scissoring</i> ). |
| Sensitivo                       | Test del hombro                                                       | Se aplica una leve retropulsión sobre el hombro y se observa una inestabilidad exagerada.                                                                                                 |
|                                 | Prueba de Bowls-Currier                                               | Se pide al paciente entrecruzar los dedos con las palmas en pronación y se flexionan y aducen los brazos. Se aprovecha la confusión espacial para evaluar la sensibilidad.                |
|                                 | Inconsistencias sensitivas                                            | Al repetir las pruebas, en los diferentes tipos de sensibilidad, el paciente refiere cambios no consistentes.                                                                             |
| Ceguera binocular               | Inconsistencias anatómicas                                            | Distribución no anatómica del déficit sensorial.                                                                                                                                          |
|                                 | Prueba de los dedos y la firma                                        | Imposibilidad para juntar los dedos con los ojos cerrados o para hacer la firma.                                                                                                          |
|                                 | Prueba del espejo                                                     | Se gira lentamente un espejo frente al paciente y se observa el seguimiento ocular.                                                                                                       |
|                                 | Prueba del tambor optocinético                                        | Se evalúa la aparición de nistagmo optocinético.                                                                                                                                          |
|                                 | Visión en túnel                                                       | Defecto visual que se mantiene de igual tamaño a una distancia de 50 cm y 150 cm.                                                                                                         |

Fuente: con base en (3, 38-40).

Tabla 3. Características semiológicas de las crisis funcionales/disociativas

| Característica del evento                                                      | Sensibilidad | Especificidad |
|--------------------------------------------------------------------------------|--------------|---------------|
| Duración mayor a dos minutos                                                   | 65 %         | 93 %          |
| Patrón ictal oscilante (aumento y disminución de intensidad)                   | 36-90 %      | 96-100 %      |
| Movimientos asincrónicos de extremidades                                       | 43-96 %      | 82-100 %      |
| Impulso pélvico                                                                | 8-60 %       | 88-100 %      |
| Susurros en etapa postictal/respuesta motora parcial a la orden del movimiento | 75 %         | 100 %         |
| Arqueamiento de la espalda                                                     | 13 %         | 87 %          |
| Opistótonos                                                                    | 6-33 %       | 98-100 %      |
| Movimientos de la cabeza de lado a lado                                        | 19-70 %      | 92-100 %      |
| Ojos cerrados                                                                  | -            | 98-100 %      |
| Pestañeo                                                                       | 0-19 %       | 88-100 %      |
| Llanto                                                                         | 7-32 %       | 98-100 %      |
| Ausencia de lesiones en boca y de incontinencia urinaria                       | 94 %         | 41 %          |
| Cierre forzado de los ojos                                                     | -            | 100 %         |
| Capacidad de recordar el evento                                                | 50-88 %      | 94-100 %      |
| Resolución de la crisis con un estímulo                                        | 0-83 %       | 77-100 %      |
| Característica pos-evento                                                      | Sensibilidad | Especificidad |
| Rápida recuperación, sin confusión                                             | 15-73 %      | 38-85 %       |
| Taquipnea                                                                      | 3 %          | 98 %          |

Fuente: elaboración propia con base en (43-45).

de síntomas monoculares, por lo que debe hacerse una evaluación cuidadosa.

En los casos de ceguera bilateral, los pacientes refieren pérdida de visión de la periferia de sus campos visuales (visión en túnel) u otros patrones en forma de estrella, cuadrado o trébol, que no son compatibles con una alteración anatómica. El comportamiento y la marcha del paciente pueden dar datos de inconsistencia, como la marcha con movimientos exagerados, el choque desproporcionado contra los objetos y el uso de gafas oscuras sin un trastorno de fotosensibilidad. El diagnóstico se realiza buscando evidencia objetiva de que el paciente ve mejor de lo que refiere y por medio de pruebas que evalúan funciones automáticas, como el reflejo optocinético o funciones propioceptivas no dependientes de la visión (40, 57).

7. Mareo perceptivo posicional persistente (MPPP)

Es la patología vestibular crónica más común en pacientes de 30 a 50 años (58–59). Los pacientes pue-

den experimentar mareos, inestabilidad o vértigo no rotatorio. Las pruebas vestibulares y las imágenes diagnósticas son en general normales, y los sedantes vestibulares no tienen efecto en los síntomas o pueden agravarlos. Su fisiopatología no se conoce por completo, pero se considera que, tras una lesión vestibular, una afectación en la salud o un evento estresante agudo, se produce una dependencia del paciente de las señales visuales y somatosensoriales, la vigilancia del entorno y los cambios posturales (59).

Los pacientes suelen presentar mareo sin vómito, inestabilidad o vértigo no rotatorio sin una provocación específica. Generalmente los síntomas son prolongados, se presentan solamente al mantener la postura vertical (no en el asiento), con los cambios posturales o la exposición a estímulos visuales complejos o en movimiento (59–60).

8. TNF de la voz o el habla

Los pacientes pueden mostrar habla esforzada, dis-femia, acento extranjero, alteraciones en la prosodia,



habla pueril, afonía/disfonía o mutismo. Sus características pueden ser muy similares a las alteraciones estructurales, pero un examen clínico juicioso ayuda en su correcta diferenciación. Frecuentemente hay otros síntomas de TNF como espasmo facial funcional, exageración de los movimientos faciales o mioclonías funcionales, y pueden coexistir con un compromiso estructural (61).

### Comunicación del diagnóstico

El primer acercamiento al paciente es primordial para establecer un nivel de confianza que permita comunicar el diagnóstico. Se necesita un tiempo de consulta prudente para escuchar todos los síntomas, examinar el grado de ansiedad asociado y realizar las pruebas del examen físico que conduzcan al diagnóstico de TNF (15). En algunos centros de referencia se recomienda al menos una hora para la primera consulta y un tiempo prudencial para la consulta de control, con el fin de permitir que el paciente afronte y procese la información (17). La comunicación debe ser clara, intentar resolver los mitos y transmitir seguridad en el diagnóstico para que el paciente lo entienda y acepte (62). Se debe evitar usar expresiones despectivas que minimicen la importancia de la condición o que puedan culpabilizar al paciente. En muchas ocasiones, puede ser terapéutico el solo dar una etiqueta a los síntomas del paciente y explicarle que es una condición frecuente (17, 63–64). Algunos sitios en internet como [neurosymptoms.org](http://neurosymptoms.org) y [trastornoneurológicofuncional.com](http://trastornoneurológicofuncional.com) ofrecen material informativo y pueden ser proporcionados al paciente para complementar el proceso educativo y de rehabilitación.

### Seguimiento

Idealmente, el seguimiento debe ser hecho por el neurólogo que hizo el diagnóstico inicial. Las consultas de control reforzarán la comunicación, permitirán explicar la naturaleza cambiante de los síntomas, las variaciones día a día, la falta de soluciones rápidas y ayudarán a confrontar cualquier otra barrera al tratamiento (17, 65). Una vez se logre entendimiento en estos puntos, se pasará a plantear un plan de rehabilitación (15). En los casos en que pueda haber dudas diagnósticas, se podrá dar espera al resultado de exámenes complementarios y es necesario esperar a que haya la confianza suficiente en el diagnóstico, evaluar el control de comorbilidades

psiquiátricas, las expectativas del paciente, el interés por mejorar y otros factores perpetuantes, antes de referir al paciente a otras disciplinas (15, 17).

### Estrategias para el tratamiento

El pilar del tratamiento es la comunicación con el paciente, el seguimiento y el trabajo multidisciplinario en el que se involucran psicólogos, psiquiatras, terapeutas físicos, ocupacionales y fonoaudiólogos, de acuerdo con las necesidades y los síntomas del paciente.

Se debe intentar dar la oportunidad de recuperación a todos los pacientes, independiente del tiempo de evolución o la presencia de múltiples síntomas funcionales (17), aunque hay que tener cuidado en prometer resultados maravillosos o mejoría total, dado que muchos pacientes pueden no lograrlo (65). Se debe explicar y aclarar a los pacientes que la solución no reside en “ponerle ganas” o “hacer que esté bien”; al contrario, el plantear estrategias de rehabilitación y de seguimiento más realistas puede ser más apropiado. Una vez se ha preparado el terreno, se puede tener la suficiente confianza para que el paciente acepte el rol de la rehabilitación (15, 17, 66). A continuación, se explican las principales estrategias de rehabilitación.

#### 1. Psicoterapia

Las terapias cognitiva-conductuales (TCC) y terapias psicodinámicas han mostrado resultados favorables sobre los síntomas físicos, salud mental, percepción de bienestar, funcionalidad y uso de recursos cuando se las dirige a los factores involucrados en el desarrollo y mantenimiento del TNF (67). Para ello, es importante individualizar al paciente, identificar los síntomas que lo afectan y conocer su situación biopsicosocial (65). El ensayo clínico CODES hizo un seguimiento por seis meses a pacientes con CFD que tuvieron atención médica estandarizada, comparado con TCC personalizada para TNF, luego de lo cual se evidenció una mejoría significativa en la angustia, menos síntomas somáticos, menor frecuencia de los episodios y aumento en las escalas de ajuste social y laboral (68).

La TCC se enfoca en identificar cómo el pensamiento afecta los estados emocionales o los comportamientos. Busca reducir los síntomas, desafiar las creencias desadaptativas, revertir la evitación y otras con-

ductas inútiles, como la angustia o la percepción de discapacidad (65). Puede ser también útil para actuar tempranamente sobre los síntomas de ansiedad por la salud (69–70). Para las CFD, la TCC incluye intervenciones educativas, habilidades para controlar las convulsiones y el reconocimiento de los desencadenantes (71).

La terapia psicodinámica se basa en conectar los síntomas con los conflictos y experiencias emocionales e interpersonales. Se busca mejorar la capacidad de reconocer, tolerar y comunicar experiencias difíciles, así como en gestionar los factores estresantes (65). Los estudios clínicos en pacientes con CFD demostraron que en el 26% de los casos hubo una reducción de las crisis y el 40% de los pacientes experimentó una reducción del 50% de sus convulsiones y el uso de servicios de salud (72–73).

## 2. Fisioterapia

Es particularmente útil en el manejo del TNF motor o de la marcha. El consenso de expertos de Edimburgo enfatizó la necesidad de una evaluación completa de todos los síntomas experimentados (dolor, fatiga, etc.) y sus implicaciones en la vida cotidiana (74). El pilar de la rehabilitación está en lograr desviar la atención del paciente y evitar que se realicen movimientos erróneos bajo control voluntario. Esto se hace por medio de ejercicios con funciones automáticas (caminar, correr, bailar), con elementos de distracción (caminar mientras se hace rebotar una pelota, aplaudir o concentrarse en un problema matemático), o con ayudas (rueda de caminar), mientras que la intensidad se va escalando para añadir movimientos más complejos y novedosos (caminar hacia atrás). Otras técnicas de distracción, como la retroalimentación visual (moverse frente a un espejo o grabarse), sirven para redirigir la atención del seguimiento de las sensaciones corporales (37). Un estudio piloto con este tipo de fisioterapia de forma intensiva por una semana mostró una mejoría del 72% a los seis meses en el grupo de intervención, comparado con un 28% en el grupo de fisioterapia estándar (75).

## 3. Terapia ocupacional

Existe también un consenso para la terapia ocupacional en TNF (76). Se prioriza el reentrenamiento del movimiento normal, el restablecimiento de la ru-

tina del trabajo y del ocio, la reintroducción gradual de las actividades diarias, a la vez que se busca eliminar o reducir la dependencia de otras actividades improductivas (76).

## 4. Terapia del lenguaje, el habla y vestibular

Se busca restaurar los patrones normales del habla, la respiración y de la deglución (77). En los pacientes con MPPP, la terapia de rehabilitación vestibular es bien tolerada y ha mostrado una mejoría significativa (59).

## 5. Tratamiento farmacológico

El solo tratamiento con psicofármacos no ha demostrado eficacia y se debe evitar caer en polifarmacia (78). El manejo farmacológico está indicado para el tratamiento de trastornos psiquiátricos comórbidos, como depresión, ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo, así como para el dolor (12, 74).

En el MPPP son útiles los inhibidores de la recaptación de serotonina e inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina (59).

## Pronóstico

Los TNF tienen un pronóstico igual o peor que otras condiciones neurológicas. Aunque en muchos pacientes se ha considerado que en algún momento los síntomas funcionales mejorarán y desaparecerán, este no es siempre el caso y algunos pacientes pueden persistir con un alto grado de discapacidad. Entre los factores de buen pronóstico se encuentra la aceptación del diagnóstico, evolución corta, ausencia de comorbilidad psiquiátrica, dolor o ganancia secundaria; mientras que otros factores como la poca comprensión del diagnóstico, trastorno de personalidad y retraso del tratamiento podrían ser factores de mal pronóstico (79).

## Conclusiones

Los TNF son un grupo heterogéneo de síntomas con signos característicos que hacen posible su diagnóstico con un gran margen de seguridad. A pesar de su heterogeneidad, comparten mecanismos fisiopatológicos similares que residen en el funcionamiento de las redes neuronales, la capacidad de procesamiento predictivo del cerebro, en la contribución de

las vivencias personales y mecanismos adaptativos. Es fundamental para los neurólogos entender que no es posible separar la mente y el cerebro en un mismo enfermo, y esto no debe ser motivo de frustración, sino una oportunidad para mejorar el diagnóstico de TNF o ponerlo en duda, dar respuestas a pacientes que llevan largas jornadas buscándolas, mantener un seguimiento cercano y establecer estrategias de tratamiento.

**Contribución de los autores.** Daniel S. Marín-Medina: administración del proyecto, supervisión, visualización, escritura del borrador original, revisión, edición y aprobación versión final; Paula A. Arenas-Vargas: conceptualización, escritura del borrador original y aprobación de la versión final; Juan C. Arias-Botero: conceptualización, escritura del borrador original y aprobación de la versión final; Manuela Gómez-Vásquez: conceptualización, escritura del borrador original y aprobación de la versión final; Cristian Alveiro Santos-Gonzalez: conceptualización, escritura del borrador original y aprobación de la versión final.

**Conflicto de interés.** Ninguno de los autores declara conflictos de interés.

**Financiación.** No existieron fuentes de financiamiento externas para la realización del presente trabajo.

**Implicaciones éticas.** No existieron intervenciones más allá de la revisión de la literatura que constituyan un dilema ético.

## Referencias

1. Bennett K, Diamond C, Hoeritzauer I, Gardiner P, McWhirter L, Carson A, et al. A practical review of functional neurological disorder (FND) for the general physician. *Clin Med.* 2021;21(1):28–36. <https://doi.org/10.7861/clinmed.2020-0987>
2. Macchi ZA, Kletenik I, Olvera C, Holden SK. Psychiatric comorbidities in functional movement disorders: a retrospective cohort study. *Mov Disord Clin Pract.* 2021;8(5):725–32. <https://doi.org/10.1002/mdc3.13226>
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(9):1132–41. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2018.1264>
4. Fobian AD, Elliott L. A review of functional neurological symptom disorder etiology and the integrated etiological summary model. *J Psychiatry Neurosci.* 2019;44(1):8–18. <https://doi.org/10.1503/jpn.170190>
5. Drossman DA. Functional gastrointestinal disorders: history, pathophysiology, clinical features and Rome IV. *Gastroenterology.* 2016;S0016-5085(16):00223–7. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.032>
6. Ahmad O, Ahmad KE. Functional neurological disorders in outpatient practice: an Australian cohort. *J Clin Neurosci.* 2016;28:93–6. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2015.11.020>
7. Wabila MM, Duncan C, Mackay G. Evaluation of telemedicine for new outpatient neurological consultations. *BMJ Neurol Open.* 2022;4(1):e000260. <https://doi.org/10.1136/bmjno-2021-000260>
8. Lehn A, Watson E, Ryan EG, Jones M, Cheah V, Dionisio S. Psychogenic nonepileptic seizures treated as epileptic seizures in the emergency department. *Epilepsia.* 2021;62(10):2416–25. <http://doi.org/10.1111/epi.17038>
9. Gargalas S, Weeks R, Khan-Bourne N, Shotbolt P, Simblett S, Ashraf L, et al. Incidence and outcome of functional stroke mimics admitted to a hyperacute stroke unit. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2017;88(1):2–6. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2015-311114>
10. Tinazzi M, Gandolfi M, Landi S, Leardini C. Economic costs of delayed diagnosis of functional motor disorders: preliminary results from a cohort of patients of a specialized clinic. *Front Neurol.* 2021;12:786126. <http://doi.org/10.3389/fneur.2021.786126>
11. O'Mahony B, Nielsen G, Baxendale S, Edwards MJ, Yogarajah M. Economic cost of functional neurologic disorders: a systematic review. *Neurology.* 2023;101(2):e202–14. <https://doi.org/10.1212/wnl.000000000000207388>
12. Van der Hulst EJ. A clinician's guide to functional neurological disorder: a practical neuropsychological approach. Reino Unido: Routledge; 2023.

13. Shalev D, Jacoby N. Modernizing psychiatry training for neurologists—from off-service to in-service. *JAMA Neurol.* 2022;79(2):113–4. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2021.4456>
14. Finkelstein SA, O'Neal MA, Baslet G, Dworetzky BA, Godena E, Maggio J, et al. Developing a curriculum for functional neurological disorder in neurology training: questions and answers. *Neurol Clin.* 2023;41(4):711–28. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2023.02.007>
15. Perez DL, Finkelstein S, Adams C, Saxena A. Toward a precision medicine approach to the outpatient assessment and treatment of functional neurological disorder. *Neurol Clin.* 2023;41(4):681–93. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2023.02.006>
16. Stone J, Carson A, Duncan R, Coleman R, Roberts R, Warlow C, et al. Symptoms "unexplained by organic disease" in 1144 new neurology out-patients: how often does the diagnosis change at follow-up? *Brain.* 2009;132(Pt. 10):2878–88. <https://doi.org/10.1093/brain/awp220>
17. Stone J. Lessons from a neurologist after 25 years of functional neurological disorder subspeciality practice. *Neurol Clin.* 2023;41(4):569–2. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2023.02.001>
18. Tolchin B, Baslet G, Dworetzky B. Psychogenic seizures and medical humor: jokes as a damaging defense. *Epilepsy Behav.* 2016;64(pt. A):26–8. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2016.09.016>
19. Foley C, Kirkby A, Eccles FJR. A meta-ethnographic synthesis of the experiences of stigma amongst people with functional neurological disorder. *Disabil Rehabil.* 2024;46(1):1–12. <https://doi.org/10.1080/09638288.2022.2155714>
20. Aybek S, Nicholson TR, Zelaya F, O'Daly OG, Craig TJ, David AS, et al. Neural correlates of recall of life events in conversion disorder. *JAMA Psychiatry.* 2014;71(1):52–60. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.2842>
21. Brown RJ, Reuber M. Towards an integrative theory of psychogenic non-epileptic seizures (PNES). *Clin Psychol Rev.* 2016;47:55–70. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2016.06.003>
22. LaFaver K, Maurer CW, Nicholson TR, Perez DL. *Functional movement disorder: An interdisciplinary case-based approach.* Humana Press; 2022.
23. Roelofs K, Spinhoven P. Trauma and medically unexplained symptoms towards an integration of cognitive and neurobiological accounts. *Clin Psychol Rev.* 2007;27(7):798–820. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2007.07.004>
24. Ludwig L, Pasman JA, Nicholson T, Aybek S, David AS, Tuck S, et al. Stressful life events and maltreatment in conversion (functional neurological) disorder: systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Lancet Psychiatry.* 2018;5(4):307–20. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(18\)30051-8](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(18)30051-8)
25. Cretton A, Brown RJ, LaFrance WC Jr, Aybek S. What does neuroscience tell us about the conversion model of functional neurological disorders? *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2020;32(1):24–32. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.19040089>
26. Anzellotti F, Dono F, Evangelista G, Di Pietro M, Carrarini C, Russo M, et al. Psychogenic non-epileptic seizures and pseudo-refractory epilepsy, a management challenge. *Front Neurol.* 2020;11:461. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00461>
27. Kanaan RAA, Craig TKJ, Wessely SC, David AS. Imaging repressed memories in motor conversion disorder. *Psychosom Med.* 2007;69(2):202–5. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e31802e4297>
28. Baizabal Carvallo JF, Hallett M, Jankovic J. Pathogenesis and pathophysiology of functional (psychogenic) movement disorders. *Neurobiol Dis.* 2019;127:32–44. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2019.02.013>
29. Ding J, An D, Liao W, Wu G, Xu Q, Zhou D, et al. Abnormal functional connectivity density in psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy Res.* 2014;108(7):1184–94. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2014.05.006>
30. Jungilligens J, Perez DL. Predictive processing and the pathophysiology of functional neurological disorder. *Curr Top Behav Neurosci.* 2024. [https://doi.org/10.1007/7854\\_2024\\_473](https://doi.org/10.1007/7854_2024_473)
31. Hallett M, Aybek S, Dworetzky BA, McWhirter L, Staab JP, Stone J. Functional neurological disorder: new subtypes and shared mechanisms. *Lancet Neurol.* 2022;21(6):537–50. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00422-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00422-1)
32. Drane DL, Fani N, Hallett M, Khalsa SS, Perez DL, Roberts NA. A framework for understanding the pathophysiology of functional neurological disorder. *CNS Spectr.* 2020;1–7. <https://doi.org/10.1017/S1092852920001789>
33. Milano BA, Moutoussis M, Convertino L. The neurobiology of functional neurological disorders characterised by impaired awareness. *Front Psychiatry.* 2023;14:1122865. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2023.1122865>
34. Stone J. Incongruence in FND: time for retirement. *Pract Neurol.* 2024;24(2):163–5. <https://doi.org/10.1136/pn-2023-003897>
35. Finkelstein SA, Popkirov S. Functional neurological disorder: diagnostic pitfalls and differential diagnostic considerations. *Neurol Clin.* 2023;41(4):665–79. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2023.04.001>
36. Walzl D, Solomon AJ, Stone J. Functional neurological disorder and multiple sclerosis: A systematic review of misdiagnosis and clinical overlap. *J Neurol.* 2022;269(2):654–63. <https://doi.org/10.1007/s00415-021-10436-6>

37. Pareés I, Kurtis MM. Functional comorbidity in Parkinson disease: a window of opportunity. *Parkinsonism Relat Disord.* 2024;118:105937. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2023.105937>
38. Stone J, Aybek S. Functional limb weakness and paralysis. *Handb Clin Neurol.* 2016;139:213–28. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-801772-2.00018-7>
39. Stone J, Vermeulen M. Functional sensory symptoms. *Handb Clin Neurol.* 2016;139:271–81. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-801772-2.00024-2>
40. Raviskanthan S, Wendt S, Ugoh PM, Mortensen PW, Moss HE, Lee AG. Functional vision disorders in adults: a paradigm and nomenclature shift for ophthalmology. *Surv Ophthalmol.* 2022;67(1):8–18. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2021.03.002>
41. Goleva SB, Lake AM, Torstenson ES, Haas KF, Davis LK. Epidemiology of functional seizures among adults treated at a university hospital. *JAMA Netw Open.* 2020;3(12):e2027920. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.27920>
42. Kerr WT. Using verbally-reported and video-observed semiology to identify functional seizures. *Neurol Clin.* 2023;41(4):605–17. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2023.02.003>
43. Baslet G, Bajestan SN, Aybek S, Modirrousta M, Clin Psy JP, Cavanna A, et al. Evidence based practice for the clinical assessment of psychogenic nonepileptic seizures: A report from the American Neuropsychiatric Association Committee on Research. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2021;33(1):27–42. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.19120354>
44. Duncan AJ, Peric I, Boston R, Seneviratne U. Predictive semiology of psychogenic nonepileptic seizures in an epilepsy monitoring unit. *J Neurol.* 2022;269(4):2172–8. <https://doi.org/10.1007/s00415-021-10805-1>
45. Gilmour GS, MacIsaac R, Subotic A, Wiebe S, Josephson CB. Diagnostic accuracy of clinical signs and symptoms for psychogenic nonepileptic attacks versus epileptic seizures: A systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Behav.* 2021;121(pt.A):108030. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2021.108030>
46. Tremolizzo L, Susani E, Riva MA, Cesana G, Ferrarese C, Appollonio I. Positive signs of functional weakness. *J Neurol Sci.* 2014;340(1–2):13–8. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2014.03.003>
47. Revell ER, Gillespie D, Morris PG, Stone J. Drop attacks as a subtype of FND: a cognitive behavioural model using grounded theory. *Epilepsy Behav Rep.* 2021;16:100491. <https://doi.org/10.1016/j.ebr.2021.100491>
48. Nonnekes J, Růžicka E, Serranová T, Reich SG, Bloem BR, Hallett M. Functional gait disorders: a sign-based approach. *Neurology.* 2020;94(24):1093–9. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000009649>
49. Serranová T, Di Vico I, Tinazzi M. Functional movement disorder: assessment and treatment. *Neurol Clin.* 2023;41(4):583–603. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2023.02.002>
50. Sanders RD. The trigeminal (V) and facial (VII) cranial nerves: head and face sensation and movement. *Psychiatry.* 2010;7(1):13–6.
51. McWhirter L, Ritchie C, Stone J, Carson A. Functional cognitive disorders: A systematic review. *Lancet Psychiatry.* 2020;7(2):191–207. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(19\)30405-5](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30405-5)
52. Ball HA, McWhirter L, Ballard C, Bhome R, Blackburn DJ, Edwards MJ, et al. Functional cognitive disorder: dementia's blind spot. *Brain.* 2020;143(10):2895–903. <https://doi.org/10.1093/brain/awaa224>
53. Marín-Medina DS, Arenas-Vargas PA, Velásquez-Duque MP, Bagnati PM. Functional cognitive disorder: beyond pseudodementia. *Neurol Perspect.* 2025;5(1):100179. <https://doi.org/10.1016/j.neurop.2024.100179>
54. Cabreira V, Frostholm L, McWhirter L, Stone J, Carson A. Clinical signs in functional cognitive disorders: a systematic review and diagnostic meta-analysis. *J Psychosom Res.* 2023;173:111447. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2023.111447>
55. McWhirter L, Ritchie CW, Stone J, Carson A. Performance validity test failure in clinical populations—a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2020;91(9):945–52. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2020-323776>
56. Schmidtke K, Pohlmann S, Metternich B. The syndrome of functional memory disorder: Definition, etiology, and natural course. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2008;16(12):981–8. <https://doi.org/10.1097/JGP.0b013e318187ddf9>
57. Bruce BB, Newman NJ. Functional visual loss. *Neurol Clin.* 2010;28(3):789–802. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2010.03.012>
58. Holle D, Schulte-Steinberg B, Wurthmann S, Naegel S, Ayzenberg I, Diener HC, et al. Persistent postural-perceptual dizziness: a matter of higher, central dysfunction? *PLoS One.* 2015;10(11):e0142468. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0142468>
59. Staab JP. Persistent postural-perceptual dizziness: review and update on key mechanisms of the most common functional neuro-otologic disorder. *Neurol Clin.* 2023;41(4):647–64. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2023.04.003>
60. Honaker JA. Diagnostic vestibular pocket guide: evaluation of dizziness, vertigo, and imbalance. Plural Publishing; 2020.
61. Freeburn JL, Baker J. Functional speech and voice disorders: approaches to diagnosis and treatment. *Neurol Clin.* 2023;41(4):635–46. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2023.02.005>



62. O'Neal MA, Dworetzky BA, Baslet G. Functional neurological disorder: engaging patients in treatment. *Epilepsy Behav Rep.* 2021;16:100499. <https://doi.org/10.1016/j.ebr.2021.100499>
63. Stone J. Functional neurological disorders: the neurological assessment as treatment. *Neurophysiol Clin.* 2014;44(4):363–73. <https://doi.org/10.1016/j.neucli.2014.01.002>
64. Stone J, Carson A, Hallett M. Explanation as treatment for functional neurologic disorders. *Handb Clin Neurol.* 2016;139:543–53. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-801772-2.00044-8>
65. Barbey A, Pjanic I, Studer H, Bischoff N, Bassetti CLA, Aybek S. Management of functional neurological disorders (FND): experience from a Swiss FND clinic. *Clin Transl Neurosci.* 2022;6(1):2. <https://doi.org/10.3390/ctn6010002>
66. Adams C, Anderson J, Madva EN, LaFrance WC Jr, Perez DL. You've made the diagnosis of functional neurological disorder: now what? *Pract Neurol.* 2018;18(4):323–30. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2017-001835>
67. Gutkin M, McLean L, Brown R, Kanaan RA. Systematic review of psychotherapy for adults with functional neurological disorder. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2020;jnnp-2019-321926. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2019-321926>
68. Goldstein LH, Robinson EJ, Chalder T, Reuber M, Medford N, Stone J, et al. Six-month outcomes of the CODES randomised controlled trial of cognitive behavioural therapy for dissociative seizures: a secondary analysis. *Seizure.* 2022;96:128–36. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2022.01.016>
69. Axelsson E, Hedman-Lagerlöf E. Cognitive behavior therapy for health anxiety: systematic review and meta-analysis of clinical efficacy and health economic outcomes. *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res.* 2019;19(6):663–76. <https://doi.org/10.1080/14737167.2019.1703182>
70. Sauer KS, Witthöft M, Rief W. Somatic symptom disorder and health anxiety: assessment and management. *Neurol Clin.* 2023;41(4):745–58. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2023.02.009>
71. Ferrara J, Stamey W, Strutt AM, Adam OR, Jankovic J. Transcutaneous electrical stimulation (TENS) for psychogenic movement disorders. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2011;23(2):141–8. <https://doi.org/10.1176/jnp.23.2.jnp141>
72. Mayor R, Howlett S, Grünewald R, Reuber M. Long-term outcome of brief augmented psychodynamic interpersonal therapy for psychogenic nonepileptic seizures: seizure control and health care utilization. *Epilepsia.* 2010;51(7):1169–76. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2010.02656.x>
73. Malda-Castillo J, Howell B, Russell L, Town J, Abbass A, Perez-Algorta G, et al. Intensive Short-Term Dynamic Psychotherapy (ISTDP) associated with healthcare reductions in patients with functional seizures. *Epilepsy Behav.* 2023;141:109147. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2023.109147>
74. Nielsen G, Stone J, Matthews A, Brown M, Sparkes C, Farmer R, et al. Physiotherapy for functional motor disorders: a consensus recommendation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2015;86(10):1113–9. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2014-309255>
75. Nielsen G, Buszewicz M, Stevenson F, Hunter R, Holt K, Dudzic M, et al. Randomised feasibility study of physiotherapy for patients with functional motor symptoms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2017;88(6):484–90. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2016-314408>
76. Nicholson C, Edwards MJ, Carson AJ, Gardiner P, Golder D, Hayward K, et al. Occupational therapy consensus recommendations for functional neurological disorder. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2020;91(10):1037–45. <https://doi.org/10.1136/jnnp2019-322281>
77. Baizabal-Carvallo JF, Jankovic J. Speech and voice disorders in patients with psychogenic movement disorders. *J Neurol.* 2015;262(11):2420–4. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00415-015-7856-7>
78. O'Connell N, Nicholson T, Blackman G, Tavener J, David AS. Medication prescriptions in 322 motor functional neurological disorder patients in a large UK mental health service: A case control study. *Gen Hosp Psychiatry.* 2019;58:94–102. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2019.04.004>
79. Gelauff J, Stone J. Prognosis of functional neurologic disorders. *Handb Clin Neurol.* 2016;139:523–41. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-801772-2.00043-6>