



Universidad de la República

Facultad de Psicología

Trabajo Final de Grado

Monografía

De la histeria de conversión a los Trastornos
Neurológicos Funcionales.

Estudiante: Constanza Scarone Pucek

C.I.: 4.488.122-6

Tutor: Prof. Agdo. Dr. Lisandro Vales

Revisor: Prof. Adj. Dr. Hugo Selma

Montevideo, Uruguay, Setiembre de 2025.

Resumen.....	3
Palabras clave: Trastornos Neurológicos Funcionales, neuropsicoanálisis, procesamiento predictivo, estigma, neurociencia afectiva.....	3
Abstract.....	3
Keywords: Functional Neurological Disorders, neuropsychanalysis, predictive processing, stigma, affective neuroscience.....	4
Abreviaciones.....	4
Introducción.....	5
Presentación de los Trastornos Neurológicos Funcionales.....	5
Breve historia y evolución del concepto: (desde el trastorno conversivo al TNF).....	9
Metodología.....	11
Los TNF: Características clínicas y etiología multifactorial.....	13
Aproximación a la definición de los TNF.....	13
Manifestaciones clínicas: (Síntomas motores funcionales, síntomas sensoriales funcionales, trastornos de conciencia funcionales).....	14
Epidemiología y prevalencia, factores predisponentes, precipitantes y perpetuadores.....	16
Factores predisponentes.....	18
Factores precipitantes o desencadenantes.....	18
Factores perpetuadores.....	19
Importancia de los acontecimientos vitales estresantes y el trauma.....	19
Fundamentos neurobiológicos de los Trastornos Neurológicos Funcionales.....	21
Creencias y Expectativas, y Procesamiento Predictivo en el contexto de los TNF.....	21
Procesamiento atencional y Red de Prominencia en el marco de los TNF.....	24
Sentido de agencia y Red de modo por defecto en los TNF.....	25
Desregulación de sistemas neuromoduladores (serotonina, norepinefrina, dopamina) en los TNF.....	27
El modelo biopsicosocial, y el modelo neuropsicoanalítico como integración de perspectivas para entender y abordar los TNF.....	29
Modelo Biopsicosocial.....	29
Modelo Neuropsicoanalítico.....	30
Procesos afectivos primarios y su base neural.....	30
Neurociencia afectiva (los afectos como contenido fundamental de la conciencia).....	32
Vinculación del self y la autoconciencia en el contexto de los TNF.....	33
El estigma en los TNF: una aproximación multidimensional.....	36
Orígenes y causas del estigma.....	36
Manifestaciones del estigma (Intrapersonal, Interpersonal, Estructural, Cultural y Público).....	37
Consecuencias del estigma.....	38
La psicoterapia en el abordaje de los Trastornos Neurológicos Funcionales: fundamentos, modalidades y desafíos.....	39
Fundamentos y funciones de la psicoterapia en los TNF.....	39

Modalidades psicoterapéuticas en los TNF.....	40
Terapia Cognitivo-Conductual (TCC).....	40
Psicoterapia Psicodinámica (PPD).....	41
Neuropsicoanálisis.....	41
Conclusiones.....	42
Limitaciones.....	44
Referencias Bibliográficas:.....	45

Resumen

El presente trabajo final de grado aborda los Trastornos Neurológicos Funcionales (TNF) desde un enfoque integrador que articula los modelos biopsicosocial y neuropsicoanalítico. A través de una revisión bibliográfica crítica, se analiza la evolución histórica del concepto, sus características clínicas, su compleja etiología multifactorial y las implicancias neurobiológicas y psicológicas implicadas en su desarrollo y mantenimiento. Se destaca el modelo de procesamiento predictivo como una de las principales propuestas explicativas actuales, donde fallas en la predicción, el sentido de agencia y el procesamiento atencional se vinculan con la manifestación sintomática. Asimismo, se exploran las redes cerebrales implicadas (como la red de prominencia y la red por defecto), la desregulación de sistemas neuromoduladores y la importancia de los afectos primarios en la emergencia de síntomas. El modelo neuropsicoanalítico se presenta como una vía teórica relevante para superar el dualismo mente-cerebro, proponiendo una visión integradora del self, la conciencia y el síntoma funcional. Finalmente, se analiza el impacto del estigma en los pacientes con TNF y la importancia de un abordaje psicoterapéutico empático y validante. Esta monografía busca aportar una comprensión profunda y humanizada de los TNF, reivindicando la necesidad de enfoques clínicos interdisciplinarios y centrados en el sujeto.

Palabras clave: Trastornos Neurológicos Funcionales, neuropsicoanálisis, procesamiento predictivo, estigma, neurociencia afectiva.

Abstract

This undergraduate thesis addresses Functional Neurological Disorders (FND) through an integrative approach that combines the biopsychosocial and neuropsychanalytic models. Based on a critical literature review, it examines the historical evolution of the concept, its

clinical features, complex multifactorial etiology, and the neurobiological and psychological mechanisms involved in its development and persistence. The predictive processing model is highlighted as a central explanatory framework, where disruptions in prediction, agency, and attentional processing contribute to symptom manifestation. This monograph explores the role of key brain networks—such as the salience network and the default mode network—as well as the dysregulation of neuromodulatory systems and the influence of primary affects in the emergence of symptoms. The neuropsychanalytic model is presented as a theoretical contribution capable of overcoming the mind–brain dualism, offering an integrated understanding of the self, consciousness, and functional symptoms. Finally, the impact of stigma on patients with FND and the importance of an empathetic and validating psychotherapeutic approach are analyzed. This monograph aims to foster a deeper, more humanized understanding of FND, advocating for interdisciplinary clinical approaches centered on the person.

Keywords: Functional Neurological Disorders, neuropsychanalysis, predictive processing, stigma, affective neuroscience.

Abreviaciones

TNF: Trastornos Neurológicos Funcionales

TCC: Terapia Cognitivo-Conductual

DSM-5 TR: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5.^a edición con Texto Revisado

CIE-11: Clasificación Internacional de Enfermedades, 11.^a edición

CNEP: Crisis No Epilépticas Psicógenas

FIAD: *Functional Impairment Awareness Disorders* (Trastornos de conciencia funcionalmente alterada)

SR: Síndrome de Resignación

SAT: Síndrome de Abstinencia Traumática

GS: *Grisi Siknis*

fMRI: *Functional Magnetic Resonance Imaging* (Resonancia Magnética Funcional)

SPECT: *Single Photon Emission Computed Tomography* (Tomografía por Emisión de Fotón Único)

UTP: Unión Temporoparietal

DMN: *Default Mode Network* (Red de Modo por Defecto)

SARA: Sistema de Activación Reticular Ascendente

SGPA: Sustancia Gris Periacueductal

NE: Norepinefrina

DA: Dopamina

5-HT: Serotonina

LC: *Locus Coeruleus*

HPA: Eje Hipotálamo-Hipófiso-Adrenal

Introducción

La presente monografía constituye el trabajo final de grado requerido para la culminación de la formación en la Licenciatura de la Facultad de Psicología de la Universidad de la República (UdelAR). El objetivo de este estudio es analizar los Trastornos Neurológicos Funcionales (TNF), abordando su breve historia y la evolución del concepto, sus características clínicas, los fundamentos neurobiológicos y neuropsicoanalíticos subyacentes y el estigma asociado a estos trastornos. Para lograr una comprensión integral y un abordaje efectivo de los TNF, se adoptará una perspectiva biopsicosocial.

El interés por abordar la presente temática se fundamenta en una búsqueda personal por integrar los campos de la psicología y la neurología. Esta inquietud se originó en mi formación previa como enfermera y en la experiencia profesional con casos de "crisis conversivas". Estas vivencias despertaron un particular interés en abordar tales sufrimientos desde una perspectiva integradora, que considere al ser humano en su totalidad, abarcando tanto su funcionamiento orgánico como psíquico.

Presentación de los Trastornos Neurológicos Funcionales

Los Trastornos Neurológicos Funcionales (TNF), son un grupo de síntomas neurológicos que no se explican por una lesión o enfermedad orgánica, se caracterizan por una disfunción en la forma en que las redes cerebrales procesan información, llevando a síntomas motores, sensoriales, cognitivos o de la conciencia del propio cuerpo, pero sin daño estructural visible (CIE-11 OMS, 2019), representan un desafío clínico y conceptual que trasciende los límites de la neurología y la psicología. Aunque históricamente fueron catalogados como casos de conversión o histeria, actualmente se entiende que estos cuadros clínicos son la manifestación de una compleja interacción entre mecanismos neurobiológicos y, frecuentemente, aunque no de manera exclusiva, procesos emocionales (Hallett et al., 2022; Jungilligens, et al., 2022; ONeal y Baslet, 2018, p. 6 ; Sojka et al., 2018).

La complejidad inherente al reconocimiento de los TNF en la práctica clínica conlleva una demora diagnóstica significativa, estimada en un promedio de cinco años (Tinazzi et al, 2021). Durante este extenso lapso, los pacientes son susceptibles de recibir diagnósticos erróneos, lo que incrementa las dificultades físicas, emocionales y los costos económicos asociados a su condición. Adicionalmente a los gastos directos derivados de la atención médica, es frecuente que los pacientes con TNF recurran a terapias complementarias, se sometan a procedimientos invasivos y potencialmente riesgosos, acudan repetidamente a los servicios de urgencia y, en última instancia, generen una considerable demanda de recursos dentro del sistema de salud (O'Mahony et al, 2023).

Diversas revisiones, como las realizadas por Fobian y Elliot (2019), Marín-Medina et al, (2024) reflejan que los TNF constituyen un motivo de consulta frecuente en la atención primaria, así como en la clínica neurológica y psiquiátrica. Siguiendo a Fobian y Elliot (2019) quienes hacen énfasis en la epidemiología de estos trastornos, destacan que:

Estos trastornos representan aproximadamente el 14% de las nuevas consultas en neurología, estableciéndose como la segunda causa de derivación a esta especialidad, precedida únicamente por la cefalea. La incidencia estimada de los TNF se sitúa entre 4 y 12 casos por cada 100.000 personas, cifras comparables a las observadas en la esclerosis múltiple y la esclerosis lateral amiotrófica (p. 2).

Los TNF, denominados previamente “trastornos conversivos” (Liang et al, 2021, Restrepo y Restrepo, 2017), se conceptualizan como "funcionales" debido a que la sintomatología neurológica que manifiestan no puede atribuirse a otras condiciones neurológicas o médicas convencionales, ni a una lesión estructural del sistema nervioso (Fobian y Elliot, 2019; Marín-Medina et al, 2024).

En contraposición a un daño físico o estructural evidente en el cerebro o el sistema nervioso, el término "funcional" alude a una alteración en el funcionamiento u operatividad de dicho sistema. La etiología de estos trastornos involucra la interacción de factores biológicos, neuronales y ambientales con mecanismos cognitivos, emocionales y conductuales, los cuales emergen de experiencias vitales adversas o de un aprendizaje desadaptativo (Marín-Medina et al, 2024).

Los Trastornos Neurológicos Funcionales despiertan interés en el campo de la psicología clínica por varias razones fundamentales:

En primer lugar, resultan relevantes los mecanismos subyacentes y la génesis de estos trastornos. Tal como se ha expuesto, la etiología de los TNF implica la compleja interacción de factores biológicos, neuronales y ambientales con mecanismos cognitivos, emocionales y conductuales que emergen de experiencias vitales adversas o de un aprendizaje desadaptativo. Estos procesos (cognición, emoción, conducta, aprendizaje) representan áreas centrales de estudio e intervención en la práctica clínica (Fobian y Elliot, 2019; Mavroudis et al, 2024; Milano et al, 2023).

Un segundo aspecto de interés para la psicología es la perspectiva neurocientífica que aborda estos trastornos. Las teorías modernas sobre el procesamiento cerebral proponen enfoques contemporáneos de los TNF, sustentados en avances teóricos sobre la función cerebral. Estas teorías sugieren un rol crucial de los procesos que inciden en la atención, las creencias y expectativas y el sentido de agencia (Edwards, 2016; Liang et al, 2021; Ospina y Perez, 2019).

Las investigaciones neurobiológicas, que serán abordadas en detalle más adelante en este trabajo, han evidenciado que los pacientes con TNF manifiestan una reducción en el sentido de agencia (sensación subjetiva de tener control sobre las propias acciones) y una concentración atencional anómala sobre el área corporal afectada, aspectos modulados por sus creencias y expectativas acerca de la enfermedad. Se postula que un mecanismo fisiopatológico subyacente común es un problema en el control atencional, errores en el procesamiento predictivo y la percepción voluntaria. Se sugiere que una alteración en la asignación de recursos atencionales a determinados estados sensoriales podría precipitar la activación de redes sensoriales y motoras disfuncionales (Milano et al., 2023; Sojka et al., 2018; Solms, 2018; Van Patten y Bellone, 2023).

En pacientes con TNF se observa una mayor prevalencia de comorbilidades psiquiátricas y estrés, cuya evaluación y manejo resultan fundamentales para un abordaje psicoterapéutico adecuado (O'Neal y Baslet, 2018; Radin, 2025). Diversas fuentes resaltan la relevancia de la psicoterapia como herramienta terapéutica para estos pacientes, mencionándose específicamente la terapia cognitivo-conductual (TCC) y la terapia psicodinámica (O'Neal y Baslet, 2018; Radin et al, 2025; Solms, 2018). La TCC puede incorporar intervenciones educativas y el reconocimiento de factores desencadenantes, mientras que la terapia psicodinámica se enfoca en conectar los síntomas con conflictos y experiencias emocionales e interpersonales, optimizando la capacidad para identificar y gestionar experiencias difíciles

y factores estresantes. Un enfoque psicoterapéutico basado en la psicoterapia centrada en la transferencia ha facilitado el análisis de representaciones objetales internas, evidenciando cómo los síntomas físicos podrían constituir una respuesta desadaptativa a la ansiedad (Solms, 2018). En general, la psicoterapia puede asistir a los pacientes en el manejo de los síntomas, mejorar la comprensión de los desencadenantes y el rol de la dinámica atencional. Hallazgos recientes sugieren el potencial prometedor de la psicoterapia en este ámbito (O'Neal y Baslet, 2018; Radin et al, 2025).

Históricamente, el dualismo entre mente y cerebro ha obstaculizado la comprensión de condiciones como los TNF (Marín-Medina, 2024). Este dualismo propició que, durante un extenso período, los profesionales de la neurología mostraran desinterés e incluso aversión hacia estos pacientes (Marín-Medina et al, 2024). Los TNF se sitúan en la intersección de la neurología y la psiquiatría (Ospina y Perez, 2019). En este contexto, la perspectiva neuropsicoanalítica se establece como crucial para trascender este enfoque dualista de doble aspecto (Marín-Medina et al, 2024), y comprender la inseparabilidad de la mente y el cerebro en el mismo individuo. Esta perspectiva respalda un diálogo constante y significativo entre el psicoanálisis y las neurociencias, reconociendo su enriquecimiento mutuo (Vales, 2020).

En este sentido, la perspectiva neuropsicoanalítica propone la articulación de mecanismos biológicos y psicológicos, reconociendo la etiología compleja de los TNF como el resultado de una interacción multifactorial, tal como se ha señalado previamente. En este contexto, Edwards (2016) sostiene que un abordaje puramente neurobiológico que omita la dimensión de la experiencia cognitiva y psicológica, o viceversa, está "condenado al fracaso" (p. 1). Los modelos contemporáneos de los TNF se fundamentan en teorías de la función cerebral que postulan un rol fundamental de procesos que modulan la atención, las creencias y expectativas, así como el sentido de agencia (Edwards, 2016). Un posible mecanismo fisiopatológico subyacente involucra alteraciones en el control atencional, errores en el procesamiento predictivo y en la percepción voluntaria. Gracias a la perspectiva neuropsicoanalítica, es posible integrar eficazmente la investigación neurobiológica con las conceptualizaciones psicológicas y cognitivas de los trastornos funcionales, tal como lo evidencian los modelos etiológicos que presentan una perspectiva multicausal (Edwards, 2016; Fobian y Elliot, 2019; Milano et al., 2023) .

Breve historia y evolución del concepto: (desde el trastorno conversivo al TNF)

La historia y la evolución conceptual de los TNF han atravesado transformaciones significativas a lo largo del tiempo, incluyendo la denominación previa de "trastorno conversivo" e incluso vinculándose a concepciones históricas más antiguas como la "histeria" (Bogousslavsky, 2020; Kanaan, 2017; Restrepo y Restrepo, 2017).

La comprensión neurobiológica de los síntomas neurológicos funcionales posee una trayectoria extensa (Bogousslavsky, 2020; Kozłowska, 2007; Ludwig et al, 2018). No obstante, el relativo desinterés durante el siglo XX ocasionó un rezago en estas teorías en comparación con el avance en la comprensión de otras enfermedades neurológicas (Edwards, 2016).

Históricamente, Jean-Martin Charcot propuso que la histeria podía comprenderse en relación con el conocimiento existente sobre la función y disfunción cerebral en otros trastornos del sistema nervioso (Edwards, 2016; Fiess et al, 2015; Kanaan, 2017; Kozłowska, 2007). Charcot sostenía que “los síntomas histéricos no constituían una categoría separada, regida por leyes fisiológicas distintas a las comunes” (Edwards, 2016, p.2). Incluso estableció una conexión entre “la comprensión biológica de las posturas de las extremidades en la espasticidad y las observadas en la histeria, señalando cómo las posturas fijas histéricas a menudo eran consecuencia de traumatismos físicos menores” (Edwards, 2016, p.2). Adicionalmente, es de destacar el debate que se ha producido en relación a la ignorancia científica y la misoginia subyacente que se manifestaba en el término "histeria" (Edwards, 2016).

Según Fiess et al. (2015), desde Hipócrates y Platón se postularon vínculos entre los TNF y las emociones negativas intensas, quienes acuñaron el término "histeria" para describir el vínculo patológico entre la emoción y diversas respuestas corporales. Charcot, por su parte, atribuyó los TNF a "lesiones cerebrales funcionales" asociadas a "trauma psíquico". (p.1)

Sigmund Freud, influenciado por el concepto de trauma, profundizó en el estudio de la histeria, introduciendo el término "conversión" en 1894 (McLoughlin et al, 2024). La teoría psicodinámica tradicional explicaba el trastorno neurológico funcional como una mera manifestación física del malestar psicológico (Fobian y Elliot, 2019). Freud, en colaboración con Breuer en "Estudios sobre la histeria" (Freud y Breuer, 1895/1998), desarrolló la noción

de disociación o escisión de las funciones mentales previamente propuesta por Janet (Milano et al, 2023). En este aspecto, Freud describió la conversión como el proceso mediante el cual una idea incompatible se torna inocua al transformar su carga de excitación en una manifestación somática (McLoughlin et al, 2024). Este especificó las "lesiones funcionales" como dinámicas cerebrales alteradas que, conjuntamente con la represión inconsciente de experiencias negativas, propiciaban una conversión de conflictos intrapsíquicos en síntomas físicos (Fobian y Elliot, 2019). La redirección de la expresión emocional hacia síntomas corporales en respuesta al estrés "emocional" fue nuevamente enfatizada en modelos y definiciones recientes de TNF (Fiess, 2015).

Esta concepción es retomada por Solms (2025), quien propone que el concepto freudiano de conversión puede ser reformulado desde el paradigma actual como una alteración funcional en el sistema predictivo del cerebro, donde ciertas representaciones inconscientes adquieren un formato somático al quedar fuera del ámbito de la simbolización consciente.

A lo largo de la historia, se han empleado diversos términos para referirse a los TNF (Fiess et al, 2015; McLoughlin et al, 2023; Restrepo y Restrepo, 2017). Las modificaciones terminológicas más recientes reflejan, en cierta medida, una transición desde modelos conceptuales desactualizados de los TNF. El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM) ha desempeñado un papel significativo en esta evolución terminológica. En el DSM-IV (1994), se utilizaba simplemente la categoría de "Trastorno de Conversión", mientras que en la actualización del DSM-5 TR (2022) se adoptó la denominación de "Trastorno de Síntomas Neurológicos Funcionales (Trastorno de Conversión)", (American Psychiatric Association, 2022). Esta versión actual define el TNF como la presencia de uno o más síntomas que afectan el movimiento corporal o los sentidos, con hallazgos en la exploración física que evidencian una incongruencia entre los síntomas y otras enfermedades neurológicas reconocidas. Además, se requiere que estos síntomas causen angustia significativa o deterioro en el funcionamiento social, laboral u otras áreas relevantes (McLoughlin et al, 2023; Restrepo y Restrepo, 2017).

Investigaciones como las de McLoughlin et al (2024) y Radin et al (2025) sugieren que la decisión de relegar el término "Trastorno de Conversión" en el DSM-5 TR se alinea con la perspectiva actualizada de que la "conversión" del estrés en síntomas físicos constituye una conceptualización excesivamente limitada del TNF. Términos como "histérico", "pseudo" y "psicógeno" se consideran descripciones inexactas y con connotaciones claramente negativas,

lo que probablemente refuerza los estereotipos desfavorables hacia las personas con TNF. Estas denominaciones a menudo son interpretadas como ofensivas y se asocian con expectativas de una escasa recuperación mediante tratamiento psicológico. El término "funcional" parece ajustarse mejor a los criterios de aceptación tanto por parte de los pacientes como de los profesionales sanitarios.

Metodología

El presente trabajo se inscribe dentro del paradigma cualitativo, con un diseño de tipo exploratorio y analítico. Dado que el objetivo principal es integrar aportes de diversas disciplinas en torno a los trastornos neurológicos funcionales (TNF), se optó por una metodología basada en la revisión bibliográfica crítica, con énfasis en la articulación teórica entre los hallazgos neurocientíficos y los marcos conceptuales psicoanalíticos.

Estrategia de búsqueda bibliográfica:

Se realizó una revisión de literatura científica a partir de bases de datos académicas como PubMed, SciELO, Redalyc, Google Scholar, Timbó y Colibrí. priorizando publicaciones de los últimos diez años. No obstante, también se incluyeron textos clásicos fundamentales del psicoanálisis y artículos paradigmáticos del campo del neuropsicoanálisis.

El marco teórico final está conformado por 45 referencias bibliográficas, de las cuales 40 corresponden a artículos académicos de acceso en línea, mientras que las 5 restantes provienen de libros clásicos y manuales de consulta.

Los campos de búsqueda seleccionados fueron: título, resumen y palabras clave de los artículos.

Se utilizaron como palabras clave, en español e inglés, los siguientes términos: *“trastornos neurológicos funcionales” (TNF) / “functional neurological disorders” (FND), “neuropsicoanálisis” / “neuropsychanalysis”, “procesamiento predictivo” / “predictive processing”, “trauma”, “afectos primarios” / “primary affects”, “modelo biopsicosocial” /*

“biopsychosocial model”, “neurociencia afectiva” / “affective neuroscience”, “estigma / stigma”.

Para refinar la búsqueda se aplicaron conectores booleanos. Ejemplos:

- “functional neurological disorders AND predictive processing”
- “functional neurological disorders AND neuropsychanalysis”
- “functional neurological disorders AND trauma”
- “functional neurological disorders AND biopsychosocial model”
- “neuropsychanalysis OR psychoanalytic neuroscience”
- “affective neuroscience OR primary affects”

Criterios de inclusión y exclusión,

Se incluyeron aquellos artículos que:

- Aborden específicamente los TNF desde una perspectiva neurocientífica, psicológica o psicoanalítica.
- Presenten una mirada integradora o interdisciplinaria.
- Contengan datos empíricos relevantes o revisiones teóricas robustas.

Se excluyeron aquellos trabajos que:

- Se centren exclusivamente en aspectos farmacológicos o quirúrgicos del tratamiento.
- Artículos sin fundamentación teórica sólida o sin referencias bibliográficas actualizadas.
- Materiales de opinión, divulgación general o blogs sin respaldo científico.

Los TNF: Características clínicas y etiología multifactorial.

Aproximación a la definición de los TNF

Los Trastornos Neurológicos Funcionales (TNF), previamente denominados Trastorno de Conversión, constituyen una condición neuropatológica emergente y de ocurrencia común. Se caracterizan por un grupo heterogéneo de síntomas neurológicos que abarcan manifestaciones motoras, sensitivas, cognitivas, visuales y eventos paroxísticos, entre otros (Fobian y Elliot, 2019; Kanaan, 2017; Mavroudis et al, 2024; Ospina y Perez, 2019; Radin et al, 2025; Restrepo y Restrepo, 2017).

Un elemento esencial de los TNF radica en que estos síntomas, a pesar de ser genuinos e involuntarios, no pueden ser explicados por otras afecciones neurológicas o médicas tradicionales. Es decir, no se identifica una lesión estructural causal demostrable en el sistema nervioso ni una enfermedad neurológica conocida que los justifique (Marín-Medina et al, 2024).

Como se mencionó anteriormente, la terminología y los criterios diagnósticos han experimentado una evolución. Tanto el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5 TR) (APA, 2022) como la CIE-11 (OMS, 2019) denominan actualmente esta condición como "Trastorno de Síntomas Neurológicos Funcionales (Trastorno de Conversión)". Los criterios diagnósticos actuales se fundamentan en la identificación de características positivas necesarias para el diagnóstico, en contraposición a un diagnóstico por exclusión. El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos que evidencian la incompatibilidad entre los síntomas y las afecciones neurológicas o médicas reconocidas, así como la inconsistencia de los síntomas presentados (Liang et al, 2021; Marín-Medina et al, 2024; Mcloughlin et al, 2024).

Los dos elementos fundamentales para el diagnóstico de los TNF son la inconsistencia y la incongruencia, según Marín-Medina et al (2024), "la inconsistencia se manifiesta como una

discrepancia entre el rendimiento voluntario (bajo foco atencional) y el automático, evidenciada en la variabilidad de los síntomas y la distractibilidad (modificaciones sintomáticas ante maniobras que redirigen la atención); La incongruencia, por su parte, alude a la incompatibilidad "superficial" con las características de enfermedades neurológicas conocidas, así como con los principios de la anatomía, la biología o la física” (p.3). Es relevante destacar que el requisito de un factor estresante reciente fue eliminado de los criterios diagnósticos del DSM-5 (Ospina y Perez, 2019). No obstante, diversos investigadores Ludwig et al, (2018); Mavroudis et al, (2024); Milano et al, (2023); Stone et al, (2020), coinciden en que los factores predisponentes de trauma y estrés crónico son altamente prevalentes en los TNF, y que los estresores y el maltrato constituyen factores de riesgo significativos.

Tal como señalan Fobian y Elliot, (2019); O'Neal y Baslet, (2018); Perjoc et al, (2023); Restrepo y Restrepo, (2017), los TNF representan un motivo de consulta frecuente y la segunda causa más común de derivación a la neurología ambulatoria. Asimismo, constituye una causa importante de discapacidad y genera costos significativos (O'Mahony et al, 2023).

Manifestaciones clínicas: (Síntomas motores funcionales, síntomas sensoriales funcionales, trastornos de conciencia funcionales)

El TNF abarca un espectro diverso de síntomas neurológicos (Ospina y Perez, 2019; Fobian y Elliot, 2019; O'neal y Baslet, 2018; Radin ett al, 2025; Restrepo y Restrepo, 2017). Las presentaciones clínicas típicas que permiten su reconocimiento, incluyen:

TABLA 1 (SINTOMAS MOTORES FUNCIONALES)

MANIFESTACIÓN CLÍNICA	PRESENTACIÓN SINTOMATOLÓGICA
Síntomas Motores Funcionales	• Alteraciones del movimiento anormales, astenia o paresia (debilidad o parálisis.) • Temblor, distonía. • Alteraciones de la marcha. • Disfunción o déficit del habla. Estos síntomas motores pueden ser clasificados como: “negativos” (debilidad, parálisis) o “positivos” (temblor, distonía).

TABLA 2 (SINTOMAS SENSORIALES FUNCIONALES)

MANIFESTACIÓN CLÍNICA	PRESENTACIÓN SINTOMATOLÓGICA
Síntomas Sensoriales Funcionales	• Entumecimiento funcional. • En casos de déficit sensitivo, pueden encontrarse sensación asimétrica de vibración en la cara. • Hipoestesia (disminución de la sensibilidad) o anestesia (pérdida de sensibilidad) de las extremidades, o la pérdida de sensibilidad en patrones que no son explicables anatómicamente. • Un ejemplo específico es la disminución de la sensibilidad al pinchazo en las piernas sin un nivel sensitivo ni un patrón dermatomal. • "Anestesia con guante" como un ejemplo de percepción alterada. • Alteraciones Visuales: Las manifestaciones sensoriales pueden incluir ceguera funcional o hemianopsia funcional. • Deficiencia auditiva. • Dolor: El dolor persistente se experimenta comúnmente como parte de los TNF. • Alteración de la percepción: En un sentido más amplio, los síntomas sensoriales de los TNF implican una percepción alterada fenomenológicamente, donde las creencias/expectativas sobre los síntomas pueden afectar la percepción. Esto puede manifestarse como "percibir mal las cosas".

Siguiendo con las manifestaciones sensoriales funcionales (tabla 2), en la revisión realizada por Fiess et al (2015), se refleja que los pacientes con TNF pueden manifestar una sensibilidad somática alterada. En dicha revisión se describe la medición de la sensibilidad somática mediante la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS), donde la intensidad del estímulo se incrementa progresivamente hasta que el participante reporta alguna percepción sensorial. Como explicación, diversos estudios sugieren que el incremento de la somatización podría originarse en una amplificación somatosensorial, proceso por el cual los síntomas somáticos se interpretan como perjudiciales o angustiantes. Este fenómeno puede vincularse con una mayor conciencia o una mayor frecuencia de experiencias de síntomas físicos (Fobian y Elliot, 2019; Milano et al, 2023).

TABLA 3 (TRASTORNOS DE CONCIENCIA FUNCIONALMENTE ALTERADA)

MANIFESTACIÓN CLÍNICA	PRESENTACIÓN SINTOMATOLÓGICA
Trastornos de conciencia funcionalmente alterada, "FIAD" (functional impairment awareness disorders) (Milano et al, 2023)	• Eventos paroxísticos o episodios similares a crisis epilépticas, conocidos como convulsiones NO epilépticas (CNEP), estos carecen de actividad electrofisiológica anormal macroscópica. Implican deterioro de la conciencia, colapso flácido o rígido, y/o movimientos. • Depresión selectiva de la conciencia de una función corporal. • Fatiga y dolor persistente. • También pueden presentar déficit en el procesamiento interoceptivo y una alteración sutil del funcionamiento cognitivo. • Los síntomas pueden presentarse de forma aguda o ser de larga duración.

Continuando con los trastornos de conciencia funcionalmente alterada que se presentan en la tabla anterior, (tabla 3), Milano et al (2023) resalta tres síndromes que se distinguen por su etiología y presentación particulares: el Síndrome de Resignación (SR), el Síndrome de Abstinencia Traumática (SAT) y el Síndrome de Grisi Siknis (GS). Estos síndromes se caracterizan por inducir un estado similar a la catatonía, manifestándose a través de una disminución en la capacidad para iniciar acciones voluntarias, dificultad para el movimiento, estupor y mutismo. Se observa que estos síndromes se presentan en poblaciones que enfrentan procesos migratorios y situaciones de refugio, y también se asocian con violencia de género y desigualdades estructurales.

Epidemiología y prevalencia, factores predisponentes, precipitantes y perpetuadores.

La etiología de los TNF es compleja y generalmente resulta de una interacción de múltiples factores que varían según cada individuo. Es poco probable que una única explicación, ya sea biológica o relacionada con eventos estresantes o traumáticos, proporcione una comprensión suficiente de la condición. En cambio, su origen parece involucrar diversos elementos predisponentes, desencadenantes y perpetuadores (Milano et al, 2023). Desde una perspectiva biopsicosocial, la etiología del TNF se aborda mediante la integración de investigaciones

provenientes de distintos campos y modelos etiológicos, ofreciendo así una visión más amplia y actualizada del fenómeno.

Tal como se mencionó en la introducción de este trabajo, los síntomas del TNF representan un motivo frecuente de derivación a clínicas neurológicas (Marin-Medina et al, 2024; Restrepo y Restrepo, 2017; Fobian y Elliot, 2019). Específicamente, esta condición es reconocida como la segunda causa más común de consulta neurológica ambulatoria, precedida únicamente por la cefalea (Milano et al, 2023; Ospina y Perez, 2019).

En cuanto a su prevalencia, de acuerdo a la revisión de Mavroudis et al, (2024) se estima que los TNF afectan aproximadamente a 12 de cada 100.000 personas, constituyéndose como una afección frecuente y discapacitante (p.2). Además, representa una de las principales causas de discapacidad y deterioro en la calidad de vida relacionada con la salud (Milano et al, 2023; Radin et al, 2025). Se ha observado que las mujeres presentan una afectación desproporcionada en comparación con los hombres, “registrando tasas aproximadas del 70 % frente al 30 %” (McLoughlin et al, 2024, p.3).

Marin-Medina et al. (2024), Ospina y Pérez (2019) y O'Mahony et al. (2023) sostienen que, en cuanto a la utilización de recursos y los costos directos, los pacientes con TNF generan una demanda significativa en el sistema de salud. Estas demandas representan gastos anuales por millones de dólares en atención médica. A su vez, se estima que los costos anuales asociados pueden oscilar entre 4.964 y 86.722 dólares. No obstante, estos resultados pueden ser heterogéneos debido a la variación en las mediciones de las investigaciones, las cuales se realizan principalmente en países angloparlantes (O'Mahony et al., 2023, p. 10).

En relación con el impacto del retraso diagnóstico, las dificultades en la identificación del TNF en la práctica clínica conducen a un promedio de cinco años de demora en su diagnóstico. Este retraso es considerablemente mayor en comparación con otros trastornos neurológicos, con una diferencia de 48 meses frente a 12 meses (McLoughlin et al, 2024, p.14). Asimismo, se ha evidenciado que la demora en el diagnóstico está significativamente correlacionada con el aumento de los costos totales, afectando especialmente a los pacientes con TNF.

Ante esta problemática, McLoughlin et al (2024) señalan que existe una sobrecarga en el sistema de urgencias, dado que los pacientes tienden a seguir "rutas circulares" dentro de estos servicios, lo que resulta en una experiencia insatisfactoria para ellos y una presión

adicional sobre los recursos médicos. No obstante, cuando el diagnóstico de TNF es documentado y el paciente es derivado a psicología clínica y neurología ambulatoria, se observa una reducción en las visitas a urgencias, lo que conlleva un ahorro significativo en atención médica (p.4).

Según la revisión de Milano et al (2023), en articulación con las investigaciones de Mavroudis et al (2024) O'Neal y Baslet (2018), Radin et al (2025) y Stone (2020), se ha identificado una serie de factores que pueden contribuir al desarrollo del TNF. Milano et al (2023) establece que estos factores suelen clasificarse en diversas categorías, abordando aspectos predisponentes, desencadenantes y perpetuadores de la condición.

Factores predisponentes

Los factores predisponentes incrementan la vulnerabilidad de una persona a desarrollar Trastorno Neurológico Funcional (TNF). Según Fobian y Elliot (2019), Milano et al (2023), Ospina y Perez (2019) y Liang et al (2021), estos pueden incluir diversos elementos, entre ellos:

- Traumas o síntomas psiquiátricos: La exposición a eventos adversos en la vida, como la adversidad psicosocial, los acontecimientos vitales estresantes o las dificultades interpersonales, constituye un factor de riesgo primordial en la mayoría de los casos de TNF. Se ha demostrado que las tasas de exposición a eventos adversos tempranos y recientes son más elevadas en poblaciones con TNF. Aunque no todas las personas afectadas han experimentado traumas previos, los eventos vitales adversos representan una vulnerabilidad predisponente ampliamente reconocida y vinculada a la gravedad de los síntomas.
- Síntomas somáticos: La presencia de enfermedades físicas, antecedentes familiares de afecciones neurológicas (como la epilepsia) y factores genéticos y ambientales también pueden contribuir a la predisposición al TNF. Además, el género femenino ha sido identificado como un factor de riesgo en la prevalencia de la condición.

Factores precipitantes o desencadenantes

Estos factores están directamente relacionados con la aparición de los síntomas y, en muchos casos, comparten características con los factores predisponentes. Según Fobian y Elliot

(2019), Milano et al (2023), Ospina y Perez (2019) y Liang et al (2021), los elementos precipitantes incluyen:

- Lesiones físicas
- Alteraciones en la salud mental, tales como conflictos interpersonales, situaciones de estrés y crisis emocionales.

Factores perpetuadores

Los factores perpetuadores contribuyen a la persistencia de los síntomas del TNF. De acuerdo con Fobian y Elliot (2019) y Milano et al (2023), estos incluyen:

- Rol de enfermo: La condición puede verse reforzada por la exoneración de responsabilidades sociales, la búsqueda de recuperación y el acceso a prestaciones por discapacidad.
- Ganancia secundaria: Esto puede manifestarse a través del alivio del estrés asociado con el ámbito laboral o escolar, así como una mayor atención por parte del entorno social.
- Evitación de la conversación sobre la patología.
- Aislamiento social.
- Monitoreo de síntomas, lo que implica una mayor atención a las señales externas del cuerpo.

Importancia de los acontecimientos vitales estresantes y el trauma.

A pesar de que, como se detalló en el apartado "Definición actual de los TNF", donde se enfatiza que el trauma no es un requisito para el diagnóstico de los Trastornos Neurológicos funcionales y que esta constatación respaldó la eliminación de la necesidad de un factor estresante en los criterios diagnósticos del TNF dentro del DSM-5 TR, la revisión de diversas publicaciones confirma la relevancia de los factores estresantes como elementos de riesgo en la etiología del TNF. Estudios realizados por Fiess et al (2015); Ludwig et al (2018); Marin-Medina et al (2024); Panskeep (2010); Restrepo y Restrepo (2017); Van Patten y Bellone (2023) han destacado la influencia de estos factores en el desarrollo de la condición.

Tradicionalmente, los eventos vitales estresantes y el maltrato han sido considerados determinantes en el origen del TNF, especialmente aquellos ocurridos durante la infancia. Estos factores se han identificado como elementos clave en la etiología y progresión de los TNF. Asimismo, las primeras teorías psicodinámicas, desarrolladas en estudios sobre la histeria, por Breuer y Freud, (1895), sugieren que las emociones desempeñan un papel fundamental en el desarrollo de estos trastornos (Liang et al, 2021).

De acuerdo a lo anterior, diversas investigaciones han demostrado que la adversidad psicosocial constituye un factor de riesgo significativo en el desarrollo de los TNF (Liang et al, 2021; Ludwig et al, 2018; Ospina y Perez, 2019; Sojka et al, 2011; Stone et al, 2020). Los eventos vitales estresantes, tales como el abuso o la negligencia infantil, las dificultades persistentes en las relaciones interpersonales, el estrés laboral y las responsabilidades de cuidado, son frecuentemente reportados por pacientes con estos trastornos.

En particular, la incidencia de estrés en la infancia y maltrato, especialmente la negligencia emocional, es notablemente mayor en personas con TNF en comparación con grupos de control (Ludwig et al, 2018). Esta asociación es más significativa en casos con inicio en la infancia, donde el impacto de los factores estresantes en la manifestación del trastorno en niños se considera sustancial. De acuerdo con Nicholson et al. (2016), citado por Liang et al (2021), aproximadamente el 56 % de los pacientes con TNF han experimentado al menos un evento estresante grave en el mes previo a la aparición de los síntomas.

Como propone Jungilligens et al. (2022), las experiencias adversas en etapas tempranas de la vida no solo configuran patrones de apego inseguros, sino que también condicionan la construcción de conceptos emocionales (p.5). Un repertorio emocional empobrecido puede llevar a que estados afectivos se interpreten a través de categorías corporales disfuncionales, predisponiendo a la emergencia de síntomas funcionales. Esta conexión entre el desarrollo afectivo temprano, la construcción emocional y la emergencia de síntomas funcionales brinda un enfoque integrador que permite articular la subjetividad con los enfoques biopsicosociales actuales.

El modelo biopsicosocial de los TNF reconoce que los eventos vitales adversos representan una vulnerabilidad predisponente ampliamente aceptada y asociada con la gravedad de los síntomas. La etiología del TNF es compleja y generalmente resulta de una interacción de

diversos factores neurobiológicos, psicológicos, sociales, contextuales y ambientales (Mavroudis et al, 2024; Ospina y Perez, 2019).

Para los profesionales clínicos, los eventos estresantes y el maltrato deben considerarse factores potenciales en la aparición y el desarrollo del trastorno. No obstante, los especialistas en salud que trabajan con pacientes con TNF deben abordar el trauma con seriedad, sin asumir que su presencia sea un requisito para el diagnóstico. Un abordaje consciente y atento al impacto del trauma, con énfasis en la prevención de la traumatización médica en este grupo de pacientes, puede favorecer interacciones caracterizadas por una mayor empatía y validación (McCloughlin et al, 2024).

Asimismo, el abordaje de las dimensiones emocionales y los rasgos de personalidad es fundamental para el diseño de intervenciones específicas. La aplicación de un enfoque holístico que contemple tanto los aspectos psicológicos como los neurológicos resulta clave para el tratamiento del TNF (Radin et al, 2025).

Fundamentos neurobiológicos de los Trastornos Neurológicos Funcionales.

En esta sección se propone exponer las principales teorías neurobiológicas que buscan explicar el fenómeno de los TNF. De acuerdo con la revisión bibliográfica realizada y fundamentada en la evidencia científica disponible, se han identificado diversas propuestas que coinciden en la relevancia del modelo del "procesamiento predictivo". Este marco teórico, al integrar conceptos clave como creencias y expectativas, procesos atencionales, sentido de agencia y la interacción entre redes neuronales de prominencia y la red por defecto, ofrece un fundamento propicio para la comprensión de los TNF.

Creencias y Expectativas, y Procesamiento Predictivo en el contexto de los TNF.

Comenzando por el concepto de “creencias y expectativas”, este se plantea como predicciones y modelos internos que la mente forma sobre el cuerpo, los síntomas y el mundo, formados por experiencias pasadas, conocimientos (culturales, personales, exposición a la enfermedad). Estas no se limitan a creencias conscientes. En el contexto de los TNF, las

experiencias de enfermedad pueden ser moldeadas por experiencias propias o ajenas que dan forma a estas creencias. Las creencias y expectativas sobre la enfermedad pueden no limitarse a la exposición a condiciones o síntomas neurológicos. La expectativa de síntomas puede aumentar la experiencia reportada de los mismos. Estas creencias influyen en la interpretación errónea de los síntomas y se refuerzan a medida que el síntoma recurre, creando un ciclo. (Edwards, 2016; Fobian y Elliot, 2019; Restrepo y Restrepo, 2017).

Desde la perspectiva de la terapia cognitiva conductual, las creencias se definen como ideas fundamentales y arraigadas que un individuo asume como verdades absolutas, a menudo sin ser explícitamente manifestadas, y que constituyen el nivel más esencial de convicción. Estas "creencias centrales" son de naturaleza global y rígida (Rojas, 2007).

Por su parte, las cogniciones, que abarcan tanto pensamientos como imágenes visuales, son el resultado de una síntesis de estímulos internos y externos. Estas reflejan la configuración particular que una persona tiene de sí misma, de su mundo, de su pasado y de su futuro. Dentro de este marco, las expectativas pueden entenderse como una parte de estas cogniciones, encargadas de anticipar resultados futuros (Rojas, 2007).

Complementariamente, desde una mirada más neuropsicoanalítica, las creencias se conceptualizan como distribuciones de probabilidad o estados físicos cerebrales que el cerebro emplea para inferir estados ocultos del entorno y predecir el futuro. Por su parte, las expectativas o predicciones son los planes de acción innatos o predefinidos que el organismo utiliza para satisfacer sus necesidades y mantener la homeostasis. La mente opera minimizando el "error de predicción" o la "sorpresa", lo cual implica ajustar estas predicciones cuando no logran su propósito (Solms, 2018; Solms y Friston, 2018).

Asimismo, Bleichmar, (1997) introduce el concepto de "creencias matrices pasionales" (passional matrix beliefs). Estas son estructuras de significado profundamente arraigadas y cargadas de intensos afectos, que se generan a partir de la transmisión de convicciones por parte de figuras significativas durante la infancia. Estas creencias profundas gobiernan el psiquismo y actúan como "líneas de fuerza" que constriñen y guían el pensamiento y el sentir. Funcionan como formulaciones para el pensamiento preconscious, sirviendo como representaciones intermedias de matrices inconscientes.

En otras palabras, Lane (2014), ofrece una explicación que integra los procesos de memoria para entender cómo gran parte del aprendizaje que contribuye a la formación de "creencias y

expectativas” ocurre de manera inconsciente. Desde esta perspectiva, las emociones son concebidas como respuestas automáticas y evolutivamente antiguas, cuya función es permitir al organismo evaluar su interacción con el entorno y determinar si sus necesidades, valores o metas están siendo satisfechas. Esta evaluación se traduce en la adquisición de complejos conjuntos de reglas semánticas, expectativas y guiones de comportamiento que, a menudo, fundamentan el autoconcepto sin que el individuo sea explícitamente consciente de estas directrices.

Si las respuestas emocionales implícitas a experiencias abrumadoras o traumáticas no son llevadas a un nivel consciente de sentimiento y puesto en palabras, permanecen sin integrar. Cuando las personas no son conscientes de sus propias respuestas al trauma, tienden a percibir las amenazas de una manera excesivamente generalizada, lo que resulta en una predominancia de respuestas emocionales implícitas sobre las explícitas. (Lane, 2014, p.14)

Las respuestas emocionales se incorporan a estructuras semánticas (principios, reglas y esquemas) que son utilizadas para interpretar situaciones novedosas y predecir los resultados de experiencias futuras. Si estas estructuras semánticas se basan en experiencias previas desadaptativas y no se les introduce una nueva experiencia emocional más adaptativa, la memoria original puede reconsolidarse aún más en su forma desadaptativa. Estos patrones de comportamiento desadaptativo a menudo son repetitivos, lo que se relaciona directamente con el concepto freudiano de compulsión a la repetición (Lane, 2014, p.21,46)

De acuerdo con la Teoría Bayesiana del Cerebro (TBC) desarrollada por el médico y físico alemán Herman Von Helmholtz, y retomada en la revisión de Friston (2012), el cerebro opera fundamentalmente como un sistema predictivo. Este modelo propone que el cerebro genera y actualiza de forma constante predicciones sobre el entorno, basándose en la información sensorial entrante. Un componente esencial de esta teoría es el concepto de “precisión”, entendido como el grado de confianza que el sistema otorga tanto a sus creencias previas como a las observaciones sensoriales actuales.

En consonancia con esta perspectiva, Solms y Friston (2018) sostienen que el procesamiento predictivo constituye un mecanismo central para la conciencia y el comportamiento en los sistemas biológicos autoorganizados. Esta concepción se fundamenta en el Principio de Energía Libre de Friston, el cual postula que dichos sistemas tienden a minimizar su energía libre para preservar su integridad estructural y funcional.

Esta minimización se traduce en la reducción de la "sorpresa" o "auto-información" esperada respecto a los estados sensoriales, un proceso equivalente a la disminución de la energía libre variacional. Para ello, los organismos deben comportarse como si dispusieran de un modelo generativo del mundo, el cual les permite anticipar las consecuencias sensoriales de sus propias acciones. Este proceso implica un trabajo anti-entrópico orientado a mantener la homeostasis y adaptabilidad del sistema. (Solms y Friston, 2018, p.4)

Dentro de este marco predictivo, los errores de predicción surgen de la discrepancia entre la información sensorial ascendente (bottom-up) y las predicciones descendentes (top-down) formuladas por el modelo interno del cerebro. Estos errores son transmitidos jerárquicamente a través de las redes neuronales con el fin de ajustar las expectativas internas, que representan los estados externos. La precisión atribuida a estas señales juega un papel determinante, ya que regula la influencia relativa de las creencias previas y de la evidencia sensorial en la actualización de dichas expectativas. Cuanto mayor sea la precisión asignada a los errores de predicción, mayor será su impacto en la reconfiguración del modelo interno del mundo. (Milano et al, 2023, p.7-8)

En este sentido, cuando las creencias previas poseen una alta precisión o la evidencia sensorial es incierta, el sistema requiere una mayor cantidad de evidencia para modificar sus inferencias actuales. Esta dinámica tiene implicancias relevantes en el caso de los TNF, donde las expectativas pueden volverse desadaptativas. Específicamente, estas creencias anómalas pueden generar predicciones erróneas que inhiben la integración de nueva información sensorial, deteriorando así el sentido de agencia y la atención, dando lugar a síntomas físicos que son vivenciados como involuntarios donde el peso otorgado a ciertas representaciones corporales está influido por afectos inconscientes, lo que resulta en una “lesión de una idea” más que en una lesión anatómica (Milano et al., 2023; Solms, 2025).

Procesamiento atencional y Red de Prominencia en el marco de los TNF.

Continuando con el análisis de los conceptos clave en la generación de los trastornos neurológicos funcionales, el “foco atencional” previamente expuesto se refiere a una atención autodirigida anormal, es decir, una concentración inusual en un área corporal específica. Esta atención anómala, modulada por las creencias y expectativas del individuo, desempeña un papel crucial al alterar la precisión o ponderación de la información, ya sea ascendente (bottom-up) o descendente (top-down) (Edwards, 2016, p.5).

En este contexto, una atención "mal dirigida" hacia el cuerpo y, específicamente, hacia el síntoma (junto con las creencias y expectativas asociadas), incrementa la precisión de lo anormal. Este factor condiciona la codificación predictiva y desencadena un proceso desadaptativo (McCloughlin et al, 2024).

Según investigaciones neurobiológicas, la disfunción de los procesos atencionales se vincula principalmente con la red de prominencia (salience network). Esta red, conformada por regiones cerebrales como la ínsula, la corteza cingulada anterior y media, la amígdala y la sustancia gris periacueductal, actúa como un interruptor entre la red neuronal por defecto y la red de control ejecutivo, determinando qué red cerebral se encuentra activa en un momento dado. Además, la red de prominencia está involucrada en la integración multimodal, el procesamiento de emociones negativas, el control cognitivo, la nocicepción, la interocepción y la excitación (Ospina y Perez, 2019; Marín - Medina, 2024).

Estudios de neuroimagen han identificado alteraciones funcionales en estas áreas cíngulo-insulares y amigdalinas en pacientes con TNF, tanto en reposo como durante tareas sensoriomotoras y de procesamiento emocional. Por ejemplo, se ha reportado una mayor reactividad amigdalar y una conexión mayor entre la amígdala y las áreas de planificación y control motor. Las alteraciones en la ínsula, particularmente la ínsula anterior izquierda, también se han vinculado con la gravedad de los síntomas y los déficits en el procesamiento interoceptivo. (Ospina y Perez, 2019).

Asimismo, investigaciones presentadas por Liang et al (2021), basadas en monoaminas, sugieren que el sistema noradrenérgico (NE), en particular el locus coeruleus (LC), es fundamental para el mantenimiento de procesos cognitivos como la atención. La desregulación del sistema LC-NE puede contribuir a la disfunción cognitiva asociada con diversos trastornos neurológicos, incluyendo los TNF.

Sentido de agencia y Red de modo por defecto en los TNF.

Investigaciones sugieren que, en el contexto de los TNF, existe una alteración en el "sentido de agencia", este concepto en neurociencias se define como la percepción de ser el causante de las propias acciones (Edwards, 2016; Fobian y Elliot, 2019). Específicamente, se ha observado un fallo en la vinculación entre acción y resultado, lo que subyace a la sensación subjetiva de que las acciones no están adecuadamente asociadas con sus consecuencias. Este

fenómeno se explica como una alteración en el proceso de integración y retroalimentación sensoriomotora (McLoughlin et al., 2024; O'Neal y Baslet, 2018).

En consecuencia, este deterioro podría explicar por qué los pacientes perciben sus síntomas funcionales como involuntarios, a pesar de que estos síntomas pueden exhibir características de origen voluntario.

Las investigaciones neurobiológicas respaldan la idea de que la pérdida del sentido de agencia valida la experiencia de los pacientes de que sus síntomas, tales como parálisis o temblores, son involuntarios. En esencia, la persona no siente que está iniciando o controlando conscientemente el movimiento o la función afectada. Esto se condice directamente con la presentación involuntaria observada en los síntomas de los TNF, como lo señalan (Fobian y Elliot, 2019; McLoughlin et al, 2024 y O'Neal y Baslet, 2018).

En este sentido, los estudios de neuroimagen han proporcionado información crucial sobre la neurobiología de los TNF, técnicas como la resonancia magnética funcional (fMRI) y la tomografía por emisión de fotón único (SPECT) han identificado alteraciones en centros cerebrales relacionados con el sentido de agencia (O'Neal y Baslet, 2018; Ospina y Perez, 2019).

Estas investigaciones sugieren que las áreas neurobiológicas y las redes neuronales vinculadas al sentido de agencia muestran alteraciones en su conectividad. Particularmente, se ha observado una disminución en la actividad y conectividad de la unión temporoparietal (UTP), específicamente la UTP derecha (Marín - Medina, 2024, p.4), la cual es fundamental para la integración sensoriomotora y la retroalimentación necesaria para el sentido de agencia.

Asimismo, se ha documentado hipoactividad e inhibición motora en la corteza prefrontal, estudios como los de Edwards, (2016) y Liang et al, (2021) han encontrado que, si bien la preparación para el movimiento en pacientes con TNF permanece intacta, la ejecución motora parece ser inhibida por regiones prefrontales. Esta inhibición podría estar asociada con una desconexión que impide la inhibición normal.

Por otro lado, el cerebelo también ha sido implicado en estas redes neuronales en el contexto de los TNF. Sin embargo, los hallazgos son contradictorios: algunos estudios han revelado atrofia cerebelosa bilateral en pacientes con convulsiones psicógenas no epilépticas (O'Neal y

Baslet, p.2), mientras que otras investigaciones, como las presentadas por Fobian y Elliot, (2019) indican que pacientes con TNF reportaron un deterioro grave de la salud mental mostrando mayores volúmenes de materia gris cerebelosa posterolateral en comparación con los controles. (p.4)

Un aspecto relevante en la neurobiología de los trastornos y, específicamente, en relación con el sentido de agencia, es la Red por Defecto (Default Mode Network - DMN). Esta red interviene en la autorrepresentación y la agencia (Marín - Medina, 2024), lo que implica su participación fundamental en cómo las personas se perciben a sí mismas y en su sensación de ser los iniciadores o controladores de sus propias acciones. En el contexto de los TNF, se ha identificado que la DMN también presenta alteraciones, como la disminución de conectividad con otras áreas cerebrales (Ospina y Perez, 2019, p.6). Esta red incluye la conexión de diversas estructuras cerebrales, como la corteza prefrontal ventromedial, la corteza cingulada posterior, la corteza retrosplenial, el lóbulo parietal inferior, la corteza temporal lateral, la corteza prefrontal dorsomedial y la formación hipocampal (Marín - Millán, 2022).

En pocas palabras y retomando las explicaciones propuestas por las teorías neurobiológicas, en los TNF, las creencias desadaptativas (originadas por experiencias previas) y la atención anormal (especialmente aquella centrada en el cuerpo) interactúan dentro del cerebro. Esta interacción, posiblemente a través de un procesamiento predictivo desregulado, genera predicciones anómalas (Edwards, 2016 ; Marín - Medina, 2024 ; Ospina y Perez, 2019).

Estas predicciones erróneas, al superar la información sensorial entrante, resultan en síntomas físicos que son experimentados con un sentido de agencia deteriorado, es decir, percibidos como involuntarios. Estas alteraciones cognitivas se reflejan, a su vez, en disfunciones de redes cerebrales clave. Entre ellas, destacan la red de prominencia, implicada en la integración sensorial y emocional, y la red por defecto, fundamental para la autopercepción y la agencia.

Desregulación de sistemas neuromoduladores (serotonina, norepinefrina, dopamina) en los TNF.

Ampliando la investigación neurobiológica, los aportes de Liang et al. (2021) introducen la teoría de la desregulación de los neuromoduladores monoamínicos como una explicación posible para los TNF. En esta propuesta, Liang postula que los neuromoduladores

monoamínicos, entre los que se incluyen la dopamina (DA), la norepinefrina (NE) y la serotonina (5-HT), forman la base neuronal de las emociones.

A diferencia de la neurotransmisión, que constituye un proceso rápido, directo y localizado de comunicación sináptica entre neuronas, la neuromodulación se caracteriza por tener un efecto más lento, difuso y regulador sobre redes neuronales, modulando la forma en que las neuronas responden a los estímulos. En este sentido, mientras la neurotransmisión se asemeja a un mensaje puntual, la neuromodulación funciona como un cambio de “tono” que ajusta el contexto de la actividad neuronal (Flórez y Pazos, 2008) .

De este modo, una disfunción en los sistemas neuromoduladores podría afectar no solo la transmisión de información puntual, sino también la regulación más amplia de procesos como la emoción, la motivación y el control ejecutivo. De hecho, avances recientes en las neurociencias presentados en la revisión de Liang et al. (2021) han identificado alteraciones en estos neuromoduladores monoamínicos en el cerebro de pacientes con TNF. Cabe destacar que tales neuromoduladores son responsables de funciones cruciales como la regulación emocional, el control ejecutivo y el movimiento, por lo que su desregulación constituye un posible factor clave en la fisiopatología de estos trastornos.

Específicamente, Liang et al (2021) profundiza en la implicación de los sistemas de neuromodulación en los TNF. Propone que el sistema locus coeruleus-norepinefrina (LC-NE) tiene la capacidad de activar la amígdala, una estructura cerebral directamente relacionada con las emociones negativas. En el contexto de los TNF, la amígdala a menudo se encuentra agrandada y activada durante eventos estresantes. Además, la norepinefrina (NE) es crucial para el estado de vigilia, y muchos síntomas clave de los TNF, como debilidad, convulsiones, parálisis y trastornos del movimiento, se consideran congruentes con los déficits de NE. (p.7)

Asimismo, se sugiere que los desequilibrios de serotonina podrían sustentar los desajustes en los procesos de predicción de la adversidad y de inhibición conductual. Por otro lado, la dopamina, al estar vinculada con la conducta de recompensa, el estado de ánimo y el control motor, entre otras funciones, surge como una posible explicación para el desarrollo de los TNF. En casos de desajuste dopaminérgico, podrían observarse consecuencias como la falta de motivación e impulso, apatía y, potencialmente, depresión (Liang et al, 2021, p.5).

Finalmente, la revisión de Liang et al (2021) también destaca que el estrés y la activación emocional pueden intensificar la actividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HPA). Esta

activación conduce a una secreción excesiva de cortisol, lo cual, a su vez, podría provocar una liberación disfuncional de neurotransmisores monoamínicos y, de esta manera, contribuir a la etiología de los TNF (p.8).

A pesar de que existe controversia sobre si el estrés emocional afecta directamente la neuromodulación monoamínica y causa los TNF, la desregulación de las monoaminas y la hiperactividad del eje HPA se consideran posibles cambios patológicos relevantes en esta condición (p.11).

El modelo biopsicosocial, y el modelo neuropsicoanalítico como integración de perspectivas para entender y abordar los TNF

Modelo Biopsicosocial.

El abordaje de los trastornos neurológicos funcionales demanda, de manera casi obligatoria, un enfoque integrado y multidisciplinario. En este contexto, el modelo biopsicosocial se establece como fundamental, ya que reconoce la complejidad de la etiología y manifestación de los TNF, las cuales resultan de la interacción de múltiples factores que varían en cada individuo (McLoughlin et al, 2024; Fobian y Elliot, 2019). Como se ha mencionado previamente, los enfoques unidimensionales, ya sean puramente psicológicos o centrados exclusivamente en mecanismos neurobiológicos, están destinados al fracaso (Edwards, 2016).

El modelo biopsicosocial como lo entienden Espay et al, (2018) y Radin et al, (2025) para los TNF articula la enfermedad de manera holística y multifactorial, enfatizando la intrínseca conexión mente-cuerpo. Esto implica la necesidad de combinar la atención neurológica y psicológica. Esta perspectiva biopsicosocial busca estudiar de forma integral los diversos factores biológicos, psicológicos, sociales y ambientales que influyen en los TNF. En este sentido, la comprensión de la etiopatogenia y fisiopatología de estos cuadros es esencial para los psicoterapeutas.

El apoyo psicológico puede mejorar significativamente la capacidad del paciente para manejar los síntomas y comprender los desencadenantes. La alta tasa de aceptación del apoyo psicológico por parte de los pacientes sugiere una apertura favorable a estos enfoques

combinados (Radin et al, 2025, p.8). Por lo tanto, las estrategias diagnósticas y terapéuticas deben ajustarse en función de cómo el procesamiento emocional se vincula con las sensaciones y síntomas corporales (Fiess et al, 2015).

Por consiguiente, el neuropsicoanálisis, enfoque que surgió a finales del siglo XX, al establecer un diálogo y una integración entre el psicoanálisis y las neurociencias, se orienta hacia la construcción de una comprensión más completa del ser humano, ofreciendo así una perspectiva novedosa para entender y abordar los TNF. Este enfoque trasciende las visiones puramente psicológicas o biológicas, ya que, si bien su énfasis reside en la relación mente-cerebro, considera intrínsecamente cómo estas dos dimensiones son influenciadas por el contexto social del individuo (Sarmiento, 2022; Solms y Turnbull, 2013; Vales, 2020)

De esta manera, el neuropsicoanálisis ubica la comprensión de los TNF en la intersección de los procesos afectivos primarios, el funcionamiento neuronal y la experiencia subjetiva, explorando cómo estos elementos se interrelacionan y se ven afectados por el entorno social. Por lo tanto, el neuropsicoanálisis puede ser considerado como una disciplina que proporciona un marco integrador. Este marco contribuye y se alinea con los principios fundamentales del modelo biopsicosocial para la comprensión de la salud mental y la enfermedad, buscando comprender el funcionamiento psíquico y los trastornos neurológicos a partir de los fundamentos teóricos de ambas ciencias (Sarmiento, 2022; Wright y Panskeep, 2012).

Modelo Neuropsicoanalítico

Procesos afectivos primarios y su base neural.

Uno de los principios fundamentales del neuropsicoanálisis reside en la integración mente-cuerpo. Esta perspectiva sostiene que la actividad mental tiene su base en el cerebro, y que toda experiencia subjetiva emerge de la actividad conjunta de componentes neuronales inconscientes (Vales, 2020; Wright y Panksepp, 2012). Esta visión integradora rechaza las interpretaciones reduccionistas que, al ignorar la subjetividad y los afectos, ofrecen una comprensión incompleta de los procesos cerebrales (Solms y Panksepp, 2012).

En línea con Freud, Solms (2025) retoma la noción de que los síntomas funcionales no son ficticios ni simulados, sino que representan una alteración del “funcionamiento” del aparato psíquico. Esta alteración es hoy concebible en términos neurobiológicos como una falla en la

modulación de la precisión predictiva en redes sensoriomotoras, mediada por afectos no simbolizados.

En este sentido, la “teoría de la emoción construida” propuesta por Lisa Barrett, (Jungilligens et al., 2022) ofrece un marco explicativo que complementa la visión neuropsicoanalítica, los síntomas funcionales surgen cuando el cerebro interpreta erróneamente señales corporales como si fueran patológicas, al no contar con categorías emocionales suficientemente diferenciadas. Esta falla en la simbolización emocional puede entenderse como un paralelismo con el concepto freudiano de conversión.

Además, la construcción emocional aberrante descrita en los TNF refleja un proceso de interpretación fallida del estado corporal interno. El afecto, como modulador constante del estado corporal, cumple un rol fundamental en la conformación del síntoma, convirtiéndose en una vía de expresión cuando la simbolización emocional se encuentra bloqueada (Jungilligens et al., 2022, p.6).

Contrario a la noción extendida de que la conciencia es un producto exclusivo de funciones cognitivas superiores, la evidencia neurocientífica presentada por Solms y Panksepp (2012) demuestra que el estado de conciencia emerge, en gran medida, de estructuras cerebrales profundas. Estas áreas subcorticales no solo son fundamentales para el mantenimiento de la conciencia, sino que también proporcionan la energía motivacional y afectiva que sustenta formas más complejas de procesamiento mental y comportamental (p. 17).

Desde esta perspectiva, los afectos, también denominados *qualia* endógenos, (propiedades fenoménicas que definen la experiencia subjetiva de por ejemplo, ver un color, sentir dolor), son considerados contenidos primarios de la conciencia. A diferencia de las percepciones sensoriales externas, estos estados emocionales se generan internamente en el cerebro, específicamente en sistemas subcorticales, constituyendo así una forma fundamental de conciencia (Solms y Panksepp, 2012).

La base neural de los procesos afectivos primarios se localiza en estructuras profundas del cerebro, específicamente en el tronco encefálico y el diencefalo. En este sentido se destacan el sistema de activación reticular ascendente (SARA) y la sustancia gris periacueductal (SGPA), que no sólo están implicados en el mantenimiento del estado de vigilia, sino que también generan sus propios *qualia* endógenos (Solms y Panksepp, 2012; Wright y Panksepp, 2012). Estos sistemas, al funcionar como "detectores de necesidades corporales", activan

estados afectivos básicos denominados "afectos homeostáticos", los cuales son esenciales para la regulación del organismo.

Estas redes subcorticales se extienden desde la SGPA hacia núcleos como la amígdala y el núcleo accumbens. Tales estructuras constituyen la infraestructura afectiva del cerebro de los mamíferos y sirven como andamiaje consciente para el desarrollo de actividades mentales superiores (Panksepp, 2010, p. 5).

Neurociencia afectiva (los afectos como contenido fundamental de la conciencia).

En línea con esta perspectiva, Panksepp (2010) propuso la neurociencia afectiva, la cual postula la existencia de siete sistemas emocionales primarios, fundamentales para la supervivencia. Estos sistemas de "supervivencia instintiva" generan afectos que impulsan comportamientos básicos, y se pueden ejemplificar de la siguiente manera: BÚSQUEDA: Relacionado con la exploración y adquisición de recursos. LUJURIA: Vinculado al erotismo y la reproducción. MIEDO e IRA: Asociados a la protección del cuerpo ante amenazas. CUIDADO: Referente a la devoción y protección maternal o parental. SEPARACIÓN / ANGUSTIA: Vinculado a la angustia por separación o pérdida. JUEGO: Implica una interacción positiva y vigorosa con congéneres.

Estos sistemas operan como la base de las motivaciones básicas que Sigmund Freud denominó en su momento pulsiones. Además, se vinculan directamente con el sistema límbico y con la regulación de la alerta y la motivación para la acción, según lo propuesto por Solms y Turnbull (2004).

En línea con esto, Solms (2018) sostiene que los seres humanos no nacen como una "tabla rasa", sino con un conjunto de necesidades biológicas innatas que se sienten como afectos. Desde esta perspectiva, los afectos no son simples acompañantes de la vida mental, sino expresiones directas de necesidades que exigen respuesta y acción por parte del sujeto. Esta concepción, fundamentada en hallazgos neurobiológicos, ubica a los afectos como contenidos generados en estructuras subcorticales, como el tronco encefálico y el sistema límbico, y no como productos derivados de la actividad cortical, desafiando así el viejo paradigma cortico-céntrico de la conciencia. En consecuencia, los afectos cumplen una doble función: orientan al organismo frente a sus necesidades y constituyen la base desde la cual emergen las formas más complejas de conciencia, como la percepción y el pensamiento. En palabras de

Solms, “la conciencia registra el estado del sujeto antes que el del mundo” (2018), destacando así la prioridad del sentir sobre el percibir.

En el contexto de los TNF, la centralidad de los afectos y su base neurobiológica ofrecen un marco clave para la comprensión clínica. Las alteraciones en el procesamiento emocional y en la conciencia, incluido el procesamiento interoceptivo, pueden manifestarse como síntomas percibidos como involuntarios y ajenos al control consciente. Esto sugiere que dichos síntomas podrían reflejar disfunciones en la integración de los sistemas afectivos subcorticales con las redes motoras y cognitivas superiores (Solms y Pankseep, 2012; Sojka et al, 2011; Panksepp, 2010).

En efecto, desde la perspectiva del neuropsicoanálisis, y a modo de articulación entre los conceptos neurocientíficos y psicoanalíticos, el "self" (sí mismo) y la autoconciencia se vinculan de manera compleja en los TNF. Esta interconexión integra dimensiones neurobiológicas, psicológicas y sociales, y resulta crucial para comprender la fisiopatología y el abordaje de estos trastornos (Edwards, 2016; Sojka et al., 2011). En este sentido, y con el propósito de concluir el abordaje que el neuropsicoanálisis realiza sobre los TNF, a continuación se detallará la conexión de los términos previamente mencionados.

Vinculación del self y la autoconciencia en el contexto de los TNF.

Los aspectos "externos" e "internos" del cuerpo se representan de manera diferenciada en el cerebro, asociándose a distintos aspectos de la conciencia. Por una parte, el tronco cerebral se vincula con el cuerpo autonómico y la conciencia afectiva, la cual es intrínsecamente consciente. Las estructuras límbicas asociadas al tronco cerebral superior desempeñan las funciones que Freud atribuyó al Ello, siendo consideradas la fuente de toda conciencia (Solms y Pankseep, 2012; Vales, 2020). La modalidad interna de conciencia consiste en estados más que en objetos de la conciencia, siendo el cuerpo interno el sujeto de la percepción y el estado de fondo del ser consciente (Solms y Pankseep, 2012, p. 10).

Desde el enfoque neuropsicoanalítico, la conciencia y el self se originan en la experiencia sentida del cuerpo. Solms y Turnbull (2004) proponen que el núcleo del self es afectivo y corporal: no “pensamos” que existimos, sino que “nos sentimos existir”. Este sentimiento primario de estar vivos, de ser alguien encarnado, es generado por estructuras profundas del

tallos cerebrales, encargadas de monitorear y regular el estado homeostático del cuerpo. Así, la conciencia no representa inicialmente el mundo externo, sino el estado del sujeto, funcionando como un sistema evaluativo que informa cómo nos va en relación con nuestras necesidades. En este sentido, el self es inseparable de los afectos: cada unidad de conciencia vincula el estado interno con el entorno, otorgando significado a la experiencia. Esta concepción resulta especialmente útil para comprender los Trastornos Neurológicos Funcionales, donde los pacientes experimentan síntomas corporales reales, pero sin una causa neurológica estructural. Tales síntomas pueden ser entendidos como manifestaciones de una alteración en la percepción afectiva del cuerpo y del self, donde la conciencia falla en integrar adecuadamente las señales internas y externas, produciendo un quiebre en la experiencia subjetiva de agencia e identidad corporal.

Por otra parte, la corteza cerebral se asocia con el cuerpo sensoriomotor y la conciencia cognitiva. Esta conciencia cortical deriva su cualidad consciente del tronco cerebral y no es intrínsecamente consciente por sí misma. La corteza, junto con las estructuras asociadas del cerebro anterior, realiza las funciones que Freud atribuyó al Yo (Solms y Pankseep, 2012; Vales, 2020). Este "self" externo o Yo es una representación aprendida del sí mismo, inconsciente por naturaleza, pero que puede ser pensada conscientemente cuando es investida por la conciencia afectiva del Ello. La función esencial de la corteza es generar "sólidos mentales" representacionales y estables que permiten al Ello "imaginarse en el mundo" y posibilitar el pensamiento (Solms y Pankseep, 2012).

En consecuencia, la autoconciencia se define como la capacidad de percibirse objetivamente (es decir, percibir nuestro propio Self) mientras se mantiene un sentido de subjetividad. Esto implica una interacción dinámica entre "pensamientos" y "sentimientos", constituyendo la función neurocognitiva integrada más elevada (Prigatano y Schacter, 1991, como se citó en Vales, 2020).

Como ya se ha explicado, en los TNF, se ha documentado evidencia de una conciencia corporal anormal y un deterioro de la conciencia interoceptiva. Se postula que una atención centrada de forma anómala en el cuerpo podría ser un mecanismo subyacente clave en el desarrollo de estos trastornos (Ospina y perez, 2019; Marín-Medina et al., 2024; Mcloughlin et al., 2024; Sojka et al., 2011).

En este sentido, Solms (2025) afirma que la atención consciente no es neutral, sino que está guiada por la urgencia del displacer. El síntoma funcional puede entenderse entonces como un acto comunicativo del sistema afectivo cuando no existen vías representacionales disponibles para tramitar dicho displacer.

A su vez, Sojka (2020) explica que las regiones cerebrales centrales implicadas en la interocepción y la autoconciencia, como la corteza insular (ínsula) y la corteza cingulada anterior (CCA), presentan activaciones anormales consistentes en pacientes con TNF de tipo motor. En particular, una reducción del volumen de la ínsula izquierda se correlaciona con la gravedad subjetiva de los síntomas en los TNF.

Asimismo, los TNF se proponen como reacciones emocionales complejas al estrés, las cuales son moldeadas por la experiencia previa con la enfermedad y, posiblemente, reforzadas por contextos sociales. Estos síntomas pueden funcionar como mecanismos de protección que los pacientes emplean para afrontar situaciones estresantes, manifestándose como tendencias de evitación, o para obtener beneficios secundarios como evitar tareas desagradables, conseguir atención o reducir exigencias (Fobian y Elliot, 2019, Mavroudis et al, 2024).

Cabe destacar que la interacción social es fundamental para regular la homeostasis. Además, los modelos de codificación predictiva, que integran aspectos interoceptivos, motores y sociales de la emoción, resultan altamente relevantes para los trastornos somáticos con factores etiológicos emocionales hipotéticos. Estos modelos son valiosos porque trascienden el dualismo mente-cuerpo, ofreciendo una perspectiva más unificada de la patología (Sojka et al, 2011, p.3).

Desde una perspectiva clínica, los conceptos de mentalización (entendida como la capacidad de comprender, simbolizar y reflexionar sobre los estados mentales propios y ajenos) y el self (el sentido de identidad y agencia personal) adquieren una relevancia central, especialmente en pacientes con dificultades en la autoconciencia. (Vales, 2020).

La psicoterapia se presenta como un recurso valioso para trabajar estos aspectos, ya que permite intervenir en los procesos que sostienen tanto la experiencia subjetiva como el comportamiento. En particular, el abordaje terapéutico enfocado en el fortalecimiento de la capacidad de mentalización contribuye a que el paciente desarrolle una representación de sí mismo como agente consciente de sus pensamientos, emociones y conductas. Esta capacidad de constituirse como un “self agente” resulta clave para la regulación emocional y la

reorganización del Self. Lejos de tratar los "trastornos" como entidades aisladas, este enfoque propone intervenir en las dinámicas afectivas profundas que los sustentan, con una mirada clínica que respeta la complejidad de la experiencia subjetiva. (Fiess et al, 2015; Vales, 2020).

Al promover la reconstrucción de una identidad más integrada y coherente, el trabajo psicoterapéutico puede disminuir la frustración, la ansiedad y la confusión que suelen acompañar a la pérdida o deterioro del sentido de sí. En este sentido, aportes recientes como los de Radin et al., (2025) ; Solms (2025) ; Vales, (2020) refuerzan la necesidad de integrar la dimensión afectiva en los modelos clínicos actuales. Al conceptualizar los TNF como fallas en la función más que en la estructura, se renueva el valor del psicoanálisis en el marco de las neurociencias del siglo XXI.

El estigma en los TNF: una aproximación multidimensional.

El estigma asociado al TNF constituye un fenómeno complejo y multifactorial que afecta significativamente la calidad de vida de los pacientes, sus cuidadores y al sistema de salud. Este estigma se manifiesta en múltiples niveles: intrapersonal, interpersonal, institucional y cultural, interactuando de forma dinámica y reforzando actitudes discriminatorias tanto en el ámbito clínico como en la sociedad (Foley et al, 2024; Mcloughlin et al, 2024).

Orígenes y causas del estigma.

Como ya se ha abordado en el apartado de “breve historia y evolución del concepto de los TNF”, estos trastornos han estado rodeados de confusión y escepticismo debido al desconocimiento de épocas anteriores en relación a la comprensión de sus bases neurobiológicas. Esta falta de claridad ha propiciado la persistencia de creencias dualistas, que separan el cuerpo de la mente como si se tratara de sistemas independientes. Tales concepciones reduccionistas han contribuido a que los TNF sean percibidos como una condición “inferior” o “no genuina”, en comparación con otras patologías médicas (MacDuffie et al, 2021; Mcloughlin et al, 2024).

Asimismo, Mcloughlin et al, (2024) entiende que, el uso continuado de terminología obsoleta como “histeria”, “trastorno de conversión” o “psicógeno”, perpetúa estereotipos negativos, a pesar de los avances taxonómicos reflejados en el DSM-5 TR (APA, 2022) y en la CIE-11 (OMS, 2019) . Estos términos, cargados de connotaciones peyorativas, refuerzan la idea de que los síntomas no son legítimos, alimentando actitudes de desconfianza tanto entre profesionales de la salud como en la población general (p.2).

Otro factor que Foley et al, (2024) y MacDuffie, (2021) entienden relevante es la insuficiente capacitación médica en torno al TNF. Muchos profesionales se sienten mal preparados para diagnosticar y tratar esta condición, lo que puede llevar a errores clínicos, percepciones erróneas de simulación voluntaria y actitudes de rechazo. Además, la constante creencia de que el TNF es un “diagnóstico por exclusión” sigue vigente, pese a que, como se ha nombrado en apartados anteriores, actualmente su diagnóstico se basa en signos clínicos positivos y criterios bien establecidos.

El estigma también se ve influenciado por el contexto sociocultural. En algunas culturas, los síntomas del TNF pueden interpretarse como manifestaciones sobrenaturales o castigos religiosos, lo que incrementa la carga moral y la vergüenza asociada. Estas percepciones afectan directamente la búsqueda de ayuda, la adherencia al tratamiento y el reconocimiento del diagnóstico (Mcloughlin et al, 2024, p.2).

Manifestaciones del estigma (Intrapersonal, Interpersonal, Estructural, Cultural y Público).

Las formas en que el estigma se refleja son diversas y abarcan tanto la experiencia interna del paciente como su relacionamiento con el entorno social y sanitario. A nivel intrapersonal, los pacientes suelen interiorizar los prejuicios sociales, lo que se traduce en duda, culpa y vergüenza. Estos sentimientos impactan negativamente en su autoestima, identidad personal y disposición a revelar el diagnóstico, generando un ciclo de invisibilidad clínica y social. (Mcloughlin et al, 2024).

En el aspecto interpersonal, donde se ve más materializado el estigma, es en las actitudes de discriminación y rechazo por parte del personal de salud. Existen profesionales que consideran que los pacientes con TNF son manipuladores, difíciles o incluso indignos de atención. Esta hostilidad puede traducirse en maltrato, negligencia o desestimación, especialmente en contextos de emergencia. La estigmatización también repercute en las

relaciones sociales del paciente, fomentando el aislamiento, la pérdida de redes de apoyo y la exclusión laboral o educativa (Foley et al, 2024; MacDuffie et al, 2021).

Desde una perspectiva estructural, el estigma se refleja en la falta de recursos y en la escasa prioridad en la atención institucional. Las largas demoras diagnósticas que pueden extenderse por años, la carencia de equipos multidisciplinarios y la pobre coordinación entre servicios contribuyen a perpetuar la marginación de los TNF dentro del sistema de salud. A ello se suma la escasa financiación para investigación y tratamientos eficaces, lo que limita las posibilidades de innovación terapéutica y refuerza la idea de que se trata de una condición menor o sin solución (Foley et al, 2024; MacDuffie et al, 2021; Mcloughlin et al, 2024).

Por último, el estigma cultural y público aumenta las barreras antes mencionadas. Las representaciones mediáticas, tienden a retratar al TNF como un “misterio médico” o como una condición inexplicable, lo cual banaliza su impacto y desinforma a la audiencia. En las redes sociales, incluso profesionales de la salud han contribuido a reforzar estereotipos, afectando la percepción pública de la enfermedad y de quienes la padecen (Mcloughlin et al, 2024, p.20).

Consecuencias del estigma.

Las consecuencias del estigma son profundas y abarcan dimensiones clínicas, emocionales, económicas y sociales. Los pacientes con TNF presentan una calidad de vida significativamente deteriorada, agravada por el retraso en el diagnóstico y la atención inadecuada. El estigma también limita el acceso a tratamientos eficaces, incrementa los costos para el sistema sanitario y afecta negativamente la formulación de políticas públicas. En niños y adolescentes, el impacto puede ser especialmente devastador, afectando su desarrollo emocional, su trayectoria educativa y su integración social (Foley et al, 2024; MacDuffie et al, 2021; Mcloughlin et al, 2024).

La psicoterapia en el abordaje de los Trastornos Neurológicos Funcionales: fundamentos, modalidades y desafíos.

Las psicoterapias ocupan un lugar central y cada vez más reconocido en el tratamiento de los TNF, al ofrecer un abordaje integral que contempla la compleja interacción entre factores psicológicos, emocionales y neurológicos. En este sentido, las diversas modalidades psicoterapéuticas permiten atender tanto los mecanismos subyacentes a los síntomas como las barreras culturales, cognitivas y estructurales que dificultan su tratamiento (Marin-Medina et al 2024; Radin et al, 2025).

Fundamentos y funciones de la psicoterapia en los TNF.

Como se ha abordado a lo largo de este trabajo y de acuerdo con Marin-Medina et al, (2024); Ospina y Perez, (2019) y Radin et al, (2025), los TNF constituyen un grupo de síntomas genuinos e involuntarios con etiología multifactorial, que abarca desde antecedentes traumáticos y comorbilidades psiquiátricas, hasta alteraciones neurobiológicas y dinámicas atencionales anómalas. En consecuencia, el abordaje terapéutico debe ser integral, contemplando tanto las dimensiones emocionales como los procesos cerebrales involucrados.

Desde una perspectiva neurobiológica, según lo revisado en este trabajo (Edwards, 2016; Marín-Medina et al, 2024; Milano et al., 2023; Ospina y Pérez, 2019; Solms y Friston, 2018), los estudios han señalado una disminución del sentido de agencia y una focalización atencional anómala en las regiones corporales afectadas. Este tipo de alteraciones pueden ser intervenidas mediante psicoterapia, lo que favorece la reorganización del procesamiento de la información y promueve la adopción de patrones conductuales más adaptativos (Oneal y Baslet, 2018).

Investigaciones como las de Ospina y Perez, (2019); Oneal y Baslet, (2018); Marin-Medina et al, (2024); Liang et al, (2021), plantean que los factores emocionales como la ansiedad, la depresión y los eventos traumáticos, especialmente durante la infancia, se presentan con alta frecuencia entre los pacientes con TNF. Por lo tanto, la psicoterapia resulta clave no solo para identificar estas comorbilidades, sino también para intervenir sobre ellas de manera efectiva, reduciendo la sintomatología y mejorando el funcionamiento psicosocial.

Asimismo, ayuda a los pacientes a resignificar el diagnóstico, superar el estigma asociado a la etiqueta “psicológica” y comprender la interacción mente-cuerpo como un continuo (Marin-Medina et al, 2024; Mcloughlin et al, 2024).

Estos aspectos invitan a repensar las intervenciones terapéuticas para los TNF. Más allá de la regulación sintomática, es clave favorecer la adquisición de conceptos emocionales más precisos y adecuados, permitiendo un procesamiento más eficiente del estado corporal y sus significados afectivos. (Jungilligens et al., 2022)

Otro aporte significativo de la psicoterapia reside en la mejora del pronóstico: facilita la aceptación del diagnóstico, incrementa la adherencia al tratamiento y reduce los síntomas físicos y psicológicos (Marin-Medina et al., 2024; Radin et al, 2025). Sin embargo, estas mejoras dependen en gran medida de la calidad de la comunicación clínica y del acceso oportuno al tratamiento, factores que a menudo se ven obstaculizados por el desconocimiento, la estigmatización y la fragmentación del sistema de salud (Mcloughlin et al, 2024; ONeal y Baslet, 2018).

Modalidades psicoterapéuticas en los TNF.

Según las revisiones, diversas modalidades psicoterapéuticas han mostrado eficacia o resultados prometedores en el tratamiento de los TNF, entre ellas la Terapia Cognitivo-Conductual (TCC), la Psicoterapia Psicodinámica (PPD) y, más recientemente, el enfoque neuropsicoanalítico (Marin-Medina et al. 2024; Radin et al, 2025).

Terapia Cognitivo-Conductual (TCC).

La TCC ha demostrado resultados positivos en la reducción de síntomas físicos, la mejora de la salud mental y el aumento de la calidad de vida. Se centra en identificar y modificar los patrones de pensamiento disfuncionales que impactan en las emociones y conductas del paciente. Su aplicación resulta especialmente útil para intervenir tempranamente sobre la ansiedad por la salud y el catastrofismo, así como para desafiar creencias desadaptativas y reducir conductas de evitación (Oneal y Baslet, 2018; Radin et al, 2025; Marin-Medina et al, 2024).

En el caso específico de las crisis convulsivas no epilépticas (CCNE), la TCC incluye estrategias psicoeducativas, el desarrollo de habilidades para el manejo de las crisis y el reconocimiento de desencadenantes. Estudios clínicos han respaldado su eficacia, observándose una reducción en la frecuencia de los episodios y un mejor control de los síntomas. (Restrepo y Restrepo, 2017, p.6; Oneal y Baslet, 2018, p.6)

Psicoterapia Psicodinámica (PPD).

De acuerdo a Radin et al, (2025); Marin-Medina et al, (2024) y Oneal y Baslet, (2018), la PPD se basa en el análisis de los conflictos emocionales e interpersonales subyacentes a los síntomas. Su objetivo es ampliar la capacidad del paciente para identificar, tolerar y expresar emociones difíciles, así como para elaborar experiencias traumáticas. En personas con CCNE, esta modalidad ha evidenciado una disminución significativa de las crisis y un menor uso de recursos hospitalarios, incluso con efectos terapéuticos sostenidos más allá del fin del tratamiento, fenómeno conocido como “efecto durmiente” según Solms, (2018).

Neuropsicoanálisis.

Desde esta perspectiva, se puede explorar cómo los síntomas físicos pueden conformar manifestaciones inconscientes de ansiedad o necesidades emocionales insatisfechas. Se trabaja especialmente con procesos como la transferencia y la mentalización, lo cual potencia la comprensión profunda de los estados mentales propios y ajenos (Solms, 2018; Vales, 2020).

Este enfoque integrador combina el psicoanálisis con hallazgos de la neurociencia afectiva, destacando el papel de los sistemas emocionales primarios (como el miedo, el pánico o la búsqueda) en la generación de síntomas en los TNF. Postula que estos síntomas no son simulados, sino que emergen de la actividad cerebral alterada (Panksepp, 2010; Sarmiento, 2022).

El neuropsicoanálisis no solo ofrece un marco teórico para comprender la fisiopatología del TNF, sino que también propone intervenciones terapéuticas basadas en la resignificación emocional, la actualización de expectativas y la modificación de redes neuronales disfuncionales. (Sarmiento, 2022, p.8).

Conclusiones

El presente trabajo permitió profundizar en la comprensión de los Trastornos Neurológicos Funcionales (TNF) a partir de un abordaje integrador entre el modelo biopsicosocial y la perspectiva neuropsicoanalítica. A lo largo de la revisión bibliográfica se confirmó que los TNF no pueden explicarse a partir de una visión reduccionista, ya sea exclusivamente biológica o psicológica, sino que requieren un enfoque que reconozca su naturaleza compleja y multifactorial. En este sentido, los TNF constituyen un grupo heterogéneo de síntomas neurológicos motores, sensitivos, cognitivos, que no responden a lesiones estructurales conocidas, pero que implican una disfunción del sistema nervioso. Su génesis se relaciona con la interacción dinámica entre factores biológicos, neuronales, ambientales, cognitivos, emocionales y conductuales (Ospina y Perez, 2019; Fobian y Elliot, 2019; O'neal y Baslet, 2018; Radin et al, 2025; Restrepo y Restrepo, 2017).

Un aspecto de especial relevancia identificado en la literatura consultada es el rol de los factores estresantes y traumáticos. Diversos estudios (Ludwig et al, 2018; Mavroudis et al, 2024; Milano et al, 2023; Stone et al, 2020), señalan que la exposición a maltrato, abuso sexual o físico, así como la negligencia emocional, constituye un factor crucial en el desarrollo de los TNF. Si bien los criterios diagnósticos actuales (DSM-5) ya no requieren la presencia de un evento estresante reciente, se reconoce que el trauma, en particular el temprano, es un factor de riesgo fundamental, íntimamente relacionado tanto con la génesis como con el tratamiento de los síntomas.

Desde el punto de vista neurobiológico, los avances en neuroimagen han permitido identificar circuitos anatómicos y funcionales implicados en la fisiopatología del TNF. Destaca el papel de la red de prominencia, integrada por la corteza cingulada anterior y media, la amígdala, la ínsula y la sustancia gris periacueductal, estructuras vinculadas al procesamiento emocional, la interocepción y la autoconciencia. Asimismo, los modelos bayesianos e inferenciales proponen que los TNF emergen de alteraciones en los procesos predictivos del cerebro, donde una precisión excesiva atribuida a predicciones a priori distorsiona el procesamiento sensorial y atencional, consolidando síntomas a través de un aprendizaje desadaptativo condicionado por el estrés (Ospina y Perez, 2019; Marín - Medina, 2024).

En esta misma línea, se subraya el rol central de las creencias, las expectativas y la atención en la etiología de los TNF. La atención “mal dirigida” hacia el cuerpo y los síntomas, junto con creencias y expectativas disfuncionales, aumenta la precisión de representaciones anómalas y contribuye a la disminución del sentido de agencia. Esto explica en parte por qué los pacientes perciben sus síntomas como involuntarios y resistentes al control consciente (Edwards, 2016 ; Marín - Medina, 2024 ; Ospina y Perez, 2019).

Otro hallazgo significativo es el impacto del estigma, el cual se constituye como una barrera transversal que afecta la búsqueda de ayuda, el acceso a los servicios y la calidad de vida. El estigma se manifiesta en múltiples niveles: autoestigma, actitudes de desinterés o incredulidad por parte de profesionales de la salud, y prejuicios culturales que refuerzan visiones dualistas mente-cuerpo. Además, la terminología inconsistente y la percepción de voluntariedad de los síntomas refuerzan estas experiencias estigmatizantes, generando mayor sufrimiento (MacDuffie et al, 2021; Mcloughlin et al, 2024).

En cuanto al tratamiento, la literatura evidencia la eficacia de los abordajes psicoterapéuticos, especialmente de la Terapia Cognitivo-Conductual (TCC), que ha demostrado beneficios en la reducción de síntomas al intervenir sobre creencias disfuncionales, patrones de pensamiento inútiles y manejo del estrés. Asimismo, las psicoterapias psicodinámicas y los enfoques neuropsicoanalíticos emergen como alternativas prometedoras, centradas en los sistemas emocionales primarios, como búsqueda, duelo o miedo, que subyacen al malestar afectivo. Estas intervenciones no solo buscan la remisión sintomática, sino también una integración más profunda de la experiencia subjetiva, ofreciendo resultados potencialmente más duraderos. De forma complementaria, se reconoce que la psicoterapia puede favorecer mejoras significativas en la regulación del miedo y en la disminución de la tristeza, reafirmando la importancia de un abordaje centrado en los afectos (Marin-Medina et al. 2024; Radin et al, 2025).

Finalmente, se señalan los desafíos y las direcciones futuras en el estudio de los TNF. Existe una necesidad urgente de mayor investigación experimental sobre la neurobiología de estos trastornos, especialmente en subtipos vinculados a alteraciones de la conciencia, donde la evidencia continúa siendo limitada y contradictoria. Resulta indispensable promover estudios longitudinales, con muestras amplias, grupos control y diseños aleatorizados, que permitan esclarecer la causalidad y la eficacia de los tratamientos a largo plazo. Asimismo, se recomienda el desarrollo de intervenciones antiestigma basadas en la evidencia, que

garanticen un acceso más equitativo a los servicios de salud, en particular en contextos desfavorecidos (Foley et al, 2024; MacDuffie et al, 2021; McLoughlin et al, 2024).

En conclusión, los TNF constituyen un desafío clínico y teórico que exige integración interdisciplinaria y un cambio de paradigma que supere el dualismo mente-cuerpo. La convergencia entre las neurociencias, el psicoanálisis y el modelo biopsicosocial abre la posibilidad de construir una comprensión más humanizada del síntoma, donde el cuerpo y la mente sean concebidos como dimensiones inseparables de la experiencia humana. Este trabajo busca contribuir a ese horizonte, resaltando la necesidad de una práctica clínica que no solo intente explicar los síntomas, sino que también acompañe, escuche y dignifique el sufrimiento de quienes los padecen.

Limitaciones

Entre las principales limitaciones de este trabajo se encuentra que, al optar por una modalidad de revisión bibliográfica, se pierde el beneficio de una investigación empírica de campo que permitiera observar de forma directa las experiencias clínicas o institucionales en torno a los TNF. Esto limita la posibilidad de generalizar ciertas afirmaciones al contexto local.

Además, se destaca la ausencia de investigaciones específicas sobre TNF en Uruguay. La falta de estudios nacionales que aborden esta temática impide conocer con mayor precisión la prevalencia, el impacto económico y social, las prácticas clínicas reales o las barreras institucionales que enfrentan los pacientes en el sistema de salud uruguayo. Esta carencia constituye un vacío importante que debe ser atendido por futuras investigaciones.

Por otro lado, la implementación eficaz de intervenciones psicoterapéuticas en TNF enfrenta obstáculos significativos. Uno de los más relevantes es la comunicación del diagnóstico, que muchas veces se realiza de forma ambigua o evasiva. Esta práctica puede debilitar la confianza del paciente y reforzar el estigma. Por el contrario, una comunicación clara y empática permite validar la experiencia subjetiva del paciente, facilitando la aceptación del diagnóstico y el compromiso con el tratamiento (Marin-Medina et al., 2024; McLoughlin et al., 2024; O Neal y Baslet, 2018).

La formación profesional insuficiente es otro desafío clave. Muchos planes de estudio, tanto de grado como de posgrado, no incluyen contenidos específicos sobre TNF, lo que perpetúa mitos, errores diagnósticos y actitudes negativas. Se requiere con urgencia una capacitación orientada al trauma, a la validación del sufrimiento y al trabajo interdisciplinario (McLoughlin et al., 2024).

A esto se suma la fragmentación de los servicios de salud y la limitada coordinación entre especialidades. La escasa presencia de directrices clínicas accesibles, dificulta la atención integral del paciente. Un abordaje efectivo debe apoyarse en equipos multidisciplinarios que cuenten con protocolos acordes y compartidos (Foley et al., 2024; MacDuffie et al., 2021).

Finalmente, la limitada financiación e investigación sobre TNF constituye una barrera estructural importante. A pesar de ser una de las principales causas de consulta neurológica, la escasa inversión en estudios clínicos y en el desarrollo de tratamientos accesibles contribuye a la persistencia de brechas en la atención. Generar evidencia local y promover políticas de salud que prioricen esta problemática resulta indispensable para avanzar hacia una atención más equitativa y humanizada (Milano et al., 2023; Ospina y Perez, 2019).

Referencias Bibliográficas:

- American Psychiatric Association. (2022). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed., text rev.). American Psychiatric Association.
- Bleichmar, H. (1997) Avances en Psicoterapia Psicoanalítica. Cap 3, Lo reprimido, lo no constituido y la desactivación sectorial de inconsciente: intervenciones terapéuticas diferenciadas. (pp. 118-182). Ed.Paidós Bs. As.
- Bogousslavsky, J. (2020): The mysteries of hysteria: a historical perspective, *International Review of Psychiatry*. [DOI: 10.1080/09540261.2020.1772731](https://doi.org/10.1080/09540261.2020.1772731)
- Clasificación Internacional de Enfermedades, undécima revisión (CIE-11), Organización Mundial de la Salud (OMS) 2019/2021

- Edwards, M.J. (2016). Neurobiological theories of functional neurological disorders. In M. Hallett, J. Stone, & A. Carson (Eds.), *Manual of Clinical Neurology* (Vol. 139, 3.^a serie). Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/B9780128017722.000126>
- Fiess, J., Rockstroh, B., Schmidt, R., & Steffen, A. (2015). Emotion regulation and functional neurological symptoms: Does emotion processing convert into sensorimotor activity? *Journal of Psychosomatic Research*, 79(6), 477–483. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2015.10.009>
- Flórez, J., & Pazos, A. (2008). Neurotransmisión en el sistema nervioso central. Cap 24, *Farmacología humana*, 3.
- Fobian, A. D., & Elliott, L. (2019). A review of the etiology of functional neurological symptom disorders and the integrated etiological summary model. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 44(1), 8-12. <https://doi.org/10.1503/jpn.170190>
- Foley, C., Kirkby, A., & Eccles, F. J. (2024). A meta-ethnographic synthesis of the experiences of stigma amongst people with functional neurological disorder. *Disability and Rehabilitation*, 46(1), 1-12.
- Freud, S., & Breuer, J. (1998). *Estudios sobre la histeria*. Siglo XXI Editorial Amorrortu. (Trabajo original publicado en 1895)
- Friston, K. (2012). The history of the future of the Bayesian brain. *NeuroImage*, 62(2), 1230-1233. [10.1016/j.neuroimage.2011.10.004](https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2011.10.004)
- Hallett, M., Aybek, S., Dworetzky, B. A., McWhirter, L., Staab, J. P., & Stone, J. (2022). *Functional neurological disorder: New subtypes and shared mechanisms*. *The Lancet Neurology*, 21(6), 537-550. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00422-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00422-1)

- Kanaan, R. A. A. (2017). Freud's hysteria and its legacy. In M. Hallett, J. Stone, & A. Carson (Eds.), *Manual of Clinical Neurology* (Vol. 139, 3.^a serie). Elsevier BV. <https://doi.org/10.1016/B9780128017722.000047>
- Kozłowska, K. (2007). The origins of the development of conversion disorders. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*, 12(4), 487-510. <https://doi.org/10.1177/1359104507080977>
- Lane, R. D., Ryan, L., Nadel, L., & Greenberg, L. (2015). Memory reconsolidation, emotional arousal, and the process of change in psychotherapy: New insights from brain science. *Behavioral and brain sciences*, 38, e1. <https://doi.org/10.1017/S0140525X14000041>
- Liang, F., Xu, Q., Jiang, M., Feng, R., Jiang, S., Yuan, B., et al. (2021). Emotional induced monoamine neuromodular release affect functional neurological disorder. *Front. Cell Dev. Biol.* 9:633048. [doi: 10.3389/fcell.2021.633048](https://doi.org/10.3389/fcell.2021.633048)
- Ludwig, L., Pasman, J. A., Nicholson, T., Aybek, S., David, A. S., Tuck, S., ... & Stone, J. (2018). Stressful life events and maltreatment in conversion disorder (functional neurological): Systematic review and meta-analysis of case-control studies. *The Lancet Psychiatry*, 5(4), 307-320. DOI: [10.1016/S2215-0366\(18\)30051-8](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(18)30051-8)
- MacDuffie, K. E., Grubbs, L., Best, T., LaRoche, S., Mildon, B., Myers, L., ... & Rommelfanger, K. S. (2021). Stigma and functional neurological disorder: a research agenda targeting the clinical encounter. *CNS spectrums*, 26(6), 587-592.
- Marín-Medina, D. S., Arenas Vargas, P. A., Arias Botero, J. C., Gómez Vásquez, M., & Santos Gonzalez, C. A. (2024). Trastornos neurológicos funcionales (TNF): unificando el dualismo mente-cerebro. *Acta Neurológica Colombiana*, 40(4).
- Marín-Millán, E. (2022). *¿Qué es la red neuronal por defecto?* [Trabajo de fin de grado, Universidad de Sevilla].

- Mavroudis, I., Kazis, D., Kamal, F. Z., Gurzu, I. L., Ciobica, A., Pădurariu, M., ... & Iordache, A. (2024). Understanding functional neurological disorder: Recent insights and diagnostic challenges. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(8), 4470.
- McLoughlin, C., McWhirter, L., Pisegna, K., Tijssen, M. A., Tak, L. M., Carson, A., & Stone, J. (2024). Stigma in functional neurological disorder (FND)—A systematic review. *Clinical Psychology Review*, 102460.
- Milano, B. A., Moutoussis, M., & Convertino, L. (2023). The neurobiology of functional neurological disorders characterized by impaired consciousness. *Frontiers in Psychiatry*, 14, 1122865. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2023.1122865>
- O'Mahony, B., Nielsen, G., Baxendale, S., Edwards, M. J., & Yogarajah, M. (2023). Economic cost of functional neurologic disorders: A systematic review. *Neurology*, 101(2), e202–e214. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000207388>
- O'Neal, M. A., & Baslet, G. (2018). Treatment for patients with a functional neurological disease (conversion disorder): an integrated approach. *American Journal of Psychiatry*, 175(4), 307-311. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2018.175040>
- Organización Mundial de la Salud. (2019). Trastorno disociativo con síntomas neurológicos. En *Clasificación Internacional de Enfermedades*, 11ª revisión (CIE-11) (6B60). OMS.
- Ospina, J. P., & Perez, D. L. (2019). The role of the anterior and middle cingulate cortex in the neurobiology of functional neurological disorder. *Manual of Clinical Neurology*, 166, 267–285. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64196-0.00014-5>
- Panksepp, J. (2010). Affective neuroscience of the emotional BrainMind: evolutionary perspectives and implications for understanding depression. *Dialogues in clinical neuroscience*, 12(4), 533-545.

- Perjoc, R. S., Roza, E., Vladacenco, O. A., Teleanu, D. M., Neacsu, R., & Teleanu, R. I. (2023). Functional neurological disorder—old problem new perspective. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 20(2), 1099.
- Radin, Y., Bulfon, M., Caruso, P., Barbi, E., Manganotti, P., & Clarici, A. (2025). Psychological assessment and support in functional neurological disorder: a longitudinal study. *Frontiers in Psychology*, 16, 1506069
- Restrepo M, Restrepo D. (2017). Del trastorno conversivo a los trastornos neurológicos funcionales. ¿Superando el diagnóstico por descarte?. *Rev Colomb Psiquiat.* <https://doi.org/10.1016/j.rcp.2017.10.005>
- Rojas, L. (2007). *Fases del proceso de la terapia cognitiva conductual de Beck* (Bachelor's thesis, Universidad del Azuay).
- Sarmiento Benavides, A. S. (2022). Neuropsicoanálisis: relación entre la neuropsicología y el psicoanálisis. *Revista Eugenio Espejo*, 16(2), 139-152.
- Sojka, P., Bareš, M., Kašparek, T., & Svetlák, M. (2018). Emotion processing in functional neurological disorder. *Frontiers in Psychiatry*, 9, Article 479. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00479>
- Solms, M., & Turnbull, O. (2004). *El cerebro y el mundo interior*. [Versión de Scribd]. Fondo de Cultura Económica. <https://es.scribd.com/document/472783383/El-cerebro-y-el-mundo-interior-pdf-pdf>
- Solms, M., & Panksepp, J. (2012). The “Id” Knows More than the “Ego” Admits: Neuropsychanalytic and Primal Consciousness Perspectives on the Interface Between Affective and Cognitive Neuroscience. *Brain Sciences*, 2(2), 147–175. <http://doi.org/10.3390/brainsci2020147>

- Solms, M., & Turnbull, O. H. (2013). ¿Qué es el neuropsicoanálisis? *Revista Gaceta de Psiquiatría Universitaria*, 9(2), 153–165
- Solms, M., (2018) The neurobiological foundations of psychoanalytic theory and therapy. *Conduct. Neuroscience*. 12:294. [two: 10.3389/fnbeh.2018.00294](https://doi.org/10.3389/fnbeh.2018.00294)
- Solms, M., & Friston, K. (2018). How and why consciousness arises: some considerations from physics and physiology. *Journal of Consciousness Studies*, 25(5-6), 202-238.
- Solms, M. (2025). “Function” in functional neurological disorders: the common ground of neuroscience and psychoanalysis. *Neuropsychoanalysis*, 1–14. <https://doi.org/10.1080/15294145.2025.2472340>
- Stone, J., Burton, C., & Carson, A. (2020). Recognising and explaining functional neurological disorder. *bmj*, 371.
- Tinazzi, M.; Gandolfi, M.; Landi, S.; Leardini, C. (2021) Economic Costs of Delayed Diagnosis of Functional Motor Disorders: Preliminary Results From a Cohort of Patients of a Specialized Clinic. *Front. Neurol.* 12:786126. [doi: 10.3389/fneur.2021.786126](https://doi.org/10.3389/fneur.2021.786126)
- Vales, L. (2020), Neuropsychoanalysis: a "step further", fruitful dialogue between psychoanalysis and neurosciences. *Neuropsicanálise: o "novo passo", diálogo frutuoso entre psicanálise e neurociências*.
- Van Patten, R., & Bellone, J. A. (2023). The neuropsychology of functional neurological disorders. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 45(10), 957-969.
- Wright, J. S., & Panksepp, J. (2012). An evolutionary framework to understand foraging, wanting, and desire: the neuropsychology of the SEEKING system. *Neuropsychoanalysis*, 14(1), 5-39.