

Pérdidas no orgánicas de la visión: diagnóstico y pertinencia de un término

Nonorganic losses of vision: diagnosis and suitability of a term

Dr. Julio César González Gómez, Dr. Eliecer Pérez García, Dra. Odelaisys Hernández Echevarría, Dra. Yaimara Hernández Silva

Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Los pacientes con síntomas y signos para los que no puede encontrarse una causa orgánica adecuada reciben una variada gama de diagnósticos, los cuales representan un reto con implicaciones médicas legales. Entre el 25 y el 50 % de los casos con aparente pérdida no orgánica concomita una enfermedad orgánica que explica algo del déficit visual. Una dificultad adicional es la selección del mejor término médico para designarlos y ese es nuestro objetivo en esta revisión. A la luz de los conocimientos actuales, y después de evaluar varias alternativas, consideramos que lo más acertado es denominarlos pérdidas no orgánicas de la visión. El diagnóstico de estas no es nunca de exclusión; se requieren hallazgos positivos para llegar a él. El método clínico (psicofísica visual) y ciertas herramientas diagnósticas, también clínicas, son suficientes en la mayoría de los casos.

Palabras clave: pérdida visual no orgánica, pruebas diagnósticas.

ABSTRACT

Patients with physical signs and symptoms for which no adequate organic cause can be found may receive a wide range of diagnoses, and represent a diagnostic challenge with medical and legal implications. Twenty five to fifty percent of patients with apparent nonorganic visual loss have concomitant organic pathology that explains at least some visual deficit. Additional difficulty is the best selected medical term to call

it, and this is our objective in this review. In the light of the current knowledge and after evaluating several alternatives, we consider that the best term for them is nonorganic losses of vision. Nonorganic visual loss is never a excluding diagnosis; positive findings are required to make the diagnosis. The clinical method (visual psychophysics) and certain diagnostic tools in addition to some clinical ones are sufficient to set a diagnosis of nonorganic ocular disease in the majority of cases.

Key words: non-organic visual loss, diagnostic tests.

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con síntomas y signos para los cuales no puede encontrarse una causa orgánica adecuada reciben una variada gama de diagnósticos, tales como enfermedad funcional, histeria, reacción de conversión, reacción psicofisiológica, reacción de somatización, hipocondría, neuroastenia, reacción psicógena, enfermedad psicosomática, simulación, síndrome de Munchausen, entre otros.¹ Se estima que estos casos constituyen el 5 % de la práctica del oftalmólogo general;² no obstante, representan un reto diagnóstico con implicaciones médicas legales, más si tenemos en cuenta que no es nunca un diagnóstico de exclusión. Se requiere de hallazgos positivos para llegar a él. Hasta en un 53 % de los casos coexisten alteraciones orgánicas con pérdidas funcionales de la visión,^{2,3} por lo cual resulta todavía más difícil su determinación. Existe un conflicto adicional y es la selección del mejor término médico para designar estos trastornos, que en la actualidad se categorizan en tres tipos fundamentales:

1. *Simulación*: pacientes en quienes los síntomas son conscientes y voluntariamente producidos. Así tenemos varias categorías: simulación de una enfermedad que no existe, elaboración de una enfermedad preexistente o atribución de una discapacidad a una causa diferente en busca de compensación.

2. *Síndrome de Munchausen*: trastorno ficticio con signos físicos. Los individuos producen intencionalmente síntomas y signos físicos, algunos oculares, como inflamación y enrojecimiento de la conjuntiva, y cicatrices en los párpados y en la conjuntiva. Aunque la motivación pueda ser monetaria o para evadir el servicio militar, se encuentran pacientes con la necesidad psicológica interna de adoptar el papel de enfermo.

3. *Disturbio psicógeno*: son personas cuyos síntomas parecen verdaderamente independientes de la voluntad. También reciben el nombre de trastorno somatomorfo y aquí encontramos tres categorías:

- *Trastorno dismórfico corporal*: percepción por el paciente de un defecto físico que no existe o si existe la preocupación es claramente excesiva. Con frecuencia esta se encuentra en el área de la cara (ligera ptosis o anisocoria).

- *Trastorno de conversión*: síntomas físicos causados por un conflicto psicológico, inconscientemente convertido en un cuadro similar a un trastorno neurológico.

Los pacientes pueden subconscientemente obtener una ganancia primaria (protección de trauma o reducción de estrés) y otra secundaria (ser centro de atención).

- *Hiponcondría*: temor o creencia de padecer una enfermedad grave, acompañado por la observación excesiva e interpretación errónea de síntomas físicos. A diferencia del trastorno dismórfico corporal, incluye síntomas y signos de numerosos sistemas.¹

Hay un gran grupo de pacientes en quienes no se logra hacer una clara distinción entre estas tres categorías y el médico debe reconocer que no hay una base orgánica para los síntomas que este presenta y para su manejo adecuado. El oftalmólogo afronta en estas circunstancias dos responsabilidades: primera, determinar que no existe un trastorno orgánico, lo que resulta particularmente difícil, pues entre el 25 y el 50 % de los casos con aparente pérdida no orgánica concommita una enfermedad orgánica que explica al menos algo del déficit visual;^{2,3} y segunda, lograr que el paciente vea, o hacer algo que no sería posible si la condición fuera orgánica.

Para conseguir esto es importante la actitud hacia el paciente. Si el médico tiene una actitud incrédula o de confrontación o si así es percibida por el paciente, este no colaborará durante el examen y no obtendremos resultados satisfactorios. A nuestro favor tenemos que evaluamos un órgano y sistema (sistema nervioso central) con ciertas reglas anatómicas que no son fácilmente intuitas por los pacientes. El sistema visual es especialmente observable y evaluable, más que otros sistemas sensoriales. Armados con conocimientos de Neuroanatomía y Neurofisiología y algunas herramientas de Oftalmología adecuadamente utilizadas, es posible demostrar la integridad del sistema visual.²

Hasta el momento se trata de un tema complejo, con implicaciones en varias ramas del conocimiento médico, por lo que el objetivo de la presente revisión es aproximarnos, sobre la base de los más recientes hallazgos, a una mejor definición del tema tratado en el terreno de la Oftalmología y evaluar la utilidad de algunas técnicas diagnósticas en las pérdidas no orgánicas de la visión.

ALGUNAS CONSIDERACIONES ACERCA DE LAS PÉRDIDAS NO ORGÁNICAS DE LA VISIÓN

Se realizó una búsqueda en las bases de datos PubMed, Medline y Clinical Key de ELSEVIER hasta abril de 2014, con los descriptores de MeSH: pérdida no orgánica de la visión (*nonorganic visual loss*) y pérdida visual funcional (*functional visual loss*), que incluyó artículos originales y revisiones. Los resultados se filtraron para centrarnos en definición y diagnóstico de la entidad en cuestión.

UNA APROXIMACIÓN AL TÉRMINO

Orgánico es un término utilizado en psicología para designar un disturbio causado por un cambio o defecto neuroquímico, neuroendocrino o estructural; los trastornos se clasifican en orgánicos o no orgánicos.⁴ La existencia de dos escuelas de Psiquiatría en pugna, la dinámica y la biológica, es el reflejo de este dilema científico aún sin solución. Los avances en las neurociencias están quebrantando el dominio de la ortodoxia freudiana y la psicodinámica. La tomografía computadorizada por emisión de fotón único (SPECT por sus siglas en inglés) y otras técnicas imagenológicas funcionales cerebrales, han identificado focos de activación en pacientes con ciertos signos y síntomas de conversión; si bien sorprendentemente hay pocas publicaciones

de investigación en pacientes con ceguera por histeria, se abre un camino prometedor que quizás nos permita diferenciar en un futuro síntomas fingidos y a los simuladores, por medio de las técnicas funcionales.⁴ Es bueno aclarar que esto no nos puede llevar a la falsa idea de que ha sido probada a través de los estudios funcionales la causa orgánica en estos trastornos. Las críticas más importantes en la actualidad radican en que diferentes laboratorios han reportado distintas alteraciones en el mismo trastorno y la inclusión de un número limitado de pacientes en los estudios.^{5,6}

La disputa científica continúa. Por una parte, *Kandel* sustenta que la base de todos los procesos mentales es biológica y, por lo tanto, cualquier alteración de ellos es orgánica.⁷ Por otro lado, *Kendler* postula que los trastornos psiquiátricos son complejos y multifactoriales.^{8,9} Hasta tanto la ciencia no identifique los defectos estructurales o funcionales responsables de los trastornos visuales que aquí se abordan, creemos conveniente definirlos como *orgánicos* o *no orgánicos*.¹⁰ Este último término nos resulta en efecto apropiado si tomamos en cuenta que como oftalmólogos solo estamos capacitados para determinar que no existe una base orgánica para los síntomas y no para emitir un diagnóstico psiquiátrico definitivo.

CÓMO AFRONTAR EL DIAGNÓSTICO

Existen cinco áreas neurooftalmológicas en que estos trastornos específicos pueden ser encontrados:

1. Visión (incluye agudeza visual y campo visual).
2. Motilidad y alineamiento ocular.
3. Tamaño y reactividad de las pupilas.
4. Posición y función de los párpados.
5. Sensación corneal y facial.^{1,11,12}

Los trastornos de la vía aferente constituyen la manifestación más frecuente. La disminución de la visión puede ser unilateral o bilateral, y pudiera tratarse de afectación del campo visual o ambas. La visión de colores es usualmente anormal, pero rara vez es el motivo primario de consulta.¹³

La disminución de la visión no orgánica es más habitual en niños y adultos jóvenes, sobre todo psicógena o por simulación.¹⁴ El origen psicógeno es corriente en niños; de hecho, la asociación a trastornos psicológicos o psiquiátricos en este grupo de edades es alto.¹⁵ En las mujeres es más frecuente el origen psicógeno que en los hombres. Los simuladores son por lo general adultos varones, quizás por estar más vinculados con accidentes de vehículo y de trabajo.¹²

Consideramos útil esbozar, antes de entrar en técnicas específicas, una guía muy general para la localización de las lesiones de la vía visual, el cual resulta de gran ayuda, pues aun con algunas omisiones y excepciones, en la mayoría de los pacientes es posible determinar el sitio de la pérdida visual.

GUÍA PARA DETERMINAR EL SITIO DE LA PÉRDIDA VISUAL

Los problemas en los medios transparentes y la retina son generalmente detectables con la biomicroscopia en lámpara de hendidura y el examen del fondo de ojo con oftalmoscopia binocular indirecta y la biomicroscopia del polo posterior. La clave es el campo visual y la exploración de los reflejos pupilares. Los trastornos del quiasma óptico producen, por regla general, defectos bitemporales del campo visual. Después del quiasma las fibras corresponden al mismo hemicampo y, por tanto, los síndromes del tracto óptico ocasionan hemianopsias homónimas. Posteriores al tracto las lesiones producen defectos hemiaópticos homónimos sin toma pupilar y conservan la agudeza visual, a no ser que el daño sea bilateral. Las lesiones bilaterales de la corteza visual primaria pueden ocurrir simultánea o consecutivamente, en el segundo caso el daño primario pasa inadvertido (hemianopsia homónima) y el paciente solo se percata cuando el segundo insulto produce la pérdida de la visión central.

Hasta el momento encontramos que una pérdida simétrica de la visión resultaría del daño bilateral de nervio óptico, tracto o corteza visual, o una lesión única del quiasma. No hemos hecho referencia al examen del fondo de ojo en las lesiones de los nervios ópticos o posteriores, así que este algoritmo resulta útil tanto para pérdidas visuales agudas como crónicas. Esta distinción es importante si tomamos en cuenta que algunos problemas (oclusión de rama arterial retiniana) son difíciles de detectar si no se asiste al evento agudo. Para los trastornos del nervio óptico, del quiasma y del tracto, la palidez del disco adopta formas que son de ayuda localizadora. Sin embargo, las lesiones de corteza no resultan en palidez del disco, al menos en adultos. Como se mencionaba, existen algunas omisiones (no se incluyen las lesiones del cuerpo geniculado lateral) y excepciones —las distrofias de cono pueden cursar sin cambios fundoscópicos evidentes, palidez del disco y pérdida central del campo visual, simulando neuropatía o la neuropatía óptica de Leber con pérdida de la visión central, pupilas reactivas y un fondo casi normal—. En estos casos son útiles las pruebas electrofisiológicas: Electrorretinogramas (ERG), potenciales evocados visuales (PEV) o la tomografía de coherencia óptica. No obstante, consideramos que esta guía clínica resulta útil en la mayoría de los casos.¹⁶

PRUEBAS ESPECÍFICAS

Es posible sospechar una pérdida no orgánica de la visión desde el interrogatorio, por ser este el aspecto más crucial de la evaluación. La actitud nos puede brindar pistas: las personas verdaderamente ciegas tienden a mirar directamente a su interlocutor y los pacientes con pérdidas no orgánicas, sobre todo los simuladores, miran en otra dirección. Otro dato significativo es que muchos de ellos usan gafas de sol, incluso dentro de la consulta, aun cuando no hay ninguna alteración de la superficie ocular que lo justifique. De hecho, este hallazgo ha resultado altamente sugestivo de pérdida no orgánica de la visión.¹⁷

El uso del tambor optokinético o una cinta horizontal que desplazaremos frente a los ojos para producir nistagmo optokinético horizontal, nos asegura una visión de al menos 0,05 20/400. Si la pérdida fuera unilateral comenzaremos a rotar el tambor con ambos ojos abiertos y luego ocluiríamos el sano y comprobaríamos que continúa el movimiento en el ojo afecto.^{2,18}

La prueba del espejo consiste en rotar un objeto de este tipo, lo suficientemente grande, frente al paciente, lo que produce un movimiento nistagmoide, pues no es posible evitar seguir la imagen reflejada.^{1,2} Al colocar un prisma de 4 dioptrías de base interna sobre el ojo afectado y pedir al paciente mirar una luz u objeto distante, la

presencia de diplopia nos confirma que el ojo no está ciego, lo que ha demostrado ser altamente sensible a la detección de las pérdidas no orgánicas unilaterales.¹⁹ Consideramos esta prueba, sin dudas, como uno de los más útiles por su sencillez y altísima sensibilidad.

Algunas maniobras sencillas también resultan muy útiles: pedir al paciente que se toque los dedos índices de sus manos nos revelará la incapacidad para realizar esta acción y pone de manifiesto la simulación, pues esta es una habilidad puramente propioceptiva y no visual, y es fácilmente conseguible aun en personas ciegas. En caso de tratarse de una pérdida visual unilateral, tapar el ojo sano.^{1,2} Pedir al paciente escribir su nombre o firmar nos demostrará que en enfermos realmente ciegos esta habilidad se logra sin dificultad y cuando la pérdida es no orgánica obtendremos una firma bizarra.¹

Una maniobra que permite obtener una agudeza visual casi siempre mejor que la referida por el paciente es la que consiste en comenzar a explorar por los optotipos más pequeños, permitir concentrarse por unos minutos y luego indicar que comenzarán a aumentar el doble del tamaño cada vez. Adicionalmente, muchos proyectores tienen más de una línea que corresponde a la unidad de visión.¹ Otra manera propuesta por algunos sería probar la agudeza visual a dos distancias: primero a 6 metros, como usualmente se realiza, y luego reposicionando al paciente más cerca y utilizando un espejo para doblar la distancia, lo que ha demostrado alta sensibilidad y especificidad.²⁰

En casos de déficit visual unilateral referido se puede neutralizar el ojo sano con un cilindro de valor elevado +5,00; colocar sobre el afecto una esfera de +0,50 e indicar leer. Una variante de este método es colocar cilindros pareados de igual poder, positivo y negativo, haciéndolos coincidir en el mismo eje sobre el ojo sano y la corrección apropiada sobre el afecto y pedir comenzar a leer la línea que previamente leyó con el ojo sano y no con el afecto, al comenzar a hacerlo mover 10 a 15° el eje de los cilindros, lo que provocará visión borrosa del ojo sano, si continúa leyendo o lee nuevamente la línea indicará que lo hace con el supuestamente afectado.¹ Se han diseñado cartillas con optotipos especiales con el mínimo ángulo de resolución, independientemente del tamaño de la letra, incluso en una variante de bolsillo que ha resultado altamente específica y sensible para la detección de las pérdidas no orgánicas, aunque no están a nuestra disposición todavía.^{21,22}

Sobreponer a la cartilla del proyector una lámina bicromática que divida la pantalla (mitad rojo y mitad verde) y colocar al paciente filtros rojo-verde; de tal manera, el rojo se pondrá sobre el ojo presuntamente afecto y el verde sobre el sano. Esta es otra técnica que nos permite comprobar si ciertamente existe un déficit unilateral de la visión. De esta forma, el ojo detrás del filtro rojo podrá leer todas las letras, de ambos lados de la pantalla, y el que está detrás del filtro verde solo del lado verde. Es obvio que, si el paciente lee toda la línea, el ojo supuestamente afectado no lo está. Una variante es la que podemos realizar utilizando la prueba de Ishihara. Primero debemos probar que no existe deficiencia congénita al color; luego probar con los filtros colocados de igual manera que lo referido anteriormente. Excepto las láminas 1 y 36, el resto no pueden ser vistas con el ojo detrás del filtro verde. Aun con agudeza visual de 0,05 todas las láminas pueden ser vistas con el filtro rojo. Luego, si puede leer todas las láminas con el filtro rojo colocado sobre el ojo afecto, este tiene agudeza visual de 0,05 o mejor.¹

Otra variante es colocar esta vez el filtro rojo sobre el ojo normal y pedir leer pequeñas letras escritas en rojo con lápiz o bolígrafo sobre una hoja de papel blanca. Es importante tener la precaución de no firmar demasiado fuerte sobre la hoja al escribir para evitar que pueda ser leída con ambos ojos.¹

El uso de prismas nos permite evaluar objetivamente si uno de los ojos tiene visión. Una forma es colocar el prisma de 4 DP de base externa frente al ojo afecto. Normalmente esto produce un movimiento de ambos ojos hacia el vértice del prisma, seguido de un movimiento hacia el centro del ojo sano. Si el ojo está verdaderamente ciego, no veremos ningún movimiento, y si colocamos el prisma sobre el ojo sano, solo veremos el primer movimiento conjugado binocular.¹

Otra manera es preguntar al paciente si, además de la disminución de la visión, ha tenido diplopía. Si la respuesta es negativa se le comunicará que la siguiente exploración probará la alineación de los globos oculares y que la prueba provocará diplopía vertical. Procederemos, entonces, a colocar un prisma de 4 DP con base hacia abajo delante del ojo sano y luego uno de igual valor con la base en cualquier dirección sobre el ojo afecto. Se proyectarán después los optotipos de la unidad de visión y se interrogará por la presencia de diplopía; cuando la respuesta sea positiva, preguntaremos si las dos imágenes son de igual brillantez y nitidez.^{1,18}

Una forma de descubrir si se trata de neuropatía óptica, como frecuentemente se piensa cuando no se encuentran alteraciones al fondo y aun cuando la apariencia del nervio es normal, es probando la visión al color, que obligatoriamente está afectada en los pacientes con neuropatías ópticas. Preguntaremos si tiene alguna deficiencia congénita de la visión al color. En caso negativo explicaremos que la prueba de Ishihara está diseñada para la detección de este tipo de alteraciones y que, por tanto, será capaz de ver todas las láminas.¹

La esteriopsia es otra herramienta útil. Existe una correlación entre la visión binocular y el grado de esta. Pacientes con 20/20 y 20/200 tienen solo 180 seg de arco, mientras que pacientes con 20/20 en ambos ojos tienen 40 seg de arco. Están disponibles varias pruebas de estereopsis, tales como la de Titmus o la de TNO.^{1,2}

EL CAMPO VISUAL

Los defectos no orgánicos del campo visual pueden ser de varios tipos. Lo más frecuente es la constricción no específica del campo. Cuando se explora cinéticamente con el Goldmann o la pantalla tangente de Bjerrum, la forma que adopta es en espiral y esta se hace más pequeña según se mueve alrededor del campo. Otra alternativa es en la que permanece de la misma amplitud independientemente del tamaño y brillantez del estímulo.^{1,2}

Una estrategia para detectar las pérdidas no orgánicas es testeando el campo a dos distancias, usualmente a 1 y a 2 metros, doblando el tamaño del estímulo. Estudios recientes demuestran que es más apropiado aumentar la luminancia que el tamaño del estímulo cuando se explora con la perimetría de Goldmann.²³ En las no orgánicas el tamaño del campo será igual a las dos distancias.

Explorar las sácadas en la porción supuestamente no vista del campo nos ayudará a detectar el defecto simulado. Se le interrogará por dolor a los movimientos oculares. Con mucha frecuencia la respuesta es positiva. Se le comunicará al paciente que se explorarán los movimientos oculares y se le pedirá que mire el objeto desde la posición primaria de la mirada. Si nos dice que no lo puede ver tan lejos, se le dirá que es comprensible y que lo que queremos es que lo mire directamente en lugar de verlo en la periferia.¹

Para las hemianopsias monoculares y escotomas, así como las hemianopsias binasales y bitemprales, es útil hacer campo, primero monocular y luego binocular; si el defecto se mantiene en el campo binocular es sin dudas no orgánico. Este método no es sensible para las hemianopsias homónimas o los escotomas centrales bilaterales.^{1,2}

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

La electrofisiología es de ayuda diagnóstica,^{24,25} pero —a pesar de tratarse de pruebas objetivas— deben ser evaluadas con cautela. Se reportan incluso modificaciones voluntarias de pruebas tales como el ERGmf.²⁶ Los PEV a patrón de amplitud y latencia normales y simétricas en individuos que refieren pérdida profunda de la AV monocular son confirmatorios de pérdida no orgánica; pero estos pueden ser alterados intencionalmente de varias maneras por falta de atención o de fijación en el *target* durante la prueba.^{1,2} El ERGst explora las capas más externas de la retina y resulta anormal en lesiones extensas de esta, pues se trata de una respuesta en masa; pero es normal en lesiones orgánicas posteriores, tales como neuropatías, lesiones quiasmáticas o retroquiasmáticas. Las neuroimágenes son de utilidad para demostrar lesiones compresivas o vasculares obvias; pero el resultado negativo no confirma la pérdida no orgánica.² El diagnóstico de estas no es nunca de exclusión y se han reportado hallazgos en estudios de imágenes funcionales (SPECT) de alteraciones en pacientes con supuestas pérdidas no orgánicas de la visión.^{2,5,27} El mensaje final de este acápite es que, según nuestro criterio, la evaluación clínica de la psicofísica visual no podrá ser sustituida jamás por los complementarios (electrofisiología o estudios de imágenes) y en la gran mayoría de los pacientes resultan suficientes las técnicas clínicas para llegar al diagnóstico de certeza, aun cuando estas pruebas auxiliares mencionadas son de ayuda en algunos casos.

CONCLUSIONES

Aunque la nomenclatura de los pacientes con síntomas y signos sin un basamento orgánico demostrable, entre los que se incluye el déficit visual, es un tema aún en disputa dentro del ámbito médico a nivel mundial, a la luz de los conocimientos actuales, y después de evaluar varias alternativas, consideramos que lo más acertado es denominarlos *pérdidas no orgánicas de la visión*, que si bien es un término que no explica a suficiencia su origen, es sin dudas el que más se ajusta en el campo de acción del oftalmólogo. El diagnóstico de las pérdidas no orgánicas de la visión no es nunca de exclusión. Se requieren hallazgos positivos para llegar a él y para esto el método clínico (psicofísica visual) y ciertas herramientas diagnósticas, también clínicas, son suficientes y de alta sensibilidad y especificidad en la mayoría de los casos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Miller Neil R, Newman Nancy J. Nonorganic Disease. Neuro-Ophthalmologic Manifestations of Nonorganic Disease. Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology. 2005. p. 1316-28.
2. Bruce Beau B, Newman Nancy J. Functional Visual Loss. Neurol Clin. 2010; 28: 789-802.
3. Scott JA, Egan RA. Prevalence of organic neuro-ophthalmologic disease in patients with functional visual loss. Am J Ophthalmol. 2003; 135(5): 670-5.
4. Vanden Bos GR. APA Dictionary of Psychology. Washington, DC: American Psychology Association; 2007.

5. Werring DJ, Weston L, Bullmore ET, Plant GT, Ron MA. Functional magnetic resonance imaging of the cerebral response to visual stimulation in medically unexplained visual loss. *Psychol Med.* 2004; 34(4):583-9.
6. Stone J, Zeman A, Simonotto E, Meyer M, Azuma R, Flett S, Sharpe MF. MRI in patients with motor conversion symptoms and controls with simulated weakness. *Psychosom Med.* 2007; 69(9):961-9.
7. Kendler ER. A new intellectual framework for psychiatry. *Am J Psych.* 1998; 155(4):457-69.
8. Kendler KS. Toward a philosophical structure for psychiatry. *Am J Psychol.* 2005; 162(3):433-40.
9. Kendler KS. A psychiatric dialogue on the mind-body problem. *Am J Psychol.* 2001; 158(7):989-1000.
10. Lessell Simmons. Nonorganic visual loss: What's in a name? Editorial. *Am J Ophthalmol.* 2011; 151(4):570-71.
11. Bose S, Kuper S. Neuro-ophthalmologic presentations of functional visual disorders. *Neurol Clin.* 1995; 13(2):321-39.
12. Miller NR. Functional neuro-ophthalmology. *Handb Clin Neurol.* 2011; 102:493-513.
13. Griffiths PG, Eddyshaw D. Medically unexplained visual loss in adult patients. *Eye.* 2004; 18(9):917-22.
14. Toldo I, Pinello L, Suppiej A, Ermani M, Cermakova I, Zanin E, Sartori S, Battistella PA. Nonorganic (psychogenic) visual loss in children: a retrospective series. *J Neuroophthalmol.* 2010; 30(1):26-30.
15. Taich A, Crowe S, Kosmorsky GS, Traboulsi EI. Prevalence of psychosocial disturbances in children with nonorganic visual loss. *J AAPOS.* 2004; 8(5):457-61.
16. Turnbull Andrew MJ, Trikha S, Gibson D, Evans Anthony R, Foroozan R. Bilateral visual loss: more than meets the eye. *Surv Ophthalmol.* 2013; 58(1):86-91.
17. Bengtzen R, Woodward M, Lynn MJ, Newman NJ, Biousse V. The "sunglasses sign" predicts nonorganic visual loss in neuro-ophthalmologic practice. *Neurology.* 2008; 70(3):218-21.
18. Leavitt JA. Diagnosis and management of functional visual deficits. *Curr Treat Options Neurol.* 2006; 8(1):45-51.
19. Golnik KC, Lee AG, Eggenberger ER. The monocular vertical prism dissociation test. *Am J Ophthalmol.* 2004; 137(1):135-7.
20. Zinkernagel SM, Mojon DS. Distance doubling visual acuity test: a reliable test for nonorganic visual loss. *Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2009; 247(6):855-8.
21. Mojon DS, Flueckiger P. A new optotype chart for detection of nonorganic visual loss. *Ophthalmology.* 2002; 109(4):810-5.

22. Flueckiger P, Mojon DS. Detection of nonorganic visual loss with a new optotype chart in simulated malingerers. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2003;220(3):89-92.
23. Ebnetter A, Pellanda N, Kunz A, Mojon S, Mojon DS. Stimulus parameters for goldmann kinetic perimetry in nonorganic visual loss. *Ophthalmologica.* 2010;224(3):153-8.
24. Raghunandan A, Buckingham RS. The utility of clinical electrophysiology in a case of nonorganic vision loss. *Optometry.* 2008;79(8):436-43.
25. Schmeisser ET, Epstein AD. Detection of ophthalmoscopically occult maculopathy by focal electroretinography. *Doc Ophthalmol.* 2001;103(3):211-8.
26. Vrabec TR, Affel EL, Gaughan JP, Foroozan R, Tennant MT, Klanchnik JM, Jordan CS, Savino PJ. Voluntary suppression of the multifocal electroretinogram. *Ophthalmology.* 2004;111(1):169-76.
27. Cistaro A, Quartuccio N, Vesco S. Letters to the Editor. Positron Emission Tomography. *Ophthalmology.* 2012;119(7):1-5.

Recibido: 15 de mayo de 2014.

Aprobado: 5 de enero de 2015.

Dr. *Julio César González Gómez*. Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". Ave. 76 No. 3104 entre 31 y 41 Marianao, La Habana, Cuba.
Correo electrónico: juliocgg@infomed.sld.cu