

NEUROLOGÍA NEUROCIRUGÍA Y PSIQUIATRÍA

Editorial

Artículo de investigación

- Clasificación de los estímulos que provocan la respuesta refleja simpática de la piel. Estímulos no fisiológicos, fisiológicos, cognitivos y emocionales

Revisión

- Deterioro cognitivo leve, ¿un paso hacia la demencia?
- Trastorno por déficit de atención e hiperactividad en la infancia

Artículos Especiales

- Evolución de las políticas en materia de adicciones
- La psicoterapia y la responsabilidad social del psicoterapeuta
- Síndrome de Dafne en cirugía de epilepsia

Nueva Época Vol. 45, Núm. 3 Septiembre-Diciembre 2017



FUNDADA EN 1937
Sociedad Mexicana de Neurología
y Psiquiatría A. C.



LA DEPRESIÓN ES UNA CONSTELACIÓN DE SÍNTOMAS^{(1-5)*}



Referencias:

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical manual of mental Disorders. Fifth Edition. (DSM-5). Washington DC: American Psychiatric Publishing, 2013; pp. 160-8. 2. Hammar A, et al. Cognitive functioning in major depression - a summary. Front Hum Neurosci 2009;3: 1-7. 3. Fehnel SE, et al. Patient-centered assessment of cognitive symptoms of depression. CNS Spectrums 2013; 1-10. 4. McIntyre RS, et al. The efficacy of vortioxetine in adult patients with a recurrent major depressive episode (MDE): a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Póster presentado en el 29 CINP World Congress of Neuropsychopharmacology 22-26 de Junio 2014, Vancouver, Canadá. 5. Brintellix información para prescribir (Autorizada por COFEPRIS), 15 de julio de 2014.

LIBERA SU POTENCIAL

Menos inyecciones más vida



LARGA DURACIÓN DE ACCIÓN COMPROBADA^{1,2,3}

SEGURIDAD DEMOSTRADA DESDE HACE 25 AÑOS⁴

MÚLTIPLES BENEFICIOS⁵

- Mejorar los síntomas por más tiempo^{2,3}
- Reducir el número de inyecciones por año³



REFERENCIAS:

1. Nestor. Duration of Action of AbobotulinumtoxinA and Onabotulinum toxinA. J Clin Aesthet Dermatol. 2011; 4(9):43-49. 2. Gracies JM et al. Duration of effect of abobotulinum toxin A (Dysport®) in adult patients with upper limb spasticity post-stroke or traumatic brain injury. Poster presented at Toxins 2017, Madrid. 3. Dursun N et al. Time to retreatment after abobotulinum toxin A (Dysport®) injections in childrens with dynamic equinus foot deformity. Poster presented at Toxins 2017, Madrid. 4. Dysport® & Azzalure PSUR 2015. 5. Gracies. Safety and efficacy of abobotulinumtoxinA for hemiparesis in adults with upper limb spasticity after stroke or traumatic brain injury: a double-blind randomised controlled trial. Lancet Neurology. 2015;14(10):992-1001.

SSA 173300202C2483

La Revista

NEUROLOGÍA NEUROCIRUGÍA Y PSIQUIATRÍA

Es una publicación que se encuentra indizada en:

Medigraphic, literatura biomédica
<http://www.medigraphic.org.mx>

Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM
<http://www.revbiomedicas.unam.mx/>

LATINDEX. Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
<http://www.latindex.org/>

Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM
<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM
<http://periodica.unam.mx>

Google Académico
<http://scholar.google.com.mx/>

Memorial University of Newfoundland, Canada
http://www.library.mun.ca/copyright/index_new.php?showAll=1&page=1



FUNDADA EN 1937
Sociedad Mexicana de Neurología
y Psiquiatría A. C.

MESA DIRECTIVA 2017-2018

Presidente

Dra. Lilia Núñez Orozco

Secretario

Dr. Juan Ignacio Rosales Barrera

Tesorero

Dr. Pedro Alejandro Aguilar Juárez

Presidente del Comité de Honor

Dr. Arturo Mendoza López

Vicepresidente de Ciencias Psiquiátricas

Dr. David Szydlo

Vicepresidente de Ciencias Neurológicas

Dra. Gloria Llamasa García Velázquez

Vicepresidente de Ciencias Psicológicas

Dra. Ilse Müller y Grohmann

Dra. Lucía Amelia Ledesma Torres

Coordinador del Comité Científico

Dr. Noel Isaías Plascencia Álvarez

Editor en Jefe de la Revista

Dr. Pablo Cuevas Corona

Coordinador de Asuntos Internacionales

Dr. Gastón Castellanos Villegas

Coordinador de Relaciones con Asociaciones

Médicas

Dr. Ignacio Ruiz López

Coordinador de Relaciones con Instituciones

Gubernamentales

Dr. Ricardo Nanni Alvarado

Coordinador del Comité de Credenciales y Elecciones

Dr. Sergio Sarmiento Serrano

Coordinadora del Comité de Difusión

Dra. Lucía Amelia Ledesma Torres

NEUROLOGÍA NEUROCIRUGÍA Y PSIQUIATRÍA

Órgano Oficial de la SMNP

Editor

Dr. Pablo Cuevas Corona

Comité Editorial

Dr. Gastón Castellanos Villegas

Dr. Alfonso Escobar I

Dr. José Luis Islas Marroquín

Dr. Jaime Macouzet Noriega

Dr. Sergio A. Mendizábal Amado

Dr. Miguel Ángel Ramos Peek

EDITORES ASOCIADOS

Neurología

Dr. Bruno Estañol

Neurocirugía

Dr. Mario Alonso Vanegas

Neuroncología

Dr. Marco Antonio Alegría

Psiquiatría

Dr. Mario Souza y Machorro

Neurofisiología

Dr. Paul Shkurovich Bialik

Psicología

Mtra. Psic. Mayra Olvera Gutiérrez

Neuropsicología

NPsic. Eva Belmar Pesch

La revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría Vol. 45, No. 3, septiembre-diciembre 2017, es una publicación cuatrimestral editada por la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría, A.C. Dirección postal: Bosque de Duraznos 65-712, Col. Bosques de las Lomas Deleg. Miguel Hidalgo, C.P. 11700, Ciudad de México. Tel. 55 96 64 06 Editor responsable: Dr. Pablo Cuevas Corona. E-mail: pablocuevasmd@gmail. com Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2011-101417502800-102. ISSN 0028-3851, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor de la Secretaría de Educación Pública. Certificado de Licitud de Título y contenido en trámite. Estos dos últimos los otorga la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Arte, diseño, composición tipográfica, pre prensa e impresión por Graphimedic, S.A. de C.V., Coquimbo Núm. 936, Col. Lindavista, 07300. Del. Gustavo A. Madero, México, D.F. Tels. 85898527 al 32. E-mail: graphimedic@medigraphic.com. Este número se terminó de imprimir el 21 de noviembre de 2017 con un tiraje de 1000 ejemplares, más sobrantes para reposición. Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación. Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización de la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría, A.C. Disponible en versión completa en: <http://www.medigraphic.com/neurologia>

NEUROLOGÍA NEUROCIRUGÍA Y PSIQUIATRÍA

Órgano Oficial de la SMNP

CONTENIDO / CONTENTS

Vol. 45, Núm. 3 • Septiembre-Diciembre, 2017

EDITORIAL	81	EDITORIAL	81
Pablo Cuevas Corona		Pablo Cuevas Corona	
ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN		INVESTIGATION ARTICLE	
Clasificación de los estímulos que provocan la respuesta refleja simpática de la piel. Estímulos no fisiológicos, fisiológicos, cognitivos y emocionales	82	<i>Classification of the stimuli that elicit the sympathetic skin reflex. Non-physiological, physiological and cognitive and emotional stimuli</i>	82
Bruno Estañol, José Delgado-García, Horacio Senties-Madrid, David Añorve-Clavel, Plácido Coyac-Cuautle, Julio Macías-Gallardo, Paola Guraieb-Chain		Bruno Estañol, José Delgado-García, Horacio Senties-Madrid, David Añorve-Clavel, Plácido Coyac-Cuautle, Julio Macías-Gallardo, Paola Guraieb-Chain	
REVISIÓN		REVIEW	
Deterioro cognitivo leve, ¿un paso hacia la demencia?	90	<i>Mild cognitive impairment, a step towards dementia?</i>	90
Aurelio Méndez Domínguez, Azucena Martínez Guzmán		Aurelio Méndez Domínguez, Azucena Martínez Guzmán	
Trastorno por déficit de atención e hiperactividad en la infancia	93	<i>Attention deficit and hyperactivity disorder in childhood</i>	93
Marta Georgina Ochoa-Madrigal, Francisco Javier Valencia-Granados, Hugo Enrique Hernández-Martínez		Marta Georgina Ochoa-Madrigal, Francisco Javier Valencia-Granados, Hugo Enrique Hernández-Martínez	
ARTÍCULOS ESPECIALES		SPECIAL ARTICLE	
Evolución de las políticas en materia de adicciones	100	<i>Evolution of the policies regarding addictions</i>	100
Guido Belsasso		Guido Belsasso	
La psicoterapia y la responsabilidad social del psicoterapeuta	105	<i>Psychotherapy and psychotherapist's social responsibility</i>	105
Mario Souza y Machorro		Mario Souza y Machorro	
Síndrome de Dafne en cirugía de epilepsia	111	<i>Daphne syndrome in epilepsy surgery</i>	111
Enrique de Font-Réaulx Rojas, Jorge Santos Franco, Ramón López López, Luis Guillermo Díaz López, Paul Shkurovich Bialik, Miguel Ángel Collado Corona, Miguel Ángel Collado Ortiz		Enrique de Font-Réaulx Rojas, Jorge Santos Franco, Ramón López López, Luis Guillermo Díaz López, Paul Shkurovich Bialik, Miguel Ángel Collado Corona, Miguel Ángel Collado Ortiz	

Editorial

Pablo Cuevas Corona

Editor en Jefe.

Con este tercer ejemplar, la revista cumple el primer año de publicación en esta nueva etapa de su historia. Es un logro común y quiero agradecer y reconocer el esfuerzo del trabajo combinado de la mesa directiva de la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría, A.C. (SMNP), de la casa editorial, de nuestros patrocinadores y de la membresía societaria. Con entusiasmo renovado continuaremos publicando temas variados que reflejen el múltiple interés de las neurociencias.

En este número presentamos una breve comunicación sobre el deterioro cognitivo leve, una primera aportación de la paidopsiquiatría a través de la revisión del tema del “Déficit de atención e hiperactividad”; el artículo póstumo del Dr. Guido Belsasso sobre la “Evolución de las políticas en materia de adicciones”; una descripción sobre “La psicoterapia y la responsabilidad del terapeuta”; una visión de la mitología aplicada a la neurocirugía y finalmente, un estudio sobre los estímulos cutáneos que producen respuesta simpática, primer artículo escrito y publicado en inglés por autores mexicanos. El interés editorial se centra en la posibilidad de que estos temas despierten la motivación de todos los especialistas por publicar en un futuro próximo en esta revista.

www.medigraphic.org.mx

Classification of the stimuli that elicit the sympathetic skin reflex. Non-physiological, physiological and cognitive and emotional stimuli

Bruno Estañol, José Delgado-García, Horacio Senties-Madrid, David Añorve-Clavel, Plácido Coyac-Cuautle, Julio Macías-Gallardo, Paola Guraieb-Chain

From the Department of Neurology and Psychiatry, Laboratory of Clinical Neurophysiology
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", Mexico City.

ABSTRACT

Introduction: The sympathetic skin response is generated by a diversity of non-physiological, physiological, cognitive and emotional stimuli. The stimuli that induce the response seem to be disparate and unrelated. We propose a classification of the stimuli that induce the electrodermal response and suggest a common physiological basis underlying the various stimuli. **Subjects and methods:** We studied twenty healthy subjects in whom the sympathetic skin response was induced with: 1) a cough; 2) a sudden blank noise; 3) eye opening; and 4) muscle contraction. The electrodermal response was obtained ten times in each subject with each stimulus. The stimulus was given one minute apart. The respiratory, the acoustic, the eye opening and the muscle contraction stimuli were recorded in the traces of all subjects. We also obtained the response at least three times in each subject during the moment of standing, sighs, sudden inspirations, talking, unexpected tactile stimulation, verbal instructions, mental calculations, and during the cold face test. **Results:** The response was readily obtained with cough, noise, eye opening and muscle contraction in all normal subjects. The amplitude of the response varied from trial to trial and from subject to subject. We did not give repetitive stimulation to habituate the response. Somnolence was the most common cause of an absent response. Sighs were the most common cause of a seemingly spontaneous response. Laughter and mental calculation gave a large and long lasting response. **Discussion:** The proposed classification of the sympathetic skin response in non-physiological, physiological and cognitive and emotional seem to have some heuristic value. The sympathetic skin response seems to be part of a generalized mechanism of arousal and attention in which there is sympathetic activation of the eccrine skin glands of the skin. The sympathetic skin response is a complex response that acquires a physiological meaning when seen as a part of a generalized sympathetic activation. The sympathetic skin response should always be recorded with respiratory movements. Noise, eye opening, muscle contractions, verbal instructions and somnolence are confounding factors that should be monitored.

Key words: Sympathetic skin response, classification, stimuli, respiratory movements, sensory activation.

RESUMEN

Introducción: La respuesta simpática de la piel es generada por diversos estímulos no fisiológicos, fisiológicos, cognitivos y emocionales. Los estímulos que inducen la respuesta parecen ser dispares y no relacionados. Proponemos una clasificación de los estímulos que inducen la respuesta electrodérmica y sugieren una base fisiológica común subyacente a éstos. **Métodos:** Se indujo la respuesta simpática cutánea en 20 sujetos sanos con los siguientes estímulos: 1) tos; 2) ruido en blanco repentino; 3) apertura ocular; y 4) contracción muscular. La respuesta electrodérmica se obtuvo 10 veces en cada sujeto con cada estímulo, los estímulos se aplicaron con un minuto de diferencia entre ellos. Se registraron los estímulos respiratorios, acústicos, de apertura ocular y de contracción muscular en los trazos de todos los sujetos. También obtuvimos, al menos tres veces, la respuesta en cada sujeto durante el cambio a bipedestación, suspiros, inspiraciones súbitas, habla, estimulación táctil inesperada, instrucciones verbales, cálculos mentales y durante la prueba de sumergir la cara en agua fría. **Resultados:** La respuesta se obtuvo fácilmente con tos, ruido, apertura ocular y contracción muscular en todos los sujetos normales. La amplitud de la respuesta varió de ensayo a ensayo y de sujeto a sujeto. No dimos estimulación repetitiva para habituar la respuesta. La somnolencia fue la causa más común de una respuesta ausente. Los suspiros eran la causa más común de una respuesta aparentemente espontánea. La risa y el cálculo mental dieron una respuesta larga y duradera. **Discusión:** La propuesta de clasificación de la respuesta simpática de la piel por estímulos no fisiológicos, fisiológicos, cognitivos y emocionales parecen tener algún valor heurístico. La respuesta simpática de la piel parece ser parte de un mecanismo generalizado de excitación y atención en el que hay una activación simpática de las glándulas ecrinas de la piel. La respuesta simpática de la piel es una respuesta compleja que adquiere un significado fisiológico cuando se ve como parte de una activación simpática generalizada. La respuesta simpática de la piel siempre debe registrarse con movimientos respiratorios. El ruido, la apertura de los ojos, las contracciones musculares, las instrucciones verbales y la somnolencia son factores de confusión que deben ser monitoreados.

Palabras clave: Respuesta simpática de la piel, clasificación, estímulos, movimientos respiratorios, activación sensorial.

INTRODUCTION

Although the sympathetic skin reflex (SSR) in response to an electrical stimulation has been widely used to assess the integrity of the sympathetic outflow to the sudomotor skin glands, it is difficult from the perusal of the current and past literature to know what the range and limits of its clinical usefulness and its physiological meaning are.¹⁻³ One of the difficulties in the assessment of the SSR may reside in that since its discovery in the late XIX century by Tarchanoff³ it has been applied to various problems and conditions but it was not, until recently, thoroughly studied in its physiological mechanisms. Given its variability in latency and amplitude and its tendency to readily habituate some authors are even skeptical that the SSR may be of any clinical use (Low PA, Fealey RD). Others authors have enthusiastically utilized it in the evaluation of peripheral neuropathies, central nervous system diseases and complex regional pain syndromes.⁴⁻⁸ Despite the discrepancies the majority of the researchers in the field are in agreement in the following facts: 1) the SSR habituates rather rapidly and therefore the electrical stimulus (or any stimulus) should be given at least one minute apart;^{1,3} 2) the latency is variable but in the palm of the hands is around 1.5 seconds, whereas in the sole of the feet is around 2 seconds;^{3,9} the latency however may be highly variable from person to person; 3) the amplitude of the response varies from trial to trial and from subject to subject and given the variability of amplitudes and latencies, many authors consider that only the presence or absence of the response should be taken into account;^{1,2,10} 4) the conduction velocity of the myelinated C fibers that mediate response is between 1.5 and 2 meters per second;¹¹ 5) the SSR may be elicited by a variety of stimuli including: electrical stimulation to a mixed or sensory peripheral nerve, transcranial magnetic stimulation, sudden inspiration and expiration, Valsalva maneuver, sighs, cough, sudden noise, pinching of the skin, changes in temperature, standing, muscle contraction, eye opening, talking and several emotional and cognitive stimuli such as mental calculation and laughter. Most of the stimuli have an arousal or attentional effect;^{3,4,12-16} 6) it has become clear that the efferent arm of the reflex is mediated by the sympathetic cholinergic C fibers to the sudomotor glands; the afferent part of the reflex is non-specific and may come from the skin, the auditory system, the respiratory system, some unknown internal signals, the visual system, from cognitive and emotional changes or even without an apparent

external or internal stimulus;^{3,4} 7) the actual response is generated by the electrical activation of the sudomotor glands and from the surrounding epidermis;¹⁷ 8) it is absent in patients who have had a sympathectomy although in some patients it is only reduced. It may return months or years after the sympathectomy;¹ 9) the SSR appears spontaneously in normal subjects apparently at random;¹ 10) sudomotor activation of the glabrous skin has been related mostly to emotional sweating and less to thermoregulatory sweating;² 11) the medial frontal lobes and the parietal lobes have been observed to be co-activated during the SSR;¹⁶ 13) the initial negative phase of the response seems to be related to the electrical activation of the sweat gland whereas the late positive phase to activation of the epidermis. An electrical gradient exists between the palm of the hand, that is electronegative, and the dorsum of the hand, that is electropositive.^{17,18}

Some advantages of the SSR should be emphasized: 1) it is easy to obtain; 2) it is not time consuming; 3) it is not invasive; 4) it gives an indication of the integrity of the sympathetic fibers to the sudomotor glands; 5) it is inexpensive and it can be performed in most EMG machines and on analogical and digital polygraphs.^{3,4}

What sense can we make of this disparate information? It seems that, given the great variety and apparently unrelated stimuli producers of the response, a classification of the diverse type of stimuli that induce the reflex should be attempted. We divided the stimuli in: 1) non-physiological stimuli, such as electrical and magnetic stimuli; 2) physiological stimuli (respiratory maneuvers, noise, eye opening, unexpected tactile stimulation, cough, muscle contraction, standing, talking, pain, changes in temperature, etc.); 3) emotional and cognitive stimuli (laughter, sighs, crying, anger, anxiety, mental calculation, etcetera) (*Table 1*).

We decided to put our classification to a test. Our main interest in the study was to evaluate some of the physiological and cognitive putative stimuli and see whether they were effective in producing the response. Most of the stimuli that we used were already reported previously as inducers of the response, although many have not been systematically studied. We decided to give the type of stimuli that could be recorded in the tracing in order to be more clear regarding the onset of the stimulus and have a more quantitative type of stimulus. Several stimuli that induce the response, e.g. mental calculations, verbal instructions, unexpected tactile stimulation, are difficult to quantitate from the stimulus viewpoint and are not useful regarding latency of the response. We found that eye opening, noise,

Table I. Classification of the stimuli that induce a sympathetic skin response.

Non-physiological stimuli	Transcranial magnetic stimulation, electrical stimulation of a sensory or mixed nerve
Physiological stimuli	Inspiration and expiration, Valsalva maneuver, unexpected noise or tactile stimulation, eye opening, cough, muscle contraction, talking, pain, standing, changes in temperature
Emotional and cognitive stimuli	Sighs, laughter, crying, anger, anxiety, mental calculation, arousal, change of attention

respiratory movements of several types including cough and muscle contraction stimuli could be recorded in the polygraphic tracings. Despite this disadvantage we recorded in several individuals the SSR during the act of standing, unexpected tactile stimulation, sighs, laughter, arousal, mental calculations, cold face test, and during electrical stimulation to the median nerve.

SUBJECTS AND METHODS

We studied twenty normal subjects without a history of peripheral or central nervous system disease who were informed of the non invasive and non painful nature of the tests. All of the subjects, mostly medical students and residents, volunteered for the study and none withdrew from the tests. None of the subjects had anticholinergic or antiadrenergic medications. The age of the subjects varied between 18 and 32 years with a mean age of 24. The studies were performed in the morning after the subject had a light breakfast. The subjects had no coffee and did not smoke before the test. None of the subjects had taken an anticholinergic medication. The temperature of the room was kept at 26 degrees Celsius. The skin temperature of the palm of the hand was maintained between 32 and 36 degrees Celsius. We constantly urged the subjects to be alert and to try not to fall asleep.

The SSR was recorded in the palm of both hands in 15 subjects and in one hand in five subjects. The active electrode was placed in the palm and the reference electrode in the dorsum of the hand. A ground electrode was located at the head of the radius. The L.F. was set at 0.32 Hz and the H.F. at 1,000 Hz. The gain was set at 100 to 1,000 μ V per square and the sweep speed from 5 to 30 to mm/s. The skin impedance was kept below 5 K ω . We followed the recommendations of the International Federation of Clinical Neurophysiology for obtaining the SSR.³

STIMULI AND RECORDING

The subjects were recumbent in a couch in a semidarkened and semisilenced room with their eyes closed and breathing normally. After five minutes of rest the following maneuvers were carried out: 1) sudden cough; thereafter the maneuver was repeated ten consecutive times with an inter-maneuver interval of one minute. 2) After a minute rest from the previous trial the subjects were given a binaural sudden white noise of 250 ms duration with an intensity of 70 decibels AHL (above hearing level); ten acoustic stimuli were given one minute apart. 3) After a minute rest from the previous trial the subjects were asked to open their eyes suddenly after they had their eyes closed; each eye opening one minute apart. 4) The subjects were asked to raise their right leg for 10 seconds ten times, one minute apart.

The respiratory movements were recorded with a neumograph provided with a piezoelectric crystal wrapped around the lower thorax. The respiratory signal was fed into the amplifier, filtered and displayed at a time constant of 1 second and variable sensitivity. We decided to use a cough rather than a sudden inspiration because the onset of the cough could be very clearly registered in most cases and therefore latency could be more easily calculated (*Figure 1*). The cough signal makes a sharp negative wave in most subjects (*Figure 1*).

We had previously observed that the SSR is consistently obtained by opening the eyes after they have been shut for more than one minute. We recorded the eye opening by A.C. vertical electro-oculography with a time constant of 1 s. We put two gold disk electrodes: one above the brow and one below the eye. The signal we obtained was of a good quality. The eye opening and closing could be easily discerned in opposite directions and the latency of the SSR was also easily obtained (*Figure 2*).

The acoustic stimuli consisted in a binaural white noise of 250 ms duration and 70 decibels above hearing level. The signal was fed into the amplifier in order to record the onset of the stimulus and the onset of the SSR. The acoustic signal was given ten times one minute apart to both ears through binaural headphones. The acoustic signal was recorded in an individual channel (*Figure 3*).

Then we asked the subject to raise the leg for ten seconds ten times one minute apart. The muscle contraction activity was recorded with a surface EMG electrode located over the quadriceps muscle. The EMG signal was filtered but not rectified (*Figure 4*).

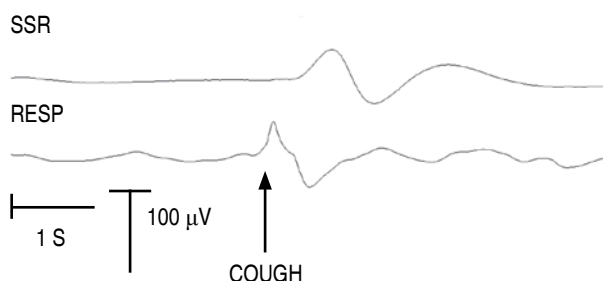


Figure 1. Sympathetic skin response induced by cough. The respiratory signal induced by the cough is seen as a sharp negative potential. The arrow signals the onset of the cough stimulus. The latency of the response is of 1,300 ms measured from the onset of the cough signal to the onset of the SSR. (SSR= sympathetic skin response, RESP= respiratory movement).

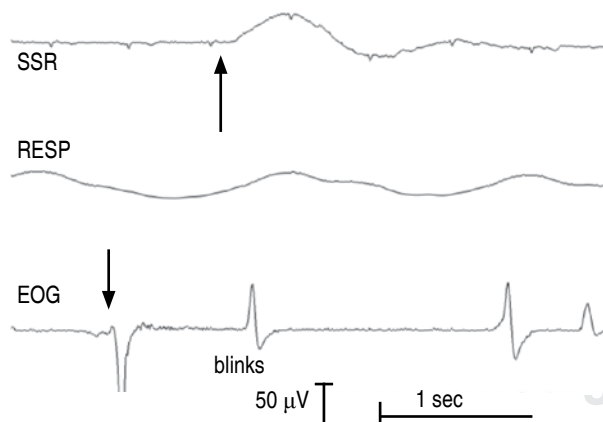


Figure 2. Sympathetic skin response induced by eye opening. The latency was 1,330 ms. (SSR= sympathetic skin response, RESP= respiratory movements, EOG= vertical electro-oculography). Lower arrow-onset of eye opening, upper arrow-onset of sympathetic skin response.

In this study we did not quantify the latencies or the amplitudes of the SSRs and did not intend to measure habituation as our goal was only to see the response to some physiological stimuli that could be recorded and see whether our classification could stand. In a previous study we had recorded the SSR in thirty healthy subjects during sudden deep inspirations and Valsalva maneuvers. We also recorded the response in thirty healthy subjects at the time of standing. We recorded the response in thirty healthy subjects during

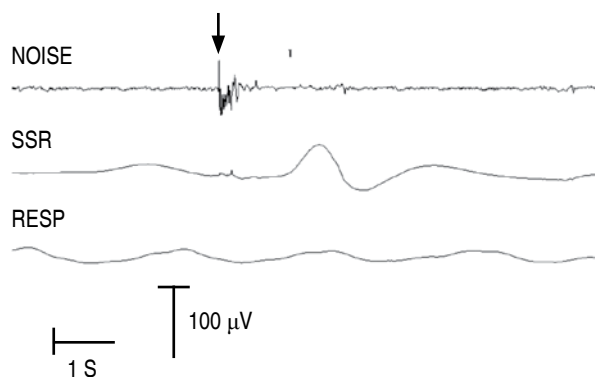


Figure 3. Sympathetic skin response induced by a pulse of blank noise (250 ms duration, 70 decibels AHL). The latency of the response was 1,500 ms. (SSR= sympathetic skin response; RESP= respiratory movement). The arrow signals the onset of the acoustic stimulus. Latency measured from onset of stimulus to onset of response.

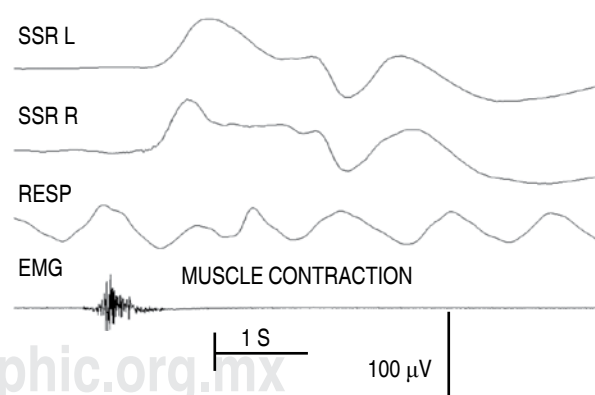


Figure 4. Sympathetic skin response induced by muscle contraction of the quadriceps muscle. The latency of the response was 1,400 ms. (SSR L= sympathetic skin response of the left palm, SSR R= sympathetic skin response of the right palm, RESP= respiratory movement, EMG= surface electromyographic activity of the quadriceps muscle).

sighs, talking, verbal instructions, the performance of mental arithmetics (Figure 5), with electrical stimulation to the median nerve, cold face test, unexpected tactile stimulation and during laughter (Figure 6).

RESULTS

1) Sudden cough invariably induced the response. The signal of the onset of the respiratory movement was clearly recorded as a negative peak. The latency of the

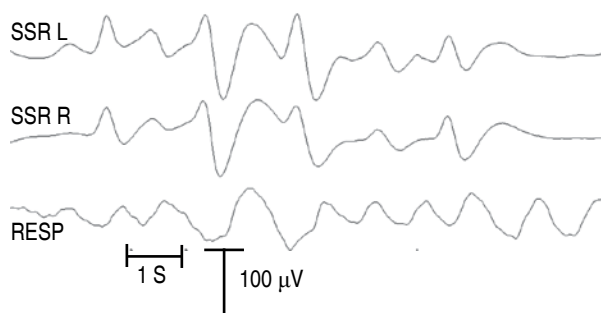


Figure 5. Sympathetic skin response induced by mental calculation. The subject was asked to perform serial seven subtraction. The SSRs are of long duration and variable in shape and amplitude. The respiratory movements were slightly distorted. (SSR L, sympathetic skin response left, SSR R= sympathetic skin response right, RESP= respiratory movements).

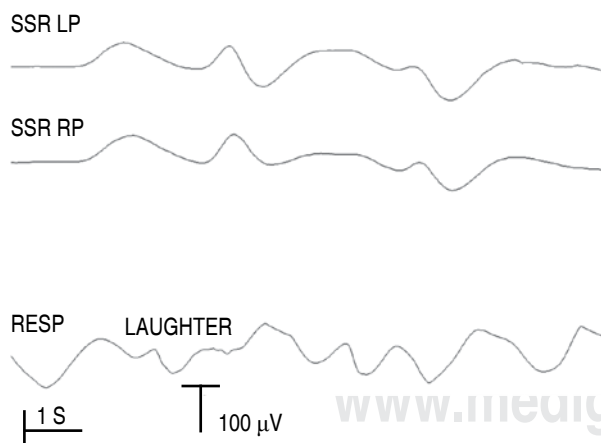


Figure 6. Sympathetic skin response induced by laughter. Notice the distortion of the respiratory movements induced by the laugh. The response is prolonged and has several shapes. (SSR LP= sympathetic skin response left palm, SSR RP= sympathetic skin response right palm, RESP= respiratory movements).

response is more easily measured with this maneuver than with a sudden deep inspiration (Figure 1). The amplitudes of the response varied from trial to trial and from subject to subject. We did not observe habituation with this stimulus.

2) The acoustic stimulus induced the response 90 per cent of the trials. The signal of the blank noise was recorded in all subjects. The latency can be measured from the onset of the acoustic stimulus to the onset of the skin response (Figure 3). The amplitudes of the response varied from trial to trial and from subject to subject. When the subjects reported to be somnolent the response was frequently absent. The response was not observed in ten per cent of the subjects even if the acoustic stimulus was given one minute apart.

3) Eye opening induced the response 85 percent of the trials. The signal of the EOG was clearly recorded in the traces and the onset of the eye movement was clearly seen (Figure 2). The eye opening and eye closing are recorded and latencies can be measured from the onset of the movement. The amplitudes of the response varied from trial to trial and from subject to subject. When the subjects reported to be somnolent the response was frequently absent. The response was not observed in fifteen per cent of the subjects even if the stimulus was given one minute apart.

4) Muscle contraction induced the response 90 per cent of the trials. The surface electromyographic signal could be easily recorded in the traces and the onset of the movement clearly seen. The amplitudes of the response varied from trial to trial and from subject to subject. When the subjects reported to be somnolent the response was frequently absent (Figure 4).

5) The skin response could be observed during the recordings at least three times under the following conditions: 1) at the time of standing; 2) sighs; 3) talking; 4) laughter; 5) when given verbal instructions; 6) with unexpected tactile stimulations; 6) unexpected noise; 7) arousals due to any stimuli; and 8) mental calculations. The onset of the stimulus, however, under these conditions is not easily discerned.

6) We also recorded the skin response with an electrical stimulation to the median nerve in four normal subjects.

DISCUSSION

It is clear that non-physiological stimuli such as magnetic or electrical stimulation are rarely found in the life of human beings. The main advantages of these stimuli are that the onset of the stimulus is

clearly observed. The electrical stimulus could also be conceived, however, as a mild painful or tactile stimulation, whereas the magnetic stimulus could be considered as an auditory stimulation.³

Physiological stimuli could be further divided in two: 1) those stimuli that are associated with a voluntary or involuntary movement such as standing, muscle contraction, cough, sudden inspiration and even rhythmic breathing, and 2) those stimuli that are associated with a sensory input, either tactile, visual, auditory or even olfactory or gustatory (*Table II*). We have not used the last two but it is highly likely that they would also induce the electrodermal response. Thermal changes of the skin may be considered, for our purpose, part of a tactile stimulation although there may be a more specific stimulus of a thermoregulatory nature.

What kind of physiological significance these two types of physiological stimuli have? Why the organism produces such a vast amount of electrodermal responses to such miscellaneous and disparate stimuli? The stimuli that are associated with a movement seem to be different to those related to a sensory input. The movements are by definition efferent in nature whereas the sensory stimuli are afferent. The most simple interpretation of the SSR associated to a movement (including respiratory movements, sighs and coughs) is that they represent a co-activation of somatic muscular and autonomic sympathetic impulses. The sympathetic co-activation of the sudomotor glands with a muscle contraction makes sense because in this way the sudomotor glands become ready to dissipate the heat produced by the muscle contraction. It has recently been shown with simultaneous recording of the skin blood flow and electronic measures of the skin temperature that it transiently decreases during an inspiratory gasp.¹⁹ It is possible that some internal signal that induces activation of the sympathetic nervous system, such as transient hypotension, may via

the baroreceptor (e.g. during standing or the Valsalva maneuver, cough or a sudden deep breath) induce the activation of the sudomotor glands.

By the same token sympathetic activation of the sudomotor glands during a sensory activation may just be a reflex associated to arousal or attention. We have noticed that simply giving a verbal instruction to do something activates the SSR. This fact has been noted by Kobayashi and his team.¹⁵ The verbal instruction seems to activate attention in addition to the acoustic nature of the stimulus. Therefore we suggest to wait for at least 10 seconds after the verbal instruction is given to perform the maneuver to avoid the contamination of the auditory stimulus from the verbal instruction.

The SSR may also be a response in preparation for action and muscle movement and therefore may just represent a readiness potential activation of the sudomotor glands for dissipating heat. It has been recognized that the activity of the sudomotor glands of the glabrous skin (palms and forehead) is mostly related to emotional activity and perhaps is not as important from the thermoregulatory viewpoint.² However, given its association with movement may be significant for both.

It has long been recognized that emotional and cognitive stimuli activate the skin potentials of the palms and soles.^{3,13,15} Emotion, such as laughter, is indeed a powerful activation of the SSRs. In long records of the SSR, it is common to see the response during sighs and laughter. Laughter produces a long lasting response or a series of responses. They are easily recognized because they are associated to a distorted respiratory motion (*Figure 6*). Sighs are the most common cause of apparently spontaneous SSR and are easily recognized in traces where the respiratory motion is recorded. Sighs have an obvious respiratory component but they also have an emotional component.

Table II. Physiological stimuli that induce a sympathetic skin response.

Associated to sensory activation	Noise, eye opening, sudden tactile stimulation, thermal stimulus; olfactory or gustatory stimulus?
Associated to involuntary or voluntary movement	Muscle contraction with or without movement, standing, cough, sneeze, deep breathing, yawning
Cognitive and emotional stimuli associated to movement	Laughter, sighs, crying, talking
Cognitive and emotional stimuli not associated to movement	Mental calculation, verbal instruction

Cognitive activities such as mental calculations are also powerful activators of the sudomotor glands of the glabrous skin (*Figure 5*). Calculation such as successive subtractions of seven or mental multiplications give a long-lasting electrodermal response. Emotional or cognitive activities may be the most common causes of electrodermal responses not associated with respiratory movements or sensory activation. They may not alter the respiratory pattern and therefore may be considered as spontaneous. However many emotional responses alter the respiratory patterns such as laughter, crying or shouting.

Given the presence of the response to such multiple and diverse stimuli it is tempting to abandon the use of the sympathetic response for any clinical purpose or even to give up a physiological interpretation. What can those seemingly different stimuli have in common? The obvious answer to us is that they all activate the sympathetic nervous system. They all induce a general autonomic sympathetic arousal.³ The generation of the SSR by a self-generated movement, by a sensory signal or by a mental or emotional stress should be seen as a part of a generalized sympathetic response that may include tachycardia, vasomotor activation with an increase in blood pressure and activation of the sudomotor glands.

In addition, it does not seem too unlikely that the activation of the sudomotor glands of the glabrous skin may also have a thermoregulatory function. Their response to several kinds of thermal stimuli should be studied in the future. We found that the cold face test is a powerful activator of the SSR. The activation of the sudomotor glands of non-hairy skin during emotional and cognitive actions does not seem to be a useless sympathetic epiphenomenon but part of a generalized orienting response. The activation of the sudomotor glands is useful to the body as a mechanism for dissipating heat during the activities related to emotions and movements, such as fleeing, fighting or others.

Our study also sheds some light in the confounding factors in the generation and clinical application of the SSR. The response is exquisitely sensitive to respiratory changes and therefore the respiratory movements should always be included in the records. It should not be considered spontaneous unless a respiratory change is not clearly seen. The response should be preferably obtained with the eyes closed. When the subject opens the eyes and explores the surroundings the response readily appears. The SSR should be obtained ideally in a noise-isolated chamber given

the fact that it is easily produced by any unexpected noise. Verbal instructions generate the response. After an instruction is given the trace should be observed for the response and the demanded maneuver should be performed 10 or more seconds later. Somnolence is perhaps the most common cause that the response is not obtained even if the stimulus is given one minute apart. Some studies in the future should address this problem with simultaneous EEG recordings. A quantifiable stimulus must be used in order to measure the latency of the reflex such as eye opening, muscle contraction, acoustic stimulus, cough or an electrical or magnetic pulse. The study of the response may be more useful when studied in conjunction with the heart rate, skin blood flow, blood pressure and other physiological variables. If used in conjunction with other physiological variables it may prove highly useful in psychophysiological studies. The isolated study of the SSR is useful for the determination of the integrity of the sympathetic skin outflow to the sudomotor glands and as a general method of assessment of the sympathetic C efferent fibers.

Our proposed classification of the stimuli that induce the SSR in non-physiological, physiological (induced by internal and external signals, movement-related and sensory-related) and emotional or cognitive may be of some heuristic value in the study of this most complex response.

REFERENCES

1. Schondorf R. Skin potentials: normal and abnormal. Available in: Low PA. Clinical autonomic disorders: evaluation and management. New York: Lippincott Raven; 1997: 231-232.
2. Low PA, Fealey RD. Evaluation of sudomotor function. Available in: Mathias CJ, Bannister R. Autonomic Failure. UK: Oxford University Press; 1999: 263-270.
3. Claus D, Schondorf R. Sympathetic skin response. Recommendations for the practice of clinical neurophysiology: Guidelines of the International Federation of Clinical Neurophysiology. *Electroenceph Clin Neurophysiol*. 1999; 52: 277-282.
4. Shahani BT, Hallperin JJ, Boulu P, Cohen J. Sympathetic skin response-a method of assessing unmyelinated axon dysfunction in peripheral neuropathies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1984; 47: 536-542.
5. Soliven B, Maselli R, Jaspán J et al. Sympathetic skin response in diabetic neuropathy. *Muscle Nerve*. 1987; 10: 711-716.
6. Valls Solé J, Monforte R, Estruch R. Abnormal sympathetic skin response in alcoholic subjects. *J Neurol Sci*. 1991; 102: 233-237.
7. Yokota T, Matsunaga T, Okiyama R, et al. Sympathetic skin response in patients with multiple sclerosis compared with patients with spinal cord transection and normal controls. *Brain*. 1991; 114: 1381-1394.
8. Drory VE, Korczyn AD. The sympathetic skin response in sympathetic dystrophy. *J Neurol Sc*. 1995; 128: 92-95.

9. Uncini A, Pullman SL, Lovelace RE, Gambi D. The sympathetic skin response: normal values, elucidation of afferent components and application limits. *J Neurol Sci.* 1988; 87: 299-306.
10. Macleod AF, Smith SA, Cowel T, Richardson PR, Sonksen PH. Non-cardiac autonomic tests in diabetes: use of the galvanic skin response. *Diabet Med.* 1991; 8: S67-S70.
11. Lloyd D. Action potential and secretory potential of sweat gland. *Proc Nat Acad Sci USA.* 1961; 47: 351-362.
12. Hoeldtke RE, Davis KM, Hsieh PB, Gaspar SR, Dworkin GE. Autonomic surface potential analysis: assessment of reproducibility and sensitivity. *Muscle Nerve.* 1992; 15: 926-931.
13. Elie B, Guiheneuc P. Sympathetic skin response: normal results in different experimental conditions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1990; 76: 258-267.
14. Kira Y, Ogura T, Aramaki S, Kubo T, Hayasida T, Hirasawa Y. Sympathetic skin response evoked by respiratory stimulation as a measure of sympathetic function. *Clin Neurophysiol.* 2001; 112: 861-865.
15. Kobayashi M, Tomioka N, Ushiyama Y, Ohhashi T. Arithmetic calculation, deep inspiration or handgrip exercise mediate preoperational active palmar sweating responses in humans. *Auton Neurosc.* 2003; 28: 58-65.
16. Critchley HD, Elliot R, Mathias CJ, Dolan RJ. Neural activity relating to generation and representation of galvanic skin conductance responses: a functional magnetic imaging study. *J Neurosci.* 2000; 20: 3033-3040.
17. Edelberg R. Electrical properties of the skin. Available in: Brown CC. *Methods in Psychophysiology.* Baltimore: William and Wilkins; 1967: 1-52.
18. Shaver BA, Brusilow S, Cooke RE. Origin of the galvanic skin response. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1962; 110: 559-564.
19. Allen J, Frame JR, Murray A. Microvascular blood flow and skin temperature changes in the fingers following a deep inspiratory gasp. *Physiol Meas.* 2002; 23: 365-373.
20. Niskanen E, Harati Y. Sympathetic skin response in diabetic peripheral neuropathy. *Muscle Nerve.* 1988; 11: 261-264.

Correspondence
Dr. Bruno Estañol
 Cerro Chinaco 139,
 Colonia Campestre Churubusco
 04200, Mexico City.
 Tel: 5568-3450, Fax: 5568-8460
 E-mail: bestanol@hotmail.com

www.medigraphic.org.mx

Deterioro cognitivo leve, ¿un paso hacia la demencia?

Aurelio Méndez Domínguez,* Azucena Martínez Guzmán**

* Ex-presidente electo de la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría.
 Coordinador del Departamento de Neurología (DN)
 del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez (INC).
 Centro Neurológico, Centro Médico ABC.
 ** Asistente de Investigación. DN, INC.

RESUMEN

La atención, la memoria y el aprendizaje son las funciones mentales superiores más involucradas en el deterioro cognitivo leve; son manifestaciones también presentes en la demencia casi de cualquier tipo; la línea fronteriza entre ambas condiciones frecuentemente ofrece un reto no sólo diagnóstico sino también terapéutico. La identificación temprana y el evitar la progresión del deterioro cognitivo leve son tareas por resolverse en el estudio del cerebro y cómo éste enferma.

Palabras clave: Deterioro cognitivo, memoria, atención, aprendizaje, demencia.

ABSTRACT

Attention, memory and learning are the most involved higher mental functions in mild cognitive impairment, are manifestations also present in almost any type of dementia, the boundary line between the two conditions often provides not only diagnostic but also therapeutic challenge. Early identification and prevent progression of mild cognitive impairment are tasks to be solved in the study of the brain and how it sick.

Key words: Mild cognitive impairment, memory, attention, learning, dementia.

El aprendizaje es todo proceso cerebral complejo por el cual adquirimos información que podemos modificar de acuerdo a la educación previamente obtenida, los valores de cada individuo y, finalmente, la búsqueda por incidir en nuestro medio ambiente. Por otro lado, la función cerebral superior que nos permite almacenar, recuperar y evocar el presente es la memoria. En el deterioro cognitivo estas dos funciones mentales superiores, entre otras, se ven involucradas, de manera que dos de las principales manifestaciones como los trastornos en la memoria y la incapacidad para aprender nuevos conocimientos son las principales alteraciones del deterioro cognitivo leve (DCL) y en un grado mayor, éstas también suceden en la demencia.

DEFINICIÓN

El deterioro cognitivo leve (DCL) se define como una zona de manifestación clínica en donde acontece una transición entre la cognición normal y la demencia.¹ Otra definición común es considerarla como una entidad de *continuum* de la evolución a la demencia.²

Tanto el DCL, como la demencia configuran un síndrome caracterizado por el deterioro comúnmente lento, gradual y progresivo de las funciones cerebrales superiores, el cual puede ser identificado y tratado con buenos resultados (demencia reversible) o tener un curso progresivo e irreversible (demencia irreversible); ambas condiciones pueden tener un origen multicausal y, por ende, configuran un síndrome (síndrome de deterioro cognitivo y/o síndrome demencial).³

La demencia afecta entre el 5 y 10% de la población mayor de 65 años y hasta el 45% de la población de personas mayores de 85 años. La Organización Mundial de la Salud alertó que en el mundo, 35.6 millones de personas viven con demencia, número que se duplicará en el año 2030 y se triplicará para el 2050, con 115.4 millones de personas afectadas.⁴

El síndrome demencial comparte características como deterioro funcional, alteraciones cognitivas, cambios conductuales, afectivos o de personalidad que, para su diagnóstico diferencial, se caracterizan porque siguen un curso, tratamiento y pronóstico distinto.

En el contexto clínico, los trastornos de memoria pueden dividirse en dos grandes grupos:³

Episodios transitorios de la pérdida de memoria (menor a 48 horas)

- Amnesia (funciones distintas de la memoria intactas)
- Amnesia global transitoria
- Amnesia psicógena
- Amnesia postraumática
- Lagunas amnésicas con alteración de la atención
- Crisis epilépticas
- Migraña
- Estados confusionales

Periodos prolongados de pérdida de memoria mayores a 48 horas

- Síndromes amnésicos
- Estados disociativos
- Deterioro progresivo de la memoria
- Demencias corticales
- Demencias fronto-subcorticales
- Deterioro cognitivo leve

Los episodios breves, transitorios de pérdida de memoria incluyen amnesia psicógena, algunos casos de amnesia postraumática, y amnesia global transitoria. Tales episodios deben distinguirse de interrupciones breves de la conciencia, de lagunas mnésicas, crisis epilépticas parciales complejas, migraña o estados confusionales tóxico-metabólicos.

Las alteraciones de memoria más duraderas incluyen síndromes amnésicos, estados disociativos y deterioro progresivo de la memoria; este último es característico de los síndromes demenciales. Existen múltiples estudios que, de forma genérica, engloban la prevalencia de síndromes predemenciales, los cuales están en función de los diferentes criterios diagnósticos empleados. Existen conceptos del DCL asociados a la edad y trastornos neurológicos o enfermedades sistémicas como: olvido benigno asociado a la edad, alteración de la memoria correlacionada con la edad, deterioro cognitivo asociado a la edad, trastorno cognitivo leve, trastorno amnésico sin especificar y trastorno neurocognitivo leve o alteración cognitiva no demencial.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los criterios diagnósticos del DCL⁵ que han sido empleados para definir este problema neurológico son:

- Quejas subjetivas de memoria formuladas por las personas, preferentemente corroboradas por algún familiar o informante.

- Evidencia de un deterioro de la memoria a través de pruebas neuropsicológicas específicas.
- Conservación de cierta normalidad en el resto de las funciones cognitivas.
- Desempeño normal de las actividades de la vida diaria o mínima afectación en las actividades instrumentales.
- Ausencia de criterios diagnósticos de demencia o delirium.
- No existen procesos cerebrales, sistémicos o psiquiátricos que puedan explicar el cuadro.

El uso de criterios diagnósticos de deterioro cognitivo leve (DCL) que no exigen la presencia de amnesia permite clasificar a esta entidad en tres tipos: DCL amnésico puro (DCLa), DCL con afectación de múltiples funciones cognitivas y amnesia (DCLmf-A), y DCL con afectación de múltiples funciones cognitivas sin amnesia o DCL no amnésico (DCLmf-noA). El deterioro cognitivo de múltiples funciones cognitivas y afectación de la memoria es el que con más probabilidad evoluciona a la enfermedad de Alzheimer.⁶

FISIOPATOLOGÍA

Para explicar el DCL se han evocado cambios a nivel neuroquímico como la deficiencia de acetilcolina. Desde el punto de vista histopatológico, también se ha vinculado la pérdida de la memoria asociada a la edad y la relación con el DCL con la acumulación de ovillos neurofibrilares en regiones como el córtex del cíngulo, la circunvolución fusiforme y el polo temporal.⁷

Los estudios con neuroimagen han reportado lesiones de la sustancia blanca,⁸ disminución del funcionamiento de las regiones prefrontales y atrofia en el hipocampo.⁹

Torosyan y colaboradores, en un seguimiento mediante FGD-PET scan cerebral, demostraron que los pacientes con DCL que evolucionaron a demencia total mostraron cambios de hipometabolismo en las regiones posteriores del cíngulo y corteza parieto-temporal; los pacientes que no evolucionaron a esos cambios se mantuvieron en solo el DCL.¹⁰

Algunas observaciones permiten suponer que aquellos pacientes adultos con quejas cognitivas que no se logran identificar mediante evaluaciones psicométricas es muy probable que inicien ya con cambios subyacentes neurodegenerativos.¹¹

La piedra angular en el diagnóstico clínico del DCL, sin lugar a dudas, es la evaluación neuropsicométrica, la cual permite identificar con relativa precisión las

alteraciones del estado mental del paciente, especialmente el involucro a la velocidad y complejidad del procesamiento del pensamiento, de la memoria, de la creación de juicios, conceptos, evaluación de la memoria en todas sus modalidades, cálculo matemático, funciones ejecutivas y capacidad lingüística. Las pruebas más comúnmente utilizadas son: miniexamen del estado mental y figura del rey para el funcionamiento global cognitivo mediante la escala WAIS-III.

TRATAMIENTO Y RECOMENDACIONES

Ante la confusión que implica su diagnóstico y la importancia que el problema del DCL representa para el profesional de la salud, aún a la fecha no existen medicamentos aprobados para tratar síntomas del DCL. Se comprende que las orientaciones terapéuticas deben estar encaminadas a retrasar o prevenir la progresión del DCL a la demencia; sin embargo, existen estrategias de afrontamiento que pueden llegar a ser útiles para personas con este padecimiento: se recomienda la práctica regular del ejercicio físico, controlar los factores que inducen o favorecen la progresión del deterioro cognitivo, como riesgo cardiovascular, dislipidemias, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, etcétera. Es fundamental identificar la participación de los trastornos del estado de ánimo (como la depresión) en favorecer la progresión del DCL. Es recomendable incluir al paciente en la realización de actividades mentales estimulantes cognitivamente; tanto para la demencia como para el TCL se sabe que el nivel educacional del paciente representa un factor protector para la progresión de la enfermedad.¹²

Además de una completa historia clínica, de una evaluación neurológica y de abordaje psicológico, la realización de estudios de neuroimagen (TAC, IRM, PET-CT) son herramientas muy útiles en el establecimiento del diagnóstico. La evaluación psicométrica puede también orientar respecto al pronóstico y obtener conclusiones sobre cuánto modificar el medio ambiente del paciente.

CONCLUSIONES

La importancia de definir los factores que pueden retrasar la aparición, progresión o prevención de la demencia radica en modificadores nutricionales, farmacológicos y estilos de vida de la población. Abordar correctamente el DCL como antesala a la demencia permite, en estadios tempranos, mejorar la condición clínica del paciente. Las

medidas actuales son: lograr su identificación temprana y tratar de evitar la progresión hacia la enfermedad de Alzheimer. Existen múltiples elementos fisiopatogénicos implicados en su génesis y en la medida en que estos elementos sean corregidos, podría disminuirse la progresión del DCL. El DCL es una entidad que representa un reto en el estudio del cerebro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guo Q. Memory and executive screening: a brief cognitive test for detecting mild cognitive impairment. *BMC Neurol.* 2012; 12: 119.
2. Petersen, RC. Mild cognitive impairment. Aging to Alzheimer's disease. New York: Oxford University Press; 2003. p. 1-14.
3. Cummings JL, Mega MS. Neuropsychiatry and behavioral neuroscience. New York: Oxford University Press; 2003.
4. www.aztecanoticias.com.mx/notas/salud/106357/crece-prevalencia-de-demencia-en-al-oms
5. Hogan D, Bailey P, Negro S. Diagnosis and treatment of dementia: 5. Nonpharmacologic and pharmacologic therapy for mild to moderate dementia. *CMAJ.* 2008; 179 (10): 1019-1026.
6. Fellows L, Bergman H, Wolfson C, Chertkow H. Can clinical data predict progression to dementia in amnesic mild cognitive impairment? *Can J Neurol Sci.* 2008; 35: 314-322.
7. Markesbery WR, Schmitt FA, Kryscio RJ, Davis DG, Smith CD, Wekstein DR. Neuropathologic substrate of mild cognitive impairment. *Arch Neurol Markesbery.* 2006; 63: 38-46.
8. Apostolova LG, Dinov ID, Dutton RA, Hayashi KM, Toga AW, Cummings JL, Thompson PM. 3D comparison of hippocampal atrophy in amnesic mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Brain.* 2006; 129: 2867-2873.
9. Striepens N, Scheef L, Wind A, Popp J, Spottke A, Cooper-Mahkorn D et al. Volume loss of the medial temporal lobe structures in subjective memory impairment. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2010; 29: 75-81.
10. Torosyan N, Silverman DHS. Neuronuclear imaging in the evaluation of dementia and mild decline in cognition. *Seminars in nuclear medicine.* Elsevier. 2012; 42 (6): 415-422.
11. Saykin AJ, Wishart HA, Rabin LA, Santulli RB, Flashman LA, West JD et al. Older adults with cognitive complaints show brain atrophy similar to that of amnesic MCI. *Neurology.* 2006; 67: 834-842.
12. Brayne, PG Ince, HA Keage et al. La educación, el cerebro y la demencia: neuroprotección o compensación? *Brain.* 2010: 2210-2216

Correspondencia:

Dr. Aurelio Méndez Domínguez

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Departamento de Neurología

Juan Badiano Núm. 1

Col. Sección XVI

14080 México, D.F.

Tel: 1664 70 50 y 51

E-mail: a_mendez3@hotmail.com

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad en la infancia

Marta Georgina Ochoa-Madriral,* Francisco Javier Valencia-Granados,**
Hugo Enrique Hernández-Martínez***

* Médico Psiquiatra y Paidopsiquiatra.

** Jefe del Servicio de Psiquiatría y Paidopsiquiatría.

*** Médico residente de 3er año de Psiquiatría.

Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", ISSSTE, Ciudad de México.

RESUMEN

Introducción: El trastorno por déficit de atención (TDAH) es uno de los padecimientos más importantes de la consulta psiquiátrica infantil, con una prevalencia hasta de 50%. Sobresale entre todos los demás por el gran interés científico desde su primera descripción, de tal modo que se han difundido a su alrededor innumerables publicaciones en favor de la búsqueda de respuestas. Su prevalencia mundial oscila entre 4 y 15% con un impacto epidemiológico en las áreas académica, social y familiar, matizado por condiciones socioculturales. **Objetivo:** Se requieren criterios diagnósticos adecuados para la etapa adolescente y adulta. También habrá que evaluar la presencia de comorbilidad y proporcionar a los pacientes el tratamiento óptimo. **Métodos:** Con el fin de lograr una mayor comprensión del constructo del TDAH se hizo una búsqueda de la información disponible para un mejor abordaje de esta patología. **Resultados:** Una vez realizada una extensa revisión de la literatura, los autores concluyeron que deben homogeneizarse los criterios diagnósticos del TDAH, reforzar las actividades orientadas a detectar comorbilidades, facilitar los procesos de referencia con especialistas y con la educación de profesionales de la salud en primer y segundo nivel de atención, así como con profesores y padres de familia. **Conclusiones:** La correcta evaluación, detección y referencia oportuna, así como proponer el mejor tratamiento disponible al alcance de los pacientes es fundamental para prevenir las comorbilidades asociadas al TDAH, sin olvidar que es un trastorno de etiología multifactorial y debe manejarse como tal.

Palabras clave: TDAH, impulsividad, hiperactividad, déficit de atención.

ABSTRACT

Introduction: Attention deficit disorder (ADHD) is one of the most important diseases of the child psychiatric consultation, with a prevalence of up to 50%. It stands out from all the others for the great scientific interest since its first description in such a way that innumerable publications have been made around it in search of answers. Its worldwide prevalence oscillates around 4-15% with an epidemiological impact in the academic areas, social and family, nuanced by socio-cultural conditions. **Objective:** Adequate diagnostic criteria are required for the adolescent and adult stages. The presence of comorbidity will also have to be assessed and patients should be given optimal treatment. **Methods:** In order to better understand the construct of ADHD, a search of the available information was made for a better approach to this pathology. **Results:** After an extensive review of the literature, the authors concluded that the diagnostic criteria of ADHD should be homogenized, reinforced activities aimed at detecting comorbidities, facilitating reference processes with specialists, and education of health professionals in first and second level of care, as well as teachers and parents. **Conclusions:** The correct evaluation, detection and timely referral as well as proposal of the best treatment available to patients is essential to prevent the comorbidities associated with ADHD, without forgetting that it is a disorder of multifactorial etiology and should be handled as such.

Key words: ADHD, impulsivity, hyperactivity, attention deficit.

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es uno de los síndromes psiquiátricos más importantes en la consulta de niños y adolescentes; además, es uno de los temas más intensamente estudiados durante las últimas décadas y uno de los que ha suscitado más controversia, con una prevalencia en la

población psiquiátrica infantil de hasta 50%.¹ El TDAH suele ocurrir de 4 a 8% en niños de edad escolar y se caracteriza principalmente por déficit de atención, distractibilidad, impulsividad e hiperactividad hasta en 60% de los casos; es 10 veces más frecuente en niños que en niñas, cediendo sólo 15% en la infancia o adolescencia y puede persistir hasta la vida adulta (10-60%).¹

La terminología del trastorno ha sufrido importantes cambios a lo largo de este siglo, pudiendo constatarse hasta 12 denominaciones diferentes en la literatura, lo cual indica las dudas sobre su naturaleza, definición y criterios diagnósticos.

Los síntomas no parecen tener especial gravedad y el niño, a simple vista, no difiere esencialmente de los otros niños de su edad. Sin embargo, estudios longitudinales demuestran que el cuadro persiste durante años en más de la mitad de los casos, el fracaso escolar se mantiene y se agrava en la medida en que las exigencias escolares aumentan y un elevado porcentaje de niños evoluciona hacia trastornos de conducta en la adolescencia y no en raras ocasiones a conductas próximas a la delincuencia.²

El estudio de los mecanismos de alerta cerebral, y por tanto de excitación e inhibición de la formación reticular, constituyen otra área de investigación. Es por este motivo quizás que los niños con este tipo de patología dan la impresión de que la formación reticular no ejerce un filtro y selección adecuada de los estímulos sensoriales, lo cual repercute en el procesamiento de la información, codificación y descodificación de los mensajes.^{3,4}

La investigación neurobiológica intenta dilucidar los mecanismos etiopatogénicos y la fisiopatología del trastorno. La neurotransmisión serotoninérgica y dopaminérgica se han convertido en un foco de atención al comprobarse que fármacos estimulantes del tipo de las anfetaminas y antidepresivos que incrementan la actividad de estos neurotransmisores, mejoran la sintomatología.⁵

El estudio de los factores causales se ha centrado también en los factores genéticos y en la posible participación de estructuras cerebrales como: sistema límbico, lóbulos frontales, *locus coeruleus* y núcleo estriado, fundamentalmente.

Pese a ello, la etiología del TDAH es aún desconocida; lo más probable es que obedezca a una mezcla de factores psicosociales y biológicos que lleven a una vía común final dando lugar a los síntomas característicos.

ANTECEDENTES

Algunas de las controversias alrededor de este síndrome han sido generadas por la cantidad de cambios en la terminología del trastorno, los cuales se reflejan en los intentos históricos por conceptualizar las diversas etiologías y los síntomas cardinales del mismo.

En 1902, Still dio una descripción lúcida que es muy similar a la de nuestros días. Definió a es-

tos niños como “niños con defectos mórbidos del control de la moral”; desde entonces notó que era más frecuente en niños que en niñas y postuló una etiología ambiental y orgánica. Posteriormente, se dio paso a la idea de que este padecimiento tenía un origen orgánico.

A principios del siglo XX ya se había detectado el cuadro clínico fundamental del trastorno hiperactivo, con hipótesis etiológicas de tipo neurobiológico y ambiental.

Concretamente en 1937 tuvo lugar el descubrimiento de gran trascendencia realizado por Bradley: el efecto beneficioso de la bencedrina en la hiperactividad y el aprendizaje escolar; la bencedrina es una mezcla racémica de dextro y levoanfetamina.⁶

Los esfuerzos por ir creando una clasificación científicamente más válida se iniciaron con el ICD-9 (Organización Mundial de la Salud, 1965) y el DSM-III (Asociación Psiquiátrica Americana, 1968), pero no fue hasta la publicación del DSM-IV que se describe como trastorno de déficit de atención.

El desconocimiento de la etiopatogenia y fisiopatología del trastorno exige que su definición, como entidad psiquiátrica, sea de tipo clínico. Tres son los síntomas cardinales: la hiperactividad, un periodo corto de atención y la impulsividad.

Clasificación

La cuarta versión del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales de la Asociación Psiquiátrica Americana, DSM-IV-TR publicada en 1994 agrupa los síntomas del TDAH en dos dimensiones: desatención e hiperactividad/impulsividad.

Con esta base se han propuesto tres subtipos de trastorno:

1. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad combinado.
2. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad y predominante déficit de atención.
3. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad y predominio hiperactivo impulsivo.⁷

De acuerdo con los cambios en el DSM-5 actualmente está clasificado dentro de los trastornos del neurodesarrollo. Los criterios se acompañan de ejemplos: olvido frecuente de las actividades diarias (hacer tareas, completar pendientes, hacer llamadas, pagar cuentas, acudir a citas). Los subtipos son especificadores. Es

posible el diagnóstico conjunto con autismo. Sólo se necesitan cinco criterios en los adultos (6 en niños). Los trastornos de inicio desaparecen en la infancia y adolescencia. El inicio de los síntomas se ha ampliado, hoy en día es posible diagnosticar este trastorno en niños menores de 36 meses.⁸

Estudios longitudinales en jóvenes con TDAH muestran que los síntomas nucleares cambian con el desarrollo, la distracción persiste con disminución de la hiperactividad e impulsividad.

Causas

El origen del TDAH aún es desconocido, aunque se ha observado una mezcla de factores tanto psicosociales como biológicos.

Estudios neurobioquímicos

Por el notable efecto en la terapéutica con estimulantes, se ha sugerido que el trastorno es causado por una disfunción en los sistemas adrenérgicos y serotoninérgicos.²

Influencia genética

Los factores de genética familiar han sido implicados en la etiología del TDAH por cerca de 25 años. La herencia se estima entre 0.55 a 0.92. La concordancia fue de 51% en gemelos monocigotos y 33% en gemelos dicigotos en el estudio de Goodman y Stevenson en 1989.

Estudios de agregación familiar han mostrado que el TDAH y los problemas relacionados con el síndrome se dan entre miembros familiares cercanos.^{9,10} Estudios sobre la adopción apoyan que este síndrome es genético y no ambiental.¹¹⁻¹³ Sin embargo, en este punto no se ha encontrado hasta el momento un gen responsable de este padecimiento.

Factores de riesgo ambientales y el papel de la epigenética

Identificar factores ambientales asociados al TDAH es complicado porque éstos podrían derivarse de otras fuentes como conductas del niño o de los padres, el medio ambiente o podrían reflejar terceras variables no medidas. Por ejemplo, los niños con TDAH podrían evocar conductas hostiles de sus padres y los genes relacionados con el TDAH podrían explicar la

combinación de variables derivadas de los padres, este trastorno también se ha relacionado con el tabaquismo materno durante el embarazo, hijos que posteriormente desarrollan TDAH.^{14,15}

Un estudio en niños rumanos adoptados que experimentaron una severa privación materna en edades tempranas durante su estancia en los orfanatos evidenció una relación dependiente del tiempo de privación y el riesgo de desarrollar síntomas similares al TDAH.¹⁶ Otros factores ambientales que se han asociado al TDAH incluyen los prenatales y perinatales como tabaquismo y consumo de alcohol por parte de la madre, bajo peso al nacer, nacimientos prematuros y la exposición a las toxinas ambientales (pesticidas organofosforados, bifenilos policlorados, zinc y plomo).¹⁷

Existe otro enfoque para identificar los factores de riesgo ambientales en el TDAH, el cual consiste en la detección de cambios epigenéticos (metilación del ADN). La epigenética proporciona un mecanismo en el cual los factores de riesgo ambientales modifican la función de los genes. Sin embargo, los cambios epigenéticos son altamente específicos y dependientes del tejido analizado, lo que dificulta su estudio en el TDAH debido al limitado acceso al tejido cerebral. Las toxinas ambientales y el estrés también pueden inducir cambios epigenéticos, la identificación de genes que muestran cambios epigenéticos asociados al TDAH o en respuesta a factores de riesgo ambientales podrían proporcionar nuevos conocimientos sobre los mecanismos implicados en la patogénesis del TDAH.¹⁸

Factores psicosociales

Al parecer estos factores no desempeñan un papel primario en la etiología, aunque se han encontrado varios tipos de disfunción en las familias de estos niños. Las circunstancias familiares y sociales desfavorables tienen un carácter reforzador y sustentador de la sintomatología del trastorno hiperactivo. Este papel reforzador no implica necesariamente que sean los factores causales del cuadro clínico. Si el niño padece algún tipo de vulnerabilidad neurobiológica que se traduce en un bajo control de impulsos en un medio familiar desestructurado, puede actuar como factor desencadenante o como factor potenciador de la impulsividad, déficit de atención e hiperactividad, con la consiguiente frustración de los padres y profesores quienes tenderán a establecer un tipo de interacción de preferencia negativa o punitiva.²

Hipótesis neuroanatómica

La hipótesis de una lesión anatómica en determinadas estructuras cerebrales, responsable del trastorno hiperactivo, surgió desde las primeras descripciones del síndrome. Still planteó la etiología orgánica de la hiperactividad y ya en los años 30 se sugirió la lesión del tronco cerebral.¹⁹

Los daños causados al diencéfalo, sistema límbico, *locus coeruleus*, lóbulos frontales, núcleo caudado, corteza frontoorbitaria, núcleo accumbens y fascículo nigroestriado son otras tantas hipótesis planteadas. La afectación de las estructuras cerebrales puede tener importantes implicaciones en la hipótesis catecolaminérgica de la hiperactividad y las nuevas técnicas de imagen permiten un estudio mucho más refinado.²

El estudio de los lóbulos frontales ha cobrado un progresivo interés en los últimos años, dada la similitud clínica entre los síntomas de la disfunción de los lóbulos frontales y el cuadro clínico del TDAH. Ambos se caracterizan por impulsividad, intolerancia a la frustración, labilidad emocional, déficit de atención, dificultad en la planificación y dificultades para enjuiciar las circunstancias sociales.

La literatura mundial en la actualidad refiere que “existen diferencias en el flujo sanguíneo cerebral entre niños con TDAH y niños clínicamente sanos.”² Los estudios neuropsicológicos de los niños hiperactivos abogan por una disfunción del lóbulo frontal.²⁰ Por otra parte, se ha detectado un menor flujo sanguíneo cerebral en los sujetos hiperactivos cuando se comparan con sujetos control. El flujo sanguíneo es menor en el mesencéfalo, ganglios basales y lóbulos frontales. Se da además el hecho de que el metilfenidato aumenta el flujo sanguíneo en algunas de estas áreas, al mismo tiempo que reduce la perfusión de las áreas motoras y sensoriales primarias de la corteza cerebral. Tal vez este fármaco ejerce un efecto inhibitor en estas estructuras que se corresponde con la mejoría clínica de la hiperactividad; por tanto, podría deducirse que la disfunción del córtex prefrontal y del neocórtex desempeña un papel importante en la patogénesis.²

En la actualidad se sigue investigando sobre esta hipótesis con técnicas más avanzadas que se han ido actualizando, desde la IRM hasta el PET y SPECT, las cuales ayudan no sólo a identificar áreas anatómicas, sino mediciones del flujo sanguíneo cerebral en determinadas regiones que nos permiten relacionarlas con los síntomas del trastorno.

En el fenómeno de la atención se involucran neuronas en regiones prefrontal, parietal y cíngulo que

tienen conexiones en el tálamo y estriado. En adultos con TDAH el metabolismo cerebral con PET durante la realización de una tarea de atención auditiva muestra una reducción generalizada; el mayor decremento se localiza en las áreas premotora y prefrontal superior.^{2,19-21}

La hipótesis más firme y reciente es la relacionada con la existencia de hipoactividad frontoestriada por déficit monoaminérgico, la cual plantea que la atención, el control de la impulsividad y la estabilidad motriz son componentes del sistema supervisor que ejerce desde una amplia red funcional fronto-estriado-límbico-reticular.^{19,20}

Algunos autores sugieren que el estriado es especialmente vulnerable a la hipoxia cerebral al estar en una situación de perfusión sanguínea delicada, entre la arteria cerebral media y cerebral anterior y que eventos hipóxicos preperinatales podrían ocasionar la disfunción del núcleo estriado en niños con TDAH.²

Con el tiempo ha surgido un avance en el desarrollo tecnológico de los sistemas de obtención de imágenes auxiliares en medicina, ahora los expertos pueden captar en tiempo real imágenes de los cambios fisiológicos asociados a los procesos mentales; en este caso porque se ve en directo una función o un proceso mental desde la manera de pronunciar una palabra hasta la forma en que se organizan y coordinan las redes de neuronas para llevar a cabo las diferentes operaciones mentales.²

Manejo

Al educar a los pacientes y sus familias, los médicos pueden crear un marco que aumenta la adherencia al tratamiento, la planificación proactiva de la continuidad del tratamiento a lo largo la vida del paciente e implementar con eficacia enfoques integrales tanto farmacológicos como no farmacológicos. La educación incluye información sobre las causas del TDAH, las comorbilidades asociadas, la razón de los tratamientos y planes para las transiciones clave en la vida.²² Esta educación establece el curso del abordaje terapéutico del TDAH dentro de un paradigma de atención crónica que emplea la toma compartida de decisiones para reforzar la adherencia al tratamiento y preparar a los pacientes para los retos que se presenten durante el desarrollo.²³

Es importante considerar las variaciones geográficas en la secuenciación de los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos. Por ejemplo, en Estados Unidos el tratamiento farmacológico por lo general es la primera

opción, mientras que en Europa el medicamento generalmente se reserva para casos severos o para los que no responden a los tratamientos no farmacológicos.²⁴

Tratamientos farmacológicos

Antes de elegir un tratamiento, hay que tener en consideración algunas situaciones. Debe darse atención adecuada al entorno psicosocial, si la familia está integrada o desintegrada, si ambos padres formarán parte del grupo de apoyo en el tratamiento del niño y si hay alguna preocupación por abuso o maltrato. Además de la psicopatología familiar, el acceso a los medicamentos también puede ser una complicación debido a los costos.

La elección del medicamento se basa en la evaluación de la severidad de los síntomas, la presencia de comorbilidades y en qué periodos del día se necesita mayor control de los síntomas (por ejemplo, durante las horas de la escuela, durante un día de trabajo). Con algunas excepciones los medicamentos para el tratamiento del TDAH ayudan a disminuir los síntomas los siete días de la semana durante todo el año, puesto que este trastorno afecta otros aspectos de la vida aparte del escolar o laboral como la socialización, conducir, realizar tareas y la convivencia en el entorno familiar.

El tratamiento farmacológico comienza con la pregunta ¿el paciente se beneficiará con la administración de un estimulante o un no estimulante? Los metaanálisis han demostrado que los medicamentos estimulantes y no estimulantes para el TDAH reducen de manera efectiva los síntomas en niños y adultos.^{25,26} Por el contrario, en niños en edad preescolar, la evidencia aconseja los tratamientos no farmacológicos como primera elección y los fármacos están indicados cuando los síntomas son severos.²⁷ En general, los estimulantes (anfetaminas y metilfenidato) son más eficaces que los no estimulantes (atomoxetina, clonidina y guanfacina).²⁸ Por consiguiente, los estimulantes siguen siendo el tratamiento psicofarmacológico de primera línea para los pacientes de todas las edades con TDAH.²⁹

Los tratamientos farmacológicos son por lo regular a largo plazo, excepto para aquellos pacientes sin manifestaciones persistentes del TDAH. Estos tratamientos generalmente están asociados a mejores resultados en niños y adultos, como lo han demostrado las revisiones sistemáticas que acorde a diferentes criterios midieron resultados a largo plazo.³⁰⁻³³ Aunque la evidencia demuestra los efectos terapéuticos de los tratamientos a largo plazo, uno de los principales motivos de

que el tratamiento fracase es la falta de adherencia al mismo.³⁴

Estimulantes. Metilfenidato modula las acciones de la dopamina al bloquear su transporte. Este medicamento cuenta con diversas presentaciones acorde a su tiempo de acción: corta (2-4 horas), intermedia (6-8 horas) y acción prolongada (10-12 horas), lo que permite a los médicos adaptar la duración de la cobertura para cada paciente.

Los efectos adversos más comunes de los estimulantes son insomnio inicial, disminución del apetito, disforia e irritabilidad. Los trastornos del sueño son muy comunes en los pacientes con TDAH y son independientes del uso de estimulantes,³⁵ pero en aquéllos relacionados con el uso de estimulantes es necesario educar a paciente y familiares sobre las medidas de higiene, del sueño o de hacer algún ajuste en el tratamiento farmacológico. En casos severos de pérdida de peso o retraso en el crecimiento, puede considerarse la reducción de la dosis o la suspensión durante el fin de semana.

Aun cuando los efectos adversos graves son poco frecuentes, llegan a presentarse. La aparición de tics, estados de ansiedad aguda, depresión, psicosis y manía requiere la interrupción inmediata del tratamiento y la búsqueda de enfoques alternativos que ayuden a controlar los síntomas emergentes y el TDAH.²¹

No estimulantes. Hay dos clases de medicamentos aprobados para el tratamiento del TDAH. Éstos incluyen la atomoxetina; inhibidor selectivo de la recaptación de norepinefrina y los fármacos agonistas α 2-adrenérgicos de acción prolongada: clonidina y guanfacina. Estos fármacos son eficaces en el tratamiento del TDAH, aunque los efectos sedantes de los agonistas α 2-adrenérgicos limitan su uso.^{36,37}

Tratamientos no farmacológicos

Los enfoques no farmacológicos para el tratamiento del TDAH podrían ser necesarios por varias razones. En primer lugar, algunos pacientes no responden de manera positiva a los fármacos y podrían experimentar poco control de los síntomas, efectos adversos intolerables o ambos. En segundo lugar, el tratamiento farmacológico por sí mismo no puede producir resultados óptimos en todos los dominios de deterioro relacionados con el TDAH. Por último, los pacientes podrían no tener acceso a los medicamentos, ya sea por decisión de los padres del paciente o debido a otras causas.

Intervención dietética. Las intervenciones dietéticas cuentan con escasa evidencia para formar parte del grupo de recomendaciones.³⁸

Intervenciones conductuales. Son las opciones de tratamiento psicológico mejor establecidas, recomendadas y más utilizadas. Los principios de refuerzo positivo y negativo ampliamente probados y el aprendizaje social proporcionan la base para una serie de técnicas que ayudan en el tratamiento del TDAH, ya sea para reducir el comportamiento inapropiado, estimular la conducta adecuada y para mejorar las relaciones entre padres e hijos.^{39,40} Estas intervenciones se adecuan a la edad del paciente y pueden ser entrenamiento de los padres, adaptaciones en el salón de clases y éstas siempre deben considerarse como complemento del tratamiento farmacológico. Aunque estas estrategias tienen un mínimo efecto en el control óptimo de los síntomas, sí mejoran la calidad de vida del paciente como la de sus padres, facilitando la convivencia y ayudando en la comprensión y conocimiento de la enfermedad en todos los miembros de la familia.

CONCLUSIONES

Se requieren criterios diagnósticos adecuados que vayan adaptándose a las etapas del desarrollo, desde la infancia hasta la adolescencia, con la inclusión de los biomarcadores existentes. Asimismo, es necesario realizar intervenciones tempranas para disminuir el desarrollo de complicaciones y evaluar la presencia de comorbilidades que alteren el curso de la enfermedad y la adherencia al tratamiento. Uno de los principales objetivos debe ser la educación y toma de conciencia de la enfermedad para reducir el estigma, así como impulsar la investigación y desarrollo de nuevos tratamientos. Es esencial contar con la participación de los padres.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que en este estudio no existe conflicto de intereses.

Fuente de financiamiento

No existió fuente alguna de financiamiento particular para la elaboración de este trabajo de revisión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cantwell DP. Attention deficit disorder: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996; 35 (8): 978-987.
2. Ochoa-Madrigal MG, Ortega-Soto H, Valencia-Granados FJ, Cortés-Marmolejo F, Gutiérrez-Trejo MA, Galicia-Tapia MJ et al. Perfusión sanguínea cerebral mediante SPECT en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurol Neurocir Psiquiat*. 2004; 37 (4): 145-155.
3. Mardomingo MJ. Hiperactividad y trastorno de la conducta social. VI Congreso de Psiquiatría Infanto-Juvenil, 1990. Abstract.
4. Mardomingo MJ. Trastorno hiperkinético. México: Ed. Díaz de Santos, S.A.; 1994.
5. Weiss G, Minde K, Werry JS, Douglas V, Nemeth E. Studies on the hyperactive child. 8. Five-year follow-up. *Arch Gen Psychiatry*. 1971; 24 (5): 409-414.
6. Bradley C. The behavior of children receiving benzedrine. *Am J Psychiatry*. 1937; 94: 577-581.
7. American Psychiatric Association (APA). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, DSM-IV-TR. Barcelona: Masson; 1995.
8. American Psychiatric Association (APA). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, DSM-5. México: Editorial Médica Panamericana; 2013.
9. Biederman J, Munir K, Knee D, Habelow W, Armentano M, Autor S et al. A family study of patients with attention deficit disorder and normal controls. *J Psychiatr Res*. 1986; 20 (4): 263-274.
10. Biederman J, Faraone SV, Keenan K, Knee D, Tsuang MT. Family-genetic and psychosocial risk factors in DSM-III attention deficit disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1990; 29 (4): 526-533.
11. Larsson H, Chang Z, D'Onofrio BM, Lichtenstein P. The heritability of clinically diagnosed attention deficit hyperactivity disorder across the lifespan. *Psychol Med*. 2014; 44 (10): 2223-2229.
12. Franke B, Faraone SV, Asherson P, Buitelaar J, Bau CH, Ramos-Quiroga JA et al. The genetics of attention deficit/hyperactivity disorder in adults, a review. *Mol Psychiatry*. 2012; 17 (10): 960-987.
13. Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmgren MA et al. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2005; 57 (11): 1313-1323.
14. Skoglund C, Chen Q, D'Onofrio BM, Lichtenstein P, Larsson H. Familial confounding of the association between maternal smoking during pregnancy and ADHD in offspring. *J Child Psychol Psychiatry*. 2014; 55 (1): 61-68.
15. Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Chen L, Jones J. Is maternal smoking during pregnancy a risk factor for attention deficit hyperactivity disorder in children? *Am J Psychiatry*. 1996; 153 (9): 1138-1142.
16. Stevens SE, Sonuga-Barke EJ, Kreppner JM, Beckett C, Castle J, Colvert E et al. Inattention/overactivity following early severe institutional deprivation: presentation and associations in early adolescence. *J Abnorm Child Psychol*. 2008; 36 (3): 385-398.
17. Banerjee TD, Middleton F, Faraone SV. Environmental risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. *Acta Paediatr*. 2007; 96 (9): 1269-1274.
18. Mill J, Petronis A. Pre- and peri-natal environmental risks for attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): the potential role of epigenetic processes in mediating susceptibility. *J Child Psychol Psychiatry*. 2008; 49 (10): 1020-1030.
19. Kahn E, Cohen LH. Organic drivenness: a brain stem syndrome and an experience. *N Engl J Med*. 1934; 210: 748-756.
20. Chelune GJ, Ferguson W, Koon R, Dickey TO. Frontal lobe disinhibition in attention deficit disorder. *Child Psychiatry Hum Dev*. 1986; 16 (4): 221-234.

21. Wilens TE. ADHD: prevalence, diagnosis, and issues of comorbidity. *CNS Spectr.* 2007; 12 (4 Suppl 6): 1-5.
22. Nussey C, Pistrang N, Murphy T. How does psychoeducation help? A review of the effects of providing information about Tourette syndrome and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child Care Health Dev.* 2013; 39 (5): 617-627.
23. Fiks AG, Mayne S, Debartolo E, Power TJ, Guevara JP. Parental preferences and goals regarding ADHD treatment. *Pediatrics.* 2013; 132 (4): 692-702.
24. Atkinson M, Hollis C. NICE guideline: attention deficit hyperactivity disorder. *Arch Dis Child Educ Pract Ed.* 2010; 95 (1): 24-27.
25. Faraone SV, Glatt SJ. A comparison of the efficacy of medications for adult attention-deficit/hyperactivity disorder using meta-analysis of effect sizes. *J Clin Psychiatry.* 2010; 71 (6): 754-763.
26. Faraone SV, Buitelaar J. Comparing the efficacy of stimulants for ADHD in children and adolescents using meta-analysis. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2010; 19 (4): 353-364.
27. Wolraich M, Brown L, Brown RT, DuPaul G, Earls M, Feldman HM et al. ADHD: clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics.* 2011; 128 (5): 1007-1022.
28. Faraone SV, Biederman J, Spencer TJ, Aleardi M. Comparing the efficacy of medications for ADHD using meta-analysis. *MedGenMed.* 2006; 8 (4): 4.
29. The Express Scripts Lab. Turning attention to ADHD. An Express Scripts Report. U.S. Medication Trends for Attention Deficit Hyperactivity Disorder. The Lab Express Scripts 2014. [Accessed June 4, 2017] Available in: <http://lab.express-scripts.com/insights/industry-updates/report-turningattention-to-adhd>.
30. Fredriksen M, Halmøy A, Faraone SV, Haavik J. Long-term efficacy and safety of treatment with stimulants and atomoxetine in adult ADHD: a review of controlled and naturalistic studies. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2013; 23 (6): 508-527.
31. Shaw M, Hodgkins P, Caci H, Young S, Kahle J, Woods AG et al. A systematic review and analysis of long-term outcomes in attention deficit hyperactivity disorder: effects of treatment and non-treatment. *BMC Med.* 2012; 10: 99.
32. Langberg JM, Becker SP. Does long-term medication use improve the academic outcomes of youth with attention-deficit/hyperactivity disorder? *Clin Child Fam Psychol Rev.* 2012; 15 (3): 215-233.
33. van de Loo-Neus GH, Rommelse N, Buitelaar JK. To stop or not to stop? How long should medication treatment of attention-deficit hyperactivity disorder be extended? *Eur Neuropsychopharmacol.* 2011; 21 (8): 584-599.
34. MTA Cooperative Group. National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: 24-month outcomes of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics.* 2004; 113 (4): 754-761.
35. Cortese S, Faraone SV, Konofal E, Lecendreux M. Sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: meta-analysis of subjective and objective studies. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2009; 48 (9): 894-908.
36. Jain R, Segal S, Kollins SH, Khayrallah M. Clonidine extended-release tablets for pediatric patients with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2011; 50 (2): 171-179.
37. Biederman J, Melmed RD, Patel A, McBurnett K, Donahue J, Lyne A. Long-term, open-label extension study of guanfacine extended release in children and adolescents with ADHD. *CNS Spectr.* 2008; 13 (12): 1047-1055.
38. Stevenson J, Buitelaar J, Cortese S, Ferrin M, Konofal E, Lecendreux M et al. Research review: the role of diet in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder--an appraisal of the evidence on efficacy and recommendations on the design of future studies. *J Child Psychol Psychiatry.* 2014; 55 (5): 416-427.
39. Pfiffner LJ, Haack LM. Behavior management for school-aged children with ADHD. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2014; 23 (4): 731-746.
40. Wells KC, Epstein JN, Hinshaw SP, Conners CK, Klaric J, Abikoff HB et al. Parenting and family stress treatment outcomes in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): an empirical analysis in the MTA study. *J Abnorm Child Psychol.* 2000; 28 (6): 543-553.

Correspondencia:

Dra. Marta Georgina Ochoa-Madrigal

Servicio de Psiquiatría, Paidopsiquiatría y Neuropsicología.

Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" ISSSTE.

Av. Félix Cuevas Núm. 540,

Col. Del Valle, C.P. 03100,

Del. Benito Juárez, Ciudad de México.

Teléfono: 01 55 5200 5003

E-mail: margincho@yahoo.com.mx

www.medigraphic.org.mx

Evolución de las políticas en materia de adicciones*

Guido Belsasso[†]

Coordinador de la Clínica contra las Adicciones del Centro Neurológico del Hospital ABC Santa Fe.
Expresidente de la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría.

Cuando se instaló la Sociedad en 1937, no existía un problema de salud pública en relación con el abuso de sustancias. La marihuana era conocida en los cuarteles del ejército mexicano como consecuencia de la revolución. Solamente la consumían las clases más desposeídas. El tabaco y el alcohol no representaban en la conciencia pública un gran problema. Hay una anécdota de un psiquiatra reconocido en aquella época, el Dr. Salazar Viniegra, que llevó marihuana a una sesión de la Academia Nacional de Medicina induciendo a sus colegas académicos a consumirla. Pero salvo esto, no hay noticias de la importancia de las drogas hasta dos décadas más adelante.

En el año de 1965 comenzó a aparecer una epidemia de consumo de drogas entre la población juvenil de los Estados Unidos; esto nos alertó que el problema, en alguna forma, contagiaría a nuestra juventud. Hace 40 años y privilegiando el uso de importantes tribunas que ofrecían la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría (era yo Presidente de la Sociedad) y del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Dr. Manuel Velasco Suárez" comenzamos a llamar la atención sobre el problema.

Un pequeño organismo de las Naciones Unidas en Roma, Italia, *United Nations Social Defence Research Institute* (UNDSRI) nos invitó a participar en estudios de países (*country studies*) en los cuales se hacía una evaluación de la situación que en ese momento guardaba el problema de las adicciones; se incluían aspectos legales, epidemiológicos, de prevención, tratamiento e investigación.

Los resultados se publicaron en la revista del Instituto Nacional de Neurología y dedujimos que nuestro país tenía una gran legislación sobre el tema desde los años treinta, y una enorme escasez de todo lo demás. Fue el doctor Pieder Kunz, Director del UNDSRI, quien nos alentó en los primeros esfuerzos para apoyar el diseño y aplicación de una política de salud en este tema.

Una circunstancia fortuita detonó dicha acción: la visita que el presidente Luis Echeverría Álvarez (1970-1976) hiciera a su homólogo en los Estados Unidos y que, al no tener resultados tangibles en el campo del narcotráfico, planteó que un "grupo de investigadores-expertos mexicanos" sesionaran con sus pares para desarrollar un programa de prevención e investigación en el campo de las adicciones.

Del encuentro y la acción de referencia se desprendió una invitación para que, con la participación de expertos norteamericanos en México, se impulsara la fundación del Centro Mexicano de Estudios en Farmacodependencia.

Coincidió que el responsable de estos temas en la Casa Blanca fuera un compañero mío de la Universidad de Harvard, el psiquiatra Robert Dupont, con quien iniciamos los primeros trabajos. Más adelante se incorporaron al grupo psicólogas jóvenes, recién egresadas de la universidad; destaco, de entre ellas, a una que, al paso del tiempo, brillaría con luz propia en el campo epidemiológico. ¡Me refiero a nuestra María Elena Medina Mora!

Nos dimos a la tarea de cuantificar la magnitud del problema; utilizamos las metodologías norteamericanas para que sirvieran, llegado el momento, de referentes comparativos. Durante 1974 realizamos la primera Encuesta Nacional de Adicciones en hogares y, posteriormente, en centros educativos. Impulsamos la investigación en grupos de alto riesgo, como en cárceles y otros sitios.

Decidimos apoyar la investigación básica. Se crearon sendos laboratorios en el Instituto Nacional de Neurología y en el Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM. Se comenzó con el diseño de programas de prevención y educación para la salud. Consideramos, en aquel entonces, "que hablar del problema lo posicionaba como tema de interés nacional".

* Artículo póstumo

En la primera época del CEMEF se editaron tanto un boletín, el *CEMEF Informa*, como otras publicaciones científicas derivadas de las investigaciones que realizaban sus especialistas en temas centrales de aquella época, tales como los inhalantes volátiles, marihuana y fármacos de uso médico.

El crecimiento del CEMEF alentó para pensar en “soluciones para nuestra propia casa”, lo cual se materializó en el sexenio siguiente, bajo la tutela del doctor Ramón de la Fuente. En 1969 la labor pionera y visionaria de un grupo organizado de la comunidad, encabezado por la señora Kena Moreno, se preocupó por contrarrestar el abuso en el consumo de drogas y sensibilizar a los sectores sociales del país acerca de dicho flagelo.

Se concretó la fundación del Centro de Atención para Jóvenes Drogadictos; con el paso del tiempo se sumaron esfuerzos de diversos organismos y personas. Se destacan, por igual, los aportes de las autoridades federales y de la comunidad en general; sin embargo, esta acción tropezó con el rechazo de los vecinos, quienes obligaron a cerrar el centro y buscar su reubicación.

La Dirección de Salud Mental de la Secretaría de Salud y Asistencia comisionó a un residente del Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”, iniciándose, con ello, una tendencia que hoy en día aborda diversos temas, tales como la prevención, el tratamiento, la rehabilitación, la capacitación y la investigación.

Se contaba con un patronato nacional y 99 unidades operativas ubicadas en zonas de atención prioritaria de alto riesgo para el consumo de drogas en todo el país. Adicionalmente, con 12 unidades de hospitalización en Baja California, Chiapas, Chihuahua, el Distrito Federal, Estado de México (dos), Guerrero, Nuevo León, Sinaloa, Ciudad Juárez y Jalisco (dos); asimismo ahora operan dos clínicas de atención a usuarios de heroína: en Baja California y en Chihuahua. Se atiende, anualmente, a cuatro millones de personas; puntualmente, en las áreas de la prevención y atención curativa, a 86 mil pacientes y familiares.

Se conformaron equipos multidisciplinarios especializados en salud mental y se cuenta con la participación voluntaria de la comunidad: se dispuso de programas de género y adicciones, con un modelo de atención a la violencia familiar, así como con un programa preventivo “para vivir sin drogas”, un programa universal de prevención del consumo de drogas y la publicación de más de tres millones de ejemplares de documentos varios para impulsar círculos de lectura.

El Programa de Atención Curativa atiende a pacientes y familiares relacionados tanto con el consumo de

alcohol y tabaco como de otras drogas. Se implementó un subprograma de hospitalización que incluye desintoxicación, estabilización, centro de día, hospitalización de estancia breve (un mes), hospitalización de estancia media (tres meses) y casa de medio camino.

Se impulsó un programa principal para dejar de fumar y para el manejo de personas con problemas con su forma de beber. Se comenta que el área de investigación opera con cuatro vertientes: clínica, de evaluación de procesos, clínica epidemiológica y de estudios del contexto social del uso de drogas.

Durante 1978 se creó el Centro Mexicano de Estudios en Salud Mental; un año después se transformó en lo que hoy conocemos como Instituto Mexicano de Psiquiatría. Éste desarrolló estudios respecto a problemas relacionados con desórdenes de la salud mental. Dicha institución engloba el trabajo realizado en otras épocas por el Centro Mexicano de Estudios en Farmacodependencia (CEMEF), el cual atendía aspectos preventivos, curativos y de rehabilitación relacionados con la farmacodependencia. El Instituto cuenta con las áreas de Servicios Clínicos, Enseñanza, Neurociencias, Investigaciones Epidemiológicas y Psicosociales; asimismo, de Investigaciones Clínicas. Colaboraron distinguidos investigadores en ciencias básicas del CEMEF, tales como Augusto Fernández y Guardiola y Carlos Guzmán Flores.

En apego al Pacto Federal asentado en la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos, en el cual se establece que las entidades federativas son libres y soberanas en lo concerniente a sus regímenes interiores y a la Ley General de Salud, que le otorga atribuciones a la Secretaría de Salud (SSA) como la encargada de la coordinación del Sistema Nacional de Salud, a partir de 1986 se conformaron los consejos estatales contra las adicciones. Estos se instalaron en las 32 entidades federativas (incluido el Distrito Federal). Están presididos por los gobernadores y el Jefe de Gobierno y coordinados por el Secretario de Salud local o los jefes de los Servicios Coordinados de Salud Pública del Estado. Cada consejo cuenta con un secretario técnico, quien funge como enlace con el Consejo Nacional contra las Adicciones (CONADIC) y su función consiste en propiciar la participación de las diversas instituciones de los sectores público y privado para cumplimiento de los programas contra las adicciones.

Una tarea prioritaria del CONADIC, a través de los consejos estatales, consiste en extender sus acciones a los comités municipales contra las adicciones, básicamente en las zonas consideradas de alto riesgo; tal es el caso de las fronteras norte y sur, de los centros de

alto crecimiento industrial y turístico, así como de las zonas conurbadas de las grandes ciudades.

En julio de 1985, durante la ceremonia de instalación del Consejo Nacional contra las Adicciones, el doctor Sergio García Ramírez (en ese entonces Procurador General de la República) señaló que “el combate al narcotráfico y farmacodependencia no puede ser solamente un programa administrativo, se requiere de la movilización comunitaria. Es condición de éxito y los gobiernos deben abrir cauce a la participación comunitaria”.

Así nació el Programa de Atención a la Farmacodependencia (ADEFAR) en las oficinas de Participación Social de la PGR, dando cauce al interés de la sociedad porque la farmacodependencia no se constituyera en el signo de la época. Con los antecedentes del CEMEF y de los Centros de Integración Juvenil (CIJ), el ADEFAR propuso un esquema de organización comunitaria municipal, apoyándose en cien agencias del Ministerio Público Federal (MPF). Mujeres y hombres entusiastas y agentes del MPF motivados por el Procurador General y el titular de Participación Social, el doctor Manuel Mondragón y Kalb, invitaron a un centenar de presidentes municipales a constituir comités; los llamaron ADEFAR, instancias locales que adoptaron y adaptaron las guías de trabajo que un grupo de expertos elaboraron.

En poco tiempo, y a pesar del terremoto de 1985, fueron instalados en la República comités ADEFAR. A partir de ahí se inició una competencia altamente positiva para encauzar a más ciudadanos, padres de familia, maestros, rotarios, leones y todo aquel grupo que deseara sumarse, conformando tantos subcomités como fuese necesario. Para 1986 se contaba con comités en cerca de 200 municipios y más de mil subcomités en colonias, barrios, delegaciones municipales y, de una forma explosiva, en escuelas primarias, secundarias, preparatorias y universidades.

Varios gobernadores hicieron suyo el programa, lo encabezaron e hicieron crecer. Los clubes rotarios, encabezados por un notable médico, el doctor Carlos Canseco, imprimieron cientos de miles de folletos del título “Pensando en tus hijos” y luego, con el mismo concepto, para maestros y para la familia en general.

Uno de los momentos más emotivos durante la vigencia del programa en la PGR, fue cuando su titular, el doctor Enrique Álvarez del Castillo recibió el premio “Espíritu de la Libertad” otorgado por la organización PRIDE de los Estados Unidos de Norteamérica. Al recibirlo mencionó que “... el hecho no constituía la conclusión de un esfuerzo sino, por lo contrario, estímulo para continuar la tarea”.

Un recuento de lo que realizó la comunidad mexicana en el año de 1989 es lo siguiente: trabajaban 1,255 comités con más de 50 mil representantes de gobiernos municipales, docentes, padres de familia, clubes de servicio, líderes de colonia, médicos y ciudadanos comprometidos. Se ofrecieron más de 700 cursos de capacitación y 13 mil conferencias que involucraron a casi dos millones de individuos. Se pintaron más de 600 bardas con las frases que alumnos de secundaria habían propuesto; se transmitieron más de 15 mil *spots* en radio y cerca de cinco mil en televisión. Se repartieron más de cuatro millones de bolsas de tiendas de autoservicio con frases como: “¿Drogas? Me late que no”, “Las drogas destruyen y tú mereces vivir” y “La droga es tu enemigo, busca un amigo”.

ADEFAR supo remontar escollos y establecer conexiones pertinentes con las autoridades y con los distintos sectores que conforman el mosaico nacional. Gracias a la coordinación establecida se dispuso de recursos para la difusión que tuvieron los comités y subcomités. ¡Esto fue posible con ellos... y gracias a ellos!

Con el propósito de dejar constancia, enuncio a continuación algunas acciones relevantes que la memoria colectiva debe preservar:

- El modelo preventivo “Construye tu vida sin adicciones” de la Dirección General Técnica en Adicciones y Salud Mental del CONADIC.
- El modelo de prevención de los Centros de Integración Juvenil (CIJ).
- El modelo de prevención del uso de alcohol, tabaco y otras drogas en el lugar de trabajo, del Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente Muñiz”.
- El programa de educación preventiva contra las adicciones de la Subsecretaría de Servicios Educativos para el Distrito Federal de la SEP.
- El programa de prevención del abuso de sustancias para alumnos de cuarto, quinto y sexto grado de primaria “Yo quiero, yo puedo” del Instituto Mexicano de Investigadores de la Familia y Población (IMIFAP), Educación, Salud y Vida.
- Un modelo comunitario de Integración Psicosocial de la Fundación “Ama la Vida”, IAP.
- Modelo de educación para la vida y el trabajo “Aguas con las adicciones” del Instituto Nacional de Educación de los Adultos.
- Modelo preventivo de riesgos psicosociales CHIMALLI, del Instituto de Educación Preventiva y Atención de Riesgos, A.C.

- Modelo de intervención social profesionalizada del Sistema para el Desarrollo Integral de la Familia.
- Modelo preventivo ECO 2H de Cáritas, A.C.

El intercambio con los organismos de Naciones Unidas ha sido intenso; éste ha sido con la Comisión de Estupefacientes en Ginebra y luego en Viena. Con la Organización Mundial de la Salud (OMS), en relación al tema del Convenio Marco contra el Tabaco, del que México fue uno de los primeros signatarios. Con la Oficina contra las Drogas y el Delito de Viena, con la JIFE (Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes) de Viena y con la UNSDRI (Oficina de las Naciones Unidas para la Investigación de la Defensa Social) de Roma.

Además de la participación de México en las Naciones Unidas, a través de la OMS se ha colaborado en varios temas, tales como niños de la calle, trabajadores, y el avance de las neurociencias; además se organizó un congreso específico sobre el tema. Con la Organización de Estados Americanos (OEA) fuimos impulsores del Mecanismo de Evaluación Multilateral (MEM) como opción al proceso de evaluación que estableció el Congreso de los Estados Unidos.

En la agenda bilateral con los Estados Unidos de Norteamérica iniciamos contactos en dos áreas: la primera, la política, durante muchos años fue un tema relevante; y la segunda, en el área de la investigación científica, esta última se inició en la Oficina contra las Drogas de la Casa Blanca.

Se trabajó en programas de investigación básica, los cuales se trasladaron al Instituto contra el Abuso de Drogas y al Instituto del Abuso del Alcohol y Alcohologismo. Se realizaron intercambios con otras áreas del Departamento de Salud encargadas de las drogas, así como con el sector académico de varias universidades. Organizamos reuniones binacionales, una o dos por año y varias más con la participación del grupo de epidemiología comunitaria y de gobernadores fronterizos.

Otra parte importante de la agenda bilateral ha sido la relacionada con los países europeos; con Portugal, donde se ubica el Observatorio Europeo contra las drogas, también con España y varios organismos regionales de Italia, Francia y China. A nivel latinoamericano ha habido un intercambio con los países del área.

Bajo el liderazgo del Secretario de Salud, Antonio González Fernández, y el Comisionado, Ernesto Enriquez Rubio, se le dio al CONADIC rango administrativo de subsecretaría (1999), mismo que se conservó durante los primeros tres años de la administración del presidente Vicente Fox.

El 15 de septiembre del 2000 se publicó en el Diario Oficial de la Federación, la Norma Oficial Mexicana NOM 028-SSA2-199 para la Prevención, Tratamiento y Control de las Adicciones, cuyo principal objetivo fue establecer los procedimientos y criterios para la prevención, el tratamiento y el control de las adicciones.

Nuestro país aún carece de una red articulada, eficiente y suficiente de servicios ambulatorios y residenciales. Por eso ha sido necesario desarrollar un sistema integral para el tratamiento de las adicciones mediante el establecimiento de una red de servicios especializados que sume los esfuerzos de los diferentes sistemas de atención, incluyendo a las organizaciones de la sociedad civil, a los servicios de desintoxicación en hospitales generales o centros de salud de emergencia y a las unidades que brinden tratamiento de complicaciones médicas en los servicios de salud.

Se decidió impulsar programas de detección temprana, intervención y referencia a los servicios especializados, así como programas residenciales para los casos de dependencia severa y programas orientados a lograr y mantener la abstinencia con el apoyo familiar.

El uso, abuso y dependencia de las drogas son fenómenos crecientes en el mundo, exacerbados por el hecho de que tanto los países productores de drogas como los de tránsito se convierten en consumidores, agregándose a los países de gran consumo, con el consecuente crecimiento de los problemas de salud, gobernabilidad y fragilidad del estado de derecho, la convivencia y la paz social.

En nuestro país, el consumo de drogas constituye uno de los principales problemas de salud pública. Los estudios recientes refieren tendencias que apuntan hacia dos vertientes; por un lado, es observable la reducción en la edad de inicio en el consumo; por otro lado, se registra un aumento en la disponibilidad de drogas ilícitas entre la población estudiantil, derivado de las nuevas estrategias de comercialización por parte de la delincuencia organizada, en una figura conocida como "narcomenudeo".

El Convenio Marco para el Control del Tabaco de la Organización Mundial de la Salud (OMS) constituye, a partir del año 2003, una iniciativa internacional que obliga a los países miembros a promover y emprender acciones para prevenir y desalentar el consumo del tabaco, frente a los intereses del comercio y de la industria tabacalera.

Comparando las diferentes encuestas nacionales de adicciones se identifica una disminución del uso de inhalables, una estabilización del consumo de co-

caína y marihuana, así como una proporción mayor del número total de usuarios de drogas ilegales, hecho que se explica por la emergencia del consumo de otras drogas, como los estimulantes de tipo anfetamínico y por el mayor número de casos detectados de heroína.

A decir de los expertos, y por la experiencia acumulada en este largo camino, hoy por hoy se requiere balancear los esfuerzos del control de la oferta y reducción de la demanda.

Tales acciones permitirán, en principio, impulsar una estrategia en el país de prevención y promoción de la salud; asimismo, ya existen las condiciones para impulsar la creación de 300 UNEMES Centros “Nueva Vida”, a fin de incrementar la disponibilidad y satisfacer la demanda de servicios con mayor calidad y calidez.

Para lograr la articulación de las estructuras nacionales de coordinación se creó la Comisión Nacional contra las Adicciones, la cual está dotada con facultades y atribuciones para impulsar al más alto nivel las políticas públicas necesarias para la atención del problema, fortaleciendo la rectoría del estado mexicano y la coordinación interinstitucional de acciones dirigidas a la prevención, atención y control de las adicciones.

Dichas medidas constituyen un paso decisivo para balancear los esfuerzos entre el control de la oferta y la reducción de la demanda de drogas, articulando la participación de instituciones públicas en los tres órdenes de gobierno y de organismos sociales y privados.

De igual manera la creación del Centro Nacional para la Prevención y el Control de las Adicciones (CENADIC) garantiza la continuidad de los servicios preventivos y el tratamiento en todo el país. El CENADIC coadyuvará en la implementación de acciones de prevención y atención de las adicciones a través de modelos efectivos, basados en la evidencia a nivel internacional y nacional.

Se privilegia la prevención y la atención primaria, con un componente participativo que otorga a las organizaciones de la sociedad civil un papel preponderante en la instrumentación de acciones de prevención, tratamiento, rehabilitación y reinserción social, con estrategias específicas para enfrentar los problemas asociados al consumo del tabaco, al uso nocivo del alcohol y al uso de drogas ilícitas y de drogas médicas consumidas sin la debida prescripción.

La investigación científica que se ha apoyado desde hace 40 años está dando frutos con el desarrollo de

vacunas contra el tabaco, la cocaína y los opiáceos; el grupo de investigadores que dirige el Dr. Benito Antón del Instituto Nacional de Psiquiatría ha logrado desarrollar, con el apoyo del NIDA (Instituto contra el Abuso de Drogas de los Estados Unidos), una serie de vacunas con títulos de anticuerpos muy superiores a las investigaciones de varios grupos en los Estados Unidos. Dichas vacunas están en la fase final de toxicología y estarán pronto a la disposición para probarse en humanos; de confirmarse en estos lo que ya se ha logrado en animales de experimentación, estaremos ante el mayor avance en el tratamiento de dichas adicciones.

Como reflexiones, a manera de conclusiones, que buscan provocar acciones puntuales en torno a una visión integral de las adicciones, desde la óptica preventiva y del tratamiento se mencionan las siguientes:

- Durante las últimas cuatro décadas se observan avances notables en lo que se refiere a la prevención y el tratamiento.
- El inicio temprano de acciones públicas y privadas permite que el problema no enfrente cifras mayores.
- Aún hay una enorme desproporción (16 a 1) entre lo que se dedica al combate al narcotráfico y lo que se dedica a la prevención y tratamiento.
- Se ha avanzado en la construcción de una nueva cultura que privilegie la prevención y el tratamiento.
- El interés en el tema ha sido variable en los diferentes gobiernos y épocas.

Existe una inquietud creciente en el mundo con respecto a lo que se ha venido reconociendo como el fracaso de las estrategias seguidas hasta el momento para combatir este gran flagelo de la humanidad. Haya voces en diferentes sectores, incluyendo la Organización de las Naciones Unidas, para revisar el tema y buscar nuevas formas de atender el problema.

Correspondencia:

Dr. Pablo Cuevas Corona

Editor de la Revista de la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría

E-mail: cuevaspablo@prodigy.net.mx

La psicoterapia y la responsabilidad social del psicoterapeuta[‡]

Mario Souza y Machorro

Psiquiatra y Psicoanalista. Pionero en México en la Enseñanza de las Adicciones y la Patología Dual. Coordinador de la Maestría en Psicoterapia de las Adicciones. Colegio Internacional de Educación Superior y Coordinador de la Sección Académica de Patología Dual. Asociación Psiquiátrica Mexicana, A.C.

[‡] Palabras para la graduación de las Maestrías de Psicoterapia de las Adicciones y de Psicoterapia Psicoanalítica, Colegio Internacional de Educación Superior, CIES. Julio 22, 2017.

RESUMEN

Se trata de una presentación cuyo breve panorama de información se dirige a alentar a los recién graduados de dos maestrías sobre psicoterapia de las adicciones y psicoanalítica de una institución educativa. En ella se mencionan las características deseables de los estudiantes, el contexto biopsicosocial, los avances actuales en la investigación, la utilidad de ese conocimiento aplicado en el contexto de las condiciones del país respecto de su ejercicio. Se describe el espíritu didáctico del concepto **psiquiatría de las adicciones**, aplicable a la psicoterapia y su propuesta que refuerza la formación y actualización clínicas del personal de salud hacia “las mejores prácticas” ante la ausencia de un programa nacional contra los trastornos por dependencia y trastornos mentales coexistentes. Se insta a la adquisición del conocimiento y la técnica, la comprensión y la tolerancia, la ética y el respeto al paciente en un compromiso de participación genuina.

Palabras clave: Adicciones, psicoterapia y ética, psicoterapia psicoanalítica, psiquiatría de las adicciones, responsabilidad profesional, las mejores prácticas, profesionalismo, patología dual.

ABSTRACT

*It is a presentation whose brief overview of information is aimed at encouraging the graduates of two types of masters on psychotherapy of addictions and psychoanalytic of an educational institution. It refers to the desirable characteristics of the students, the biopsychosocial context, today's developments in research, the usefulness of this knowledge applied in the context of conditions in the country with respect to its exercise. It describes the didactic spirit of the **addiction's psychiatry** concept applicable to the psychotherapy and its proposal, which strengthens the training and updating clinics of health personnel towards the “best practices” in the absence of a national program against dependence disorders and co-occurring mental disorders. It calls for the acquisition of knowledge and technique, understanding and tolerance, ethics and respect for the patient in a commitment to genuine participation.*

Key words: Addictions, psychotherapy and ethics, psychoanalytic psychotherapy, psychiatry of addictions, professional responsibility, best practices, professionalism, dual pathology.

Agradezco a las autoridades del Colegio Internacional de Educación Superior (CIES) por permitirme participar una vez más en la ceremonia de graduación de una nueva generación de profesionales de la salud. Acabo de concluir mi vigésimo libro titulado “Trastorno por dependencia del alcohol y trastornos de la personalidad”. Pues bien, estas palabras extraídas para su investigación dan cuenta breve del estado que guarda esta condición mórbida y por ello quiero compartirlas con ustedes.

Tanto la personalidad como el propio proceso adictivo –derivado de la falta de protección de la multiplicidad de factores participantes: individuales, familiares y psicosociales– son los elementos que disparan y mantienen el trastorno por dependencia y sus modalidades clínicas, incluso sin importar el tipo de

sustancia consumida o de la circunstancia por la que se sea dependiente.¹

Desde hace algunos años y para beneficio de la sociedad, la investigación internacional ha aportado un gran cúmulo de información sobre los trastornos adictivos coexistentes con trastornos mentales como señala Pedrero, en especial los que afectan la personalidad. Se ha incrementado la comprensión y utilidad del conocimiento sobre los mecanismos que causan dependencia y sus vulnerabilidades, las alteraciones del funcionamiento cerebral en ciertas áreas específicas y las manifestaciones comportamentales y emocionales asociadas, los mecanismos implicados en la recaída del consumo o la conducta compulsiva, los esperanzadores procesos para el tratamiento, la recuperación y la reintegración social de los pacientes duales y se han

actualizado los datos de las bases neurobiológicas de la dependencia. Hoy comprendemos mejor las diferencias y similitudes entre tales procesos patógenos, ya que para el paciente no es igual una sustancia o conducta que otra y más allá de los mecanismos biológicos alcanzan la forma de comportamiento social.²

Con la neuroimagen y sus aplicaciones el cerebro ha pasado de ser una incógnita a ser un órgano observable –tanto en sus procesos normales como alterados– en plena actividad y sin recurrir a métodos invasivos.^{3,4} Hoy se amplían las funciones de la mente en una nueva visión práctica de carácter biopsicosocial.^{5,6}

Ello refuerza la idea de que el manejo de la dependencia y los trastornos de la personalidad coexistentes han de ocurrir a manos de psicólogos, quienes integrarán el mapa mental del paciente y su conducta una vez controlada la emergencia médico-psiquiátrica de la alteración neuroquímica cerebral.^{7,8} Pero para lidiar con estos complicados asuntos se debe estar bien preparado y actualizado.⁹

Tómese como ejemplo lo que aporta el psicoanálisis, con sus ventajas clínicas derivadas de la introspección, conceptualizada ésta a partir de: 1) la provisión de una visión metafórica, es decir la intención de verse a sí mismo desde una perspectiva nueva; 2) su enfoque destinado a reunir los diferentes aspectos de la experiencia; 3) el despliegue afectivo que provoca, causa un efecto sorpresivo de comprensión súbita y 4) la novedad respecto al significado profundo de la exploración del mundo psíquico que beneficia al individuo con otra visión complementaria del *self*.^{10,11} Por otra parte, el uso clínico de los sueños: 1) promueve e incrementa la participación del paciente en su tratamiento; 2) facilita su acceso a la mayoría de sus preocupaciones esenciales cuyo significado repercute en la agilización del trabajo clínico; 3) induce a la construcción de una relación terapéutica; 4) estimula el proceso terapéutico fomentando la confianza; 5) facilita el acceso del profesional al esquema cognitivo de los pacientes; 6) el monitoreo de la evolución del autoconcepto, de los mecanismos de defensa, de los conflictos esenciales y de las reacciones transferenciales arrojan nueva luz sobre la persona; 7) disminuye el riesgo de abandono precoz del tratamiento y ofrece mayor posibilidad de continuidad y de beneficiarse de ella; 8) la interpretación de los sueños aporta beneficios exclusivos, no obtenibles mediante ninguna otra intervención terapéutica y 9) como resultado de la comprensión de la dinámica del paciente y su proceso clínico se produce un importante logro en la enseñanza para los futuros terapeutas.¹²⁻¹⁷

Un psicoterapeuta facilitador y comprensivo –dice Domhoff– hace que los resultados sean aún mejores.¹⁸ Por tanto, cualquier programa de tratamiento que aspire a rehabilitar y reintegrar a sus pacientes debe tender, como lo señaló la ONUDD,^{19,20} a la individualización, formulándose con la suficiente flexibilidad para reconocer a los pacientes desde una óptica que acepta de antemano las características diferentes entre ellos, ofreciendo así la posibilidad de que cada afectado bajo lineamientos del programa encuentre lo que necesita para superar definitivamente su dependencia, considerando siempre a la par, su patología coexistente que habrá de modificarse, adecuarse y superarse a lo largo del tiempo. Por ello, es imprescindible evaluar acuciosamente y con criterios amplios a las personas a quienes los profesionales deben atender y a estos últimos, formar y supervisar en su praxis para su mejor capacitación, de modo que puedan incrementarse las posibilidades de aportar beneficios con la intervención.

El conocimiento de cómo las alteraciones cerebrales afectan a los individuos en su vida diaria y los instrumentos que a lo largo del tiempo se han ido creando, sitúan al manejo fármaco-psicoterapéutico actual²¹ en un lugar privilegiado que continúa su proceso de desarrollo por ambas partes.²² Un componente crítico para que las personas accedan, permanezcan y se beneficien de los programas de tratamiento es sin duda la motivación.^{23,24} Hoy en día se han desarrollado técnicas al respecto con la entrevista inicial que ha mostrado claramente su utilidad durante determinadas fases y bajo cierto grado de intensidad de sus trastornos y manejo a recibir.²⁵⁻²⁷ Por eso cuando el personal de salud solicita cooperación al paciente para que abandone su comportamiento enfermizo, sin proporcionar alternativas a la capacidad gratificante –siempre subjetiva– de las sustancias o conductas adictivas, estará generando un problema extra a la condición que motiva el manejo. En el pasado reciente cuántas veces supimos que incluso los profesionales solicitaron vehemente e insistentemente a los pacientes: “échale ganas”... con lo cual nunca lograron mejores participaciones de quienes –afectados de la función cerebral– no pudieron cumplir y sólo ofrecieron un puñado de promesas...²⁸ La eficacia de todas estas intervenciones está fuera de duda; sin embargo, es limitada, siendo menor en la dependencia que la observada en otros trastornos mentales. El propio proceso de la dependencia bloquea la posibilidad de beneficiarse de estos tratamientos. Muy posiblemente la alteración en el funcionamiento cerebral impide que determinados pacientes sean capaces de poner

en marcha los mecanismos de cambio que requiere su trastorno.²⁹ En esta paradoja nunca sería conveniente ni adecuado pedir al paciente que intente lo que de antemano sabemos no podrá lograr. La inclusión de técnicas de rehabilitación cognitiva en los programas de tratamiento en los pacientes duales es una necesidad de primer orden, no sólo porque favorece al resto de las intervenciones terapéuticas –lo cual de suyo es importante para el manejo integral–, sino también porque un mejor funcionamiento cerebral se traduce en un mejor funcionamiento en la vida diaria, precisamente en aquellos aspectos que de otro modo podrían propiciar el retorno al consumo o conductas psicopatológicas por sus patrones reiterativos. Los programas dispuestos a integrar el conocimiento actual de las disciplinas complementarias deberán considerar los conceptos neuropsiquiátricos y neuropsicológicos.²

En la actualidad, con este nuevo proceder la investigación contemporánea estará cerrando la brecha que por muchos años la separó de la praxis clínica al generar grandes avances en la dimensión más decisiva del actual enfoque neurocientífico. Así por ejemplo, la psicofarmacología que siempre fue el recurso central del manejo en pacientes con trastornos comórbidos por dependencia, antes de reconocerse la patología conductual adictiva, hoy es motivo de revisión de la evidencia científica, lo cual trae a discusión la selección de *sólo aquellos fármacos que hayan documentado su utilidad terapéutica*. La investigación de nuevas moléculas no debe entonces perder de vista los síntomas a combatir, pero a la par debe centrarse en el conocimiento más fino de los componentes fisiopatológicos de la dependencia y los trastornos mentales y de la personalidad.³⁰ El espíritu didáctico del concepto **psiquiatría de las adicciones**, aplicable a la psicoterapia, refuerza la formación y actualización clínicas del personal de salud que brinda detección, tratamiento y en su caso, referencia adecuada. Dicho enfoque busca eliminar la improvisación, proponer nuevas y mejores perspectivas diagnósticas, terapéuticas, rehabilitatorias y de reintegración social en términos de su diseño y costo-efectividad sobre una base de evaluación operativa.³¹ Por tanto, se enfatiza: a) la actualización de medidas educativo-preventivas; b) la desmitificación del trastorno mental, los prejuicios contra los pacientes y su estigmatización, los trastornos en sí mismos –todavía observados como “falla moral” en ciertos sectores de la sociedad– y c) el fomento de las actividades clínicas a través de la diseminación adecuada y oportuna de información veraz, encaminada a dar luz sobre las dudas que prevalecen acerca de

estos temas. La responsabilidad social del profesional de la salud, clínicos, investigadores y docentes obliga a: a) prescindir de los viejos prejuicios; b) actualizar los conocimientos; c) proporcionar las mejores prácticas de atención, las que en cada momento cuenten con mayor grado de evidencia empírica para estimular el desarrollo cerebral; d) prevenir el contacto con sustancias psicotrópicas, en especial durante los periodos de desarrollo por su máxima vulnerabilidad; e) favorecer comportamientos alternativos al uso de sustancias y conductas patógenas; f) minimizar el impacto de los trastornos adictivos coexistentes y g) facilitar el abandono temprano y la recuperación en las mejores condiciones posibles y la plena incorporación del individuo a una vida sin consumo de psicotrópicos y bajo el control de sus alteraciones.²⁹

Por ende, cuando un pequeño grupo de profesionales de la salud termina de estudiar la maestría luego de tres años de esfuerzo continuado y una pila de lecturas, se trata sin duda de una ocasión especial. Nuestros colegas alcanzan por derecho una nueva posición curricular que les confiere una responsabilidad con su alma máter, con ellos mismos y con la sociedad. El reconocimiento a su labor debe hacerse patente, es necesario como estímulo a su continuidad y conveniente praxis, toda vez que avala su carácter meritorio. Al efecto, se plantean a continuación dos ideas: una relativa a la formación de los alumnos *analizando-supervisando* y otra importante para mitigar la confusión y desvirtuación que suele hacerse de ella,³² dirigida al campo de trabajo de los hoy graduados.

Son tres los pilares de la formación de un psicoterapeuta,²⁸ aunque esto es extensivo por supuesto a otros colegas de la profesión, de la salud mental y de las neurociencias en general, si bien algunos de ellos, en particular los que muestran una postura profesional positivista –conocida por su biologismo– tratan de aplicar y defender a toda costa un reduccionismo científico, incluso a favor de su intuitiva ignorancia del tema y continúen siendo renuentes a mirar con detenimiento su interior y/o a aceptarse como son.

Los pilares a los que se alude, que obran en conjunto y asimismo hacen crecer a las personas para convertirse en guías de proyectos de la salud, suelen reducirse según la *vox populi*, a la preparación escolar. De hecho la mayoría de las personas en la sociedad piensa que basta con ir a la escuela y aprender –como se aprende un asunto teórico– la materia en cuestión, que habrá de explotarse luego, cual inversión de tiempo-dinero-esfuerzo. No, el asunto no es tan simple.

Lo anterior es importante en la psicoterapia que se brinda a los pacientes dependientes, pero no suficiente. Se puede estar de acuerdo en que la preparación aporta el conocimiento elemental sobre el porqué de las cosas, pero a ello deben adosársele aún las bases de la actuación profesional en el marco de lo que hoy se denomina en el campo profesional “las mejores prácticas”.³³ La psicoterapia personal, requisito indispensable en la edificación formativa de todos aquéllos que lidiarán con los problemas psicofísicos de sus pacientes –e incluso los suyos– es y será el eje rector del conocimiento aplicado. Dado su carácter didáctico, se basa en la adecuada mezcla de teoría y praxis. Por tanto, requiere actualización con apertura individual, comunicación entre el alumno y su mentor, con su plan de estudios, su escuela y su muy variado campo laboral. En tal sentido, la lectura se vuelve fundamental y la actualización constante a lo largo de la vida profesional será a la vez paradigma y espíritu de la materia.²⁸ En consecuencia, el binomio enseñanza-aprendizaje involucra a *fortiori* en su método a los protagonistas, fundiéndolos en una misma actividad. Y si éste fuera un asunto patógeno –que no lo es–, podría describirse como una complicidad o una actuación en duplo (*folie à deux*) como señala la clínica francesa. De modo que como tal compartición es saludable, es mejor intentar compararla con una pareja de baile, cuya danza dialéctica los convoca, compromete y a la par dialécticamente diferencia y unifica. Por ello, no es raro ver que un exalumno pase a ser docente en las propias aulas donde se forjó, o incluso en aquéllas de cualquier otra parte donde considera que existe esa necesidad y ahí incursiona. Pero la teoría por sí misma no consolida el saber, requiere la praxis y una experiencia de conocimiento para modelar la actuación del profesional y así habilitarlo a entender, a “acompañar” y a ayudar a sus pacientes en el seno de un proceso formal de tratamiento, que en este campo es prolongado y ciertamente cansado y difícil. En cierta forma es ésta la que ofrece la oportunidad emprendedora de ser eficaz profesional en cada sesión de trabajo.

Por su parte, la observancia de las recomendaciones de los supervisores, siempre variada y rica conceptualmente hablando, se torna en un principio en la regla de la operación a seguir. Más tarde –el tiempo es variable en cada caso–, cuando el alumno instruido domina ya su técnica –mas no antes– puede aspirar a pulir de manera personal las enseñanzas obtenidas y darse sin miedo la oportunidad de atender y realizar su actuación desde una posición individual,

precisamente ahí, a solas con todo lo introyectado y aprendido, donde no hay supervisor... es decir, en la mayoría de los escenarios clínicos de nuestro país.³⁴ Es ahí donde el graduado colabora con un punto de vista nuevo, fresco, distinto y tal vez mejor, ojalá. Se requiere una visión iconoclasta, arrojada y valiente para aportar constructivamente, pero sobre todo para devolver a los demás lo que uno ha recibido de los docentes en generosa manera. Así como cuando participamos de un programa de enseñanza en la universidad de origen o en una institución educativa o de salud o como cuando colaboramos con nuestra opinión en un programa de difusión del conocimiento, evitando o por lo menos tratando de disminuir la distorsión y el sensacionalismo que habitualmente rige a los medios masivos de información, en especial cuando trastocan la verdad de ciertas ideas, conceptos o acontecimientos en su beneficio mercantil, en muchos casos, con el aval del Estado. Esta conciencia social aplicada puede luego pretender guiar los destinos de las políticas de salud. Por ejemplo, a efecto de colaborar a la mejor comprensión comunitaria de los diversos y graves problemas de salud y educación que padece el país, que como las adicciones por sí mismas o con su comorbilidad ciegan diariamente la vida de muchos mexicanos, requieren por tanto, abrir con luz clarificadora los caminos todavía intransitados por la mayor parte de la gente. En tal sentido vale decir: la ignorancia es la noche... ¡alumbremos con la luz de la verdad!³⁵

Los trastornos por dependencia y sus trastornos coexistentes, colegas, necesitan profesionales que actúen en sus distintos niveles –desde la prevención hasta la rehabilitación a largo plazo mostrada en la reintegración social de los afectados, reúne la terapéutica y la enseñanza temática contra la expresión de la patología– en ese arduo y largo camino. Necesitamos como país la participación de muchos colaboradores para que, en conjunto, enfrentemos la titánica tarea de manejar la problemática cuando y donde se requiera –meta que por sí misma ha rebasado todos nuestros recursos empleados a la fecha–, fundamentados en programas informativo-educativos y actividades especialmente diseñadas a capacitar al personal de salud que atiende y resuelve la fisiopatología y las secuelas de esta grave condición.²⁹

Cabe señalar de manera paradójica que el número de profesionales captado y adiestrado en esta materia deviene irrisorio, aun cuando se sumen todas la maestrías, cursos de especialización e incluso otras actividades supervisadas y los “diplomados”

—cuyo pomposo adjetivo no le da idea a nadie de su propósito— que se realizan en la actualidad a lo largo y ancho del país. Irrisorio, porque de hecho las diferentes instancias educadoras en sus variados niveles no han unificado hasta hoy los programas de estudio y como se sabe, aún estamos lejos de poder presentar una oferta educativa consensuada y efectiva destinada a los distintos profesionales que abarcan el campo laboral del personal de salud, no sólo debido a sus distintos intereses vocacionales, educativos y formativos, sino a causa también de la falta de políticas administrativas y conducción adecuada al efecto. Baste señalar que no existe en México un programa nacional contra los trastornos por dependencia que integre los trastornos mentales concomitantes que forman la patología dual.^{1,30} Y por si fuera poco, algunas clínicas privadas de las que se tiene noticia en el país, están dirigidas por expacientes —que no exadictos porque la afectación cerebral alcanzada no puede eliminarse— y son los mismos pacientes en abstinencia o bajo rehabilitación activa quienes dan “psicoterapia” a los internos con toda desfachatez, ante su ignorancia, sin supervisión y sin preocuparles la flagrante usurpación de profesión. Como puede apreciarse, la rectoría necesaria para esa desafortunada condición aún se encuentra en ciernes, no obstante el fundamento de este delito.

Hemos de hacer votos para que pronto llegue la oportunidad de laborar en forma compartida con todas las instancias involucradas en los problemas de salud pública que aquejan a nuestro país. Pero desdeñada la enseñanza y carentes de un órgano colegiado además del gremial —de investidura oficial a nivel nacional que certifique nuestra participación terapéutica apropiada a las necesidades y condiciones de los pacientes— se aprecia con tristeza que todo el esfuerzo logrado, de suyo importante y meritorio, sólo dará en el mejor de los casos una modesta participación eficaz a aquellos afectados y a sus familias que podamos incluir en los consultorios e instituciones, pues no alcanza a fraguar la solución nacional requerida frente a este monumental problema, en el que sobran politiquería y opiniones desautorizadas y faltan acciones civiles humanitarias y profesionales concretas.^{1,29}

Por eso, no es lo mismo rendir un esfuerzo laboral en una institución social que atiende la problemática de la comunidad —esa población que tanto lo necesita— que ubicarse en el consultorio privado a resolver de “uno en uno” los problemas que nos lleven los escasos pacientes atendidos en cada jornada laboral. Desde el punto de vista de la formación integral, es decir de

la estructuración profesional destinada al abordaje completo del trastorno por dependencia, el foco de atención se centra en la comprensión del fenómeno mismo, desde su etiopatogenia hasta el beneficio aportado a las personas que luchan por el derecho al mantenimiento de su reintegración social.³⁰

Actualmente, desde el punto de vista del manejo psicoterapéutico del problema adictivo se tratan las concomitancias y secuelas de la patología, mas no la patología misma. De ahí que haya que abordar integralmente el fenómeno y complementar un enfoque con el otro, si se aspira a lograr la integración de la totalidad que representa la universalidad humana. Los profesionales de la salud involucrados deben tener clara esta visión para poder optar por una, otra o ambas condiciones. Al parecer aún priva en la comunidad cierto grado de confusión y quizá hasta sea uno de los motivos por los cuales algunas personas no se acercan a los cursos de maestría y doctorado. En fin, a los nuevos graduados hemos de darles nuestros parabienes y desearles un feliz desempeño de sus habilidades, que fructifique el conocimiento obtenido y que disfruten de esta noble tarea para que sean la actitud y el ejemplo personal —no la retórica oficial o privada—, las herramientas en las que se apoye su crecimiento individual, profesional y su labor de influencia benéfica para sus pacientes. A cambio justo es pedir compromiso, participación sincera y dedicada como en toda responsabilidad profesional.³⁰

Luego entonces, se requiere la asunción del conocimiento científico, minimizando al extremo el margen de la especulación, los prejuicios y la ambigüedad; destacando la responsabilidad de cada involucrado y la asesoría a pacientes y familiares con la meta de reforzar el indispensable apego terapéutico, sin el cual no florece ningún manejo. Un tratamiento eficaz en este campo es aquél que ofrece beneficios continuos a lo largo de los años y asume los procedimientos éticos indispensables. En consecuencia, debe permanecer exento de serendipias, siendo parte de la estrategia y no del azar. Para ser efectivos se precisa del desarrollo de una adecuada planeación teórico-práctica y una visión individualizada contra ambos trastornos, fundada en el conocimiento y la técnica, la comprensión y la tolerancia, la ética y el respeto al paciente. ¡Felicitó a todos los graduados por alcanzar un nivel profesional adecuado! Ahora... sólo les falta la experiencia. ¡Les deseamos el mejor cumplimiento de sus tareas en favor de la sociedad y la mayor satisfacción al hacerlo! Pero si no lo hicierais así, enfrentaréis en la vida sus consecuencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Souza y Machorro M. Cannabis y salud: del mito a la evidencia. México: Editorial Alfil; 2017.
2. Pedrero-Pérez EJ. Fundamentos neurobiológicos de las adicciones. Plan Nacional Sobre Sustancias Psicotrópicas. España: Sociedad Española de Toxicomanías; 2016.
3. Souza y Machorro M. Imagenología, neurociencias y adicciones. *Rev Mex Neuroci*. 2006; 7 (4): 278-281.
4. Matochik BJ. Alcoholism research and neuroimaging: implications for treatment. *Neuro-psychiatry, Addiction, Alcohol Abuse*. *Psychiatric News*, APA. March 07, 2013.
5. Jupp B, Dalley JW. Behavioral endophenotypes of drug addiction: Etiological insights from neuroimaging studies. *Neuropharmacology*. 2014; 76 Pt B: 487-497.
6. Desmond JE, Chen SH, DeRosa E, Pryor MR, Pfefferbaum A, Sullivan EV. Increased frontocerebellar activation in alcoholics during verbal working memory: an fMRI study. *Neuroimage*. 2003; 19 (4): 1510-1520.
7. Prosser J, London ED, Galynker II. Sustained attention in patients receiving and abstinent following methadone maintenance treatment for opiate dependence: performance and neuroimaging results. *Drug Alcohol Depend*. 2009; 104 (3): 228-240.
8. Marano C, Traversi C, Nannarelli C, Pitrelli S, Mazza S, Mazza M. Functional neuroimaging: points of intersection between biology and psychotherapy. *Clin Ter*. 2012; 163 (6): e443-e456.
9. Northoff G. *Neuropsychanalysis in practice: brain self and objects*. Oxford: Oxford University Press; 2011.
10. Bernstein WM. *A basic theory of neuropsychanalysis*. London: Karnac; 2011.
11. Solms M, Turnbull OH. What is neuropsychanalysis? *Neuropsychanalysis*. 2011; 13 (2): 133-145.
12. Weiss L. *Dream analysis in psychotherapy*. New York: Pergamon; 1986.
13. Glucksman ML. The use of successive dreams to facilitate and document change during treatment. *J Am Acad Psychoanal*. 1988; 16 (1): 47-70.
14. Schredl M, Bohusch C, Kahl J, Mader A, Somesan A. The use of dreams in psychotherapy: a survey of psychotherapists in private practice. *J Psychother Pract Res*. 2000; 9 (2): 81-87.
15. Hill CE. *Working with dreams in psychotherapy*. New York: Guilford Press; 1996.
16. Hill CE, Zack JS, Wonnell TL, Hoffman MA, Rochlen AB, Goldberg JL et al. Structured brief therapy with a focus on dreams or loss for clients with troubling dreams and recent loss. *J Counseling Psychology*. 2000; 47 (1): 90-101.
17. Hill CE. *Working with dreams in therapy: facilitating exploration, insight, and action*. Washington, DC: American Psychological Association; 2003.
18. Domhoff GW. *Finding meaning in dreams: a quantitative approach*. New York: Plenum Publishing Co; 1996.
19. ONUDD. Oficina de las Naciones Unidas Contra la Droga y el Delito. *Abuso de sustancias psicotrópicas tratamiento y rehabilitación. Guía de planificación y aplicación. Capítulo VI. Integración efectiva de los servicios de tratamiento*. Naciones Unidas. Viena. Oficina de las Naciones Unidas Contra la Droga y el Delito. 2003a.
20. ONUDD. *Tratamiento contemporáneo del abuso de sustancias psicotrópicas: análisis de las pruebas científicas*. Oficina de las Naciones Unidas Contra la Droga y el Delito. New York: ONU; 2003b.
21. Kandel ER. Biology and the future of psychoanalysis: a new intellectual framework for psychiatry revisited. *Am J Psychiatry*. 1999; 156 (4): 505-524.
22. Kandel ER. *Psychiatry, psychoanalysis, and the new biology of mind*. American Psychiatric Publishing; 2008.
23. Miller WR, Rollnick S. *Motivational interviewing: preparing people for change*. 2nd edition. New York: Guilford Press; 2002.
24. Bell JB. Volitional control, self-regulation, and motivational interviewing in veterans with alcohol problems. *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering*. 2008; 68 (7-B): 4810.
25. DiClemente CC, Nidecker M, Bellack AS. Motivation and the stages of change among individuals with severe mental illness and substance abuse disorders. *J Subst Abuse Treat*. 2008; 34 (1): 25-35.
26. Lundahl BW, Kunz C, Brownell C, Tollefson D, Burke BL. A meta-analysis of motivational interviewing: twenty-five years of empirical studies. *Res Soc Work Pract*. 2010; 20 (2): 137-160.
27. Barnett E, Sussman S, Smith C, Rohrbach LA, Spruijt-Metz D. Motivational Interviewing for adolescent substance use: a review of the literature. *Addict Behav*. 2012; 37 (12): 1325-1334.
28. Souza y Machorro M. Adicciones, psicopatología y psicoterapia. *Rev Mex Neuroci*. 2004; 5 (1): 57-69.
29. Souza y Machorro M. Adicciones, Visión integral de su problemática, abordaje y tratamiento (Patología Dual). Facultad de Medicina, UNAM. México: Editorial Prado; 2014c.
30. Souza y Machorro M. *Trastorno por dependencia del alcohol y trastornos de la personalidad*. México: Fondo de Cultura Económica; 2017. En revisión.
31. Souza y Machorro M. *Psiquiatría de las adicciones*. México: Fondo de Cultura Económica; 2010h.
32. Souza y Machorro M. *La Personalidad y los trastornos adictivos*. 4º Congreso Preuniversitario ULSA. Cancún (COPREUULSACÚN). Auditorio de la Universidad La Salle, Cancún. Cancún, Quintana Roo. México. Abril 25-28, 2017.
33. Souza y Machorro M, Cruz-Moreno DL. *Acerca de las mejores prácticas terapéuticas para el abuso/Adicción de psicotrópicos*. Subdirección de Hospitalización y Proyectos Clínicos. México: Centro de Integración Juvenil, A.C.; 2007.
34. Tagle OI, Mercado CG, Martínez AJ, Martínez MJ, Souza y Machorro M. Por qué profesionalizar la terapéutica de las adicciones. *Psiquiatría*. 2000; 16 (3): 110-116.
35. Souza y Machorro M, Guisa-Cruz V, Díaz-Barriga Salgado L. Hacia una integración nacional de la terapéutica antiadictiva. *Rev Mex Neuroci*. 2005; 6 (5): 411-425.

Correspondencia:

Mario Souza y Machorro

E-mail: souzaym@yahoo.com

Síndrome de Dafne en cirugía de epilepsia

Enrique de Font-Réaulx Rojas,* Jorge Santos Franco,** Ramón López López,***
Luis Guillermo Díaz López,**** Paul Shkurovich Bialik,*****
Miguel Ángel Collado Corona,***** Miguel Ángel Collado Ortiz*****

* Neurocirugía, Centro Neurológico, Clínica de Epilepsia, Centro Médico ABC, Ciudad de México, México.

** Jefe de Neurocirugía, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital "La Raza", Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

*** Neurocirugía, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital "La Raza", Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

**** Neuroanestesiología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez". Ciudad de México, México.

***** Neurología, Jefe de Neurofisiología, Clínica de Epilepsia, Centro Neurológico, Centro Médico ABC. Ciudad de México, México.

***** Neurología y Neurofisiología, Centro Neurológico, Centro Médico ABC. Ciudad de México, México.

RESUMEN

Dafne es una bella ninfa de la mitología griega a quien Eros clavó una flecha de plomo en el corazón. Como consecuencia, ella siempre rechazó los constantes cortejos amorosos de Apolo. Nunca lo aceptó, ni a ningún otro amante y mantuvo para siempre su cuerpo intacto. Esta decisión provocó que perdiera su belleza y su humanidad misma, pues para mantenerse inalterada se convirtió en árbol. El síndrome de Dafne consiste en el rechazo a aceptar un tratamiento médico o quirúrgico por parte de los pacientes para no alterar su cuerpo. Esta decisión no se basa directamente en el riesgo implícito del tratamiento propuesto, ni tampoco valora el beneficio que podría aportar a su salud. Por otra parte, la epilepsia es una de las enfermedades más estigmatizadas a lo largo de la historia de la humanidad, independientemente de su etiología y pronóstico. La cirugía de epilepsia es posiblemente el tratamiento más subutilizado no sólo de la práctica neurológica, sino de la práctica médica actual.

Palabras clave: Epilepsia, síndrome de Dafne, cirugía neurológica, cirugía de epilepsia.

ABSTRACT

Daphne is a beautiful nymph in Greek mythology. Eros shot her with a lead arrow at her heart. As a result, she always refused the constant loving courtship of Apollo. Never accepted him or any other lover and kept her body intact forever. This decision caused to lost her beauty and her own humanity, thus to keep unaltered, she became a tree. Daphne syndrome consists of refusal to accept a medical or surgical treatment for patients not to alter their body. This decision is not directly based on the implicit risk of the proposed treatment and also assesses the benefit it could bring to their health. On the other hand, one of the most stigmatized diseases throughout the history of mankind, is epilepsy regardless its etiology and prognosis. Epilepsy surgery is possibly the most underutilized treatment, not only neurological practice, but in the medical practice in general.

Key words: Epilepsy, Daphne syndrome, neurological surgery, epilepsy surgery.

ANTECEDENTES

Mitología

La mitología griega narra que Eros tenía flechas de oro y de plomo. Las flechas de oro incitaban el amor, mientras que las de plomo provocaban el odio y el rechazo. Decidió lanzar un disparo certero a la ninfa Dafne con una flecha de plomo y a Apolo le disparó con una flecha de oro en el corazón. Estos efectos opuestos harían imposible la relación entre ambos. La eterna búsqueda frente al perpetuo rechazo. Instantáneamente Apolo sintió una irreductible pasión por Dafne y en respuesta, ella lo despreciaba. Dafne no se interesaba por ningún hombre y su verdadera pasión

era la naturaleza, explorar los bosques y la cacería. Peneo, el padre de Dafne era un dios fluvial que quería que la bella Dafne contrajera matrimonio y le diera nietos. Dafne, además de ser físicamente bella, era inteligente y presentaba como argumento en contra de su padre a la hermana gemela de Apolo, Artemisa, que era soltera. Su padre decidió respetar la decisión de su hija, no sin antes advertirle que, debido a sus muchas cualidades, le sería difícil rechazar a todos los pretendientes actuales y futuros.

En el perseverante Apolo no disminuía, ni con el tiempo ni con los constantes rechazos de Dafne, el intenso amor que sentía por ella. Invariablemente y con frecuencia le demostraba su amor de distintas formas para obtener siempre su aversión como respuesta. En

una ocasión, mientras Dafne paseaba alejada por una parte profunda del bosque, Apolo la siguió. Dafne se dio cuenta de la cercanía de Apolo y al sentirse amenazada por la intensidad de los sentimientos de su enamorado, imploró ayuda a su padre para que Apolo no la atrapara. Ante lo inevitable, su padre convirtió a Dafne en un laurel mientras que Apolo, que ya la había alcanzado, la abrazaba y besaba. Ante el asombro de Apolo, la piel de su amada se convirtió en corteza, sus piernas en raíces, sus brazos en ramas y su cabello en hojas. Apolo siguió amándola, pero como ya no podía tomarla como esposa, el laurel se convirtió en su árbol predilecto y sus ramas coronarían para siempre las cabezas de los héroes. Por medio de esta metamorfosis, Dafne sacrifica su cuerpo a cambio de su eterna castidad.

Apolo y Dafne en el Arte

Esta historia de la mitología griega del eterno amor ante la perpetua resistencia de la pureza, de la virtud frente a la lujuria, ha inspirado a varios artistas durante siglos. Una de las primeras obras artísticas que se conocen es la pintura titulada "Apolo y Dafne", elaborada con el más puro estilo renacentista por Antonio del Pollaiuolo entre los años 1470-1480 (Figura 1). De 1622 a 1625, el famoso escultor Gian Lorenzo Bernini esculpió una de sus obras más importantes en la que representa el momento en que Apolo alcanza a Dafne y ella se



Figura 1. Apolo y Dafne (1470-1480) de Antonio del Pollaiuolo. National Gallery, Londres, Inglaterra.

convierte en laurel para mantener su pureza (Figura 2). En la expresión de Dafne se advierte su llamada de auxilio. Apolo lleva en la cabeza una corona de laurel que presagia esta metamorfosis. Una obra particularmente rica en elementos visuales que también inmortaliza esta escena es "El beso" de Gustav Klimt que capta la atención de miles de personas que visitan el museo Belvedere en Viena, Austria (Figura 3). La cerámica también ha retomado esta historia, en el museo de los Azulejos de Lisboa, Portugal se exhibe un plato con base que plasma el instante mismo de la metamorfosis (Figura 4).

Síndrome de Dafne en cirugía de epilepsia

La epilepsia es una condición caracterizada por la propensión a presentar crisis convulsivas recurrentes no provocadas. En nuestro país carecemos de un censo preciso de la tasa de incidencia y prevalencia de epilepsia. Según el último reporte de los Centros de Control y Prevención de Enfermedades (*Centers for Disease Control and Prevention CDC*) de Estados Unidos se estima que en ese país hay 3,000,000 de adultos y 470,000 niños con epilepsia.¹ Aproximadamente 40% de las personas que tienen una primera crisis convulsiva, tendrán una segunda. Esta posibilidad es mayor si existe una lesión cerebral (traumatismo craneoencefálico, evento vascular cerebral, entre otras), persistencia de la actividad epileptiforme en electroen-



Figura 2. Apolo y Dafne (1622-1625) de Gian Lorenzo Bernini. Museo Borghese, Roma, Italia.

cefalograma (EEG) y otras variables menos consistentes como antecedentes familiares con epilepsia, mostrar *status epilepticus* en la primera crisis, haber sufrido crisis febriles en la infancia y la presencia del fenómeno de Todd. Una vez que se manifiesta una segunda crisis, alrededor de 80% de las personas tendrán más. Aun dentro de este grupo de crisis recurrentes, sólo 10% experimentarán más de 10 crisis en su vida.²



Figura 3. El beso (1907-1908) de Gustav Klimt. Museo Belvedere, Viena, Austria.



Figura 4. Autor desconocido. Escena de Apolo y Dafne. Plato con base, Urbino, Italia, 1540-1555. Museo de los Azulejos, Lisboa, Portugal.

Se estima que alrededor de 70% de las personas con diagnóstico nuevo de epilepsia presentarán remisión de las crisis en los siguientes 10 años del diagnóstico. La posibilidad de remisión es menor en personas con epilepsia sintomática que en epilepsia idiopática o criptogénica y en epilepsia con crisis parciales complejas o con múltiples tipos de crisis. La posibilidad de remisión también es menor en pacientes con EEG con grafoelementos como punta-onda lenta, en epilepsia neonatal y en epilepsia de inicio tardío.²

No existe un consenso mundial que haya creado una definición de refractariedad para el tratamiento. Es un término relativo que debe individualizarse. Depende del acceso y tolerancia a los medicamentos, del estilo de vida, la comorbilidad, la severidad de las crisis, entre otros factores. La incidencia de epilepsia médicamente incontrolable (EMI) es de 6/100,000 por año en Estados Unidos, que equivale a 17,000 casos nuevos con criterios de EMI en ese país. La prevalencia de EMI definida como la presencia de una o más crisis/año es entre 2 y 3/100,000 habitantes, por lo que se estima que hay alrededor de 700,000 casos en ese país.²

La mortalidad es mayor en pacientes con epilepsia sintomática y sobre todo en los primeros años del diagnóstico. En los casos con EMI (con el criterio de más de una crisis/año), el riesgo de morir es nueve veces más alto que en los casos con remisión. La condición conocida como *Sudden Unexpected Death in Epilepsy Patients* (SUDEP) se presenta en 5/10,000 personas con epilepsia por año y el riesgo de SUDEP aumenta entre 1 y 1.5% en los pacientes con EMI.²

La comorbilidad en epilepsia es bien conocida. Se ha descrito ampliamente deterioro de la función intelectual. Se ha sugerido que existe un deterioro en pacientes con crisis repetitivas, pero son escasas las publicaciones que lo evalúan objetivamente. Puede relacionarse también con una compleja interrelación con otros factores como enfermedades coexistentes, efectos de anticonvulsivos, efecto de las crisis y efecto del *status epilepticus*. Por los hallazgos encontrados en estudios de autopsias se ha postulado que hay mayor posibilidad de desarrollar tumores cerebrales y neoplasias pancreáticas y biliares (probable relación con estudios diagnósticos), una posible asociación entre anticonvulsivos y linfomas y cáncer pulmonar.

Alrededor de 7.5% de los niños que se ahogan en Estados Unidos padecen epilepsia.

Debido al uso crónico de anticonvulsivos, se ha descrito un aumento en el riesgo de desarrollar osteoporosis y fracturas. El tratamiento médico puede

tener efectos adversos en la fertilidad a causa de la recurrencia de las crisis, efectos de anticonvulsivos en motilidad espermática y en el aumento de la posibilidad de desarrollar ovario poliquístico. También hay una mayor incidencia en depresión e incremento de ingresos y estancia intrahospitalaria.²

La cirugía de epilepsia tiene una efectividad en general de 60 a 80% de curación o de control de las crisis, dependiendo del tipo de epilepsia y del centro donde se efectúe la cirugía. Se estima que en México hay más de 1,500,000 personas con epilepsia, de las cuales alrededor de 300,000 tienen epilepsia refractaria a tratamiento médico y podrían beneficiarse de una cirugía de epilepsia, pero se practican muy pocas cirugías de epilepsia por distintas causas, entre las que se encuentran escasa accesibilidad a centros especializados en algunas regiones del país o por el rechazo poco fundamentado al tratamiento quirúrgico.

El síndrome de Dafne se define como el rechazo a aceptar un tratamiento médico o quirúrgico para no alterar su cuerpo, asumiendo el riesgo que esto implica para su salud. Esta decisión se toma sin una relación directa con el riesgo implícito del tratamiento propuesto y a pesar del beneficio que podría aportar a su salud. Como ejemplo de esta situación es bien conocido un grupo religioso en particular cuyos miembros rechazan recibir transfusiones con hemoderivados, a sabiendas del potencial riesgo para su vida en caso de requerirse.

Los pacientes con el síndrome de Dafne prefieren rechazar la cirugía de epilepsia aun cuando el procedimiento cada vez tiene mayores tasas de efectividad en más etiologías y localizaciones, lo que afecta su calidad de vida, oportunidades de empleo, desarrollo social, matrimonio y disminuye su expectativa de vida.

Desde la antigüedad, la epilepsia es una de las enfermedades más estigmatizadas por la sociedad y suele estar cargada de una denostación y minusvalía social que provoca frecuentemente su negación y por tanto no buscar atención médica. Debido a la mala, sesgada y deficiente información sobre la eficacia y seguridad de la cirugía de epilepsia, posiblemente no sólo es el tratamiento más subutilizado en neurocirugía, sino quizás en la práctica médica actual.

CONCLUSIONES

La cirugía de epilepsia es un recurso quirúrgico bien estudiado que con mucha frecuencia, bajo criterios de selección adecuados, suele aportar un beneficio permanente al controlar las crisis convulsivas, con un bajo índice de morbilidad y un claro resultado de mejoría en la calidad de vida. Por otra parte, pese a ser cada vez más accesible, es un recurso muy subutilizado por distintas causas y argumentos no médicos, tal como sucede en los pacientes con síndrome de Dafne.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zack MM, Kobau R. National and State Estimates of the Numbers of Adults and Children with Active Epilepsy - United States, 2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2017; 66 (31): 821-825.
2. Annegers JF, Hauser WA, Elveback LR. Remission of seizures and relapse in patients with epilepsy. *Epilepsia.* 1979; 20 (6): 729-737.

Correspondencia:

Dr. Pablo Cuevas Corona

Editor de la Revista de la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría

E-mail: cuevaspablo@prodigy.net.mx

www.medigraphic.org.mx

La **Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría** publica (en español o inglés) trabajos originales, artículos de revisión, reporte de casos clínicos y cartas al editor, relacionados con los aspectos clínicos, epidemiológicos y básicos de la medicina.

Los manuscritos deben prepararse de acuerdo con las indicaciones establecidas por el *International Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE). La versión actualizada de los *Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals* se encuentra disponible en: www.icmje.org

El envío del manuscrito implica que éste es un trabajo que no ha sido publicado (excepto en forma de resumen) y que no será enviado a ninguna otra revista. Los manuscritos aceptados serán propiedad de la **Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría** y no podrán ser publicados (ni completos, ni parcialmente) en ninguna otra parte sin consentimiento escrito del editor.

Los artículos son sometidos a revisión de árbitros experimentados. Los manuscritos originales recibidos no serán devueltos. El autor principal debe guardar una copia completa.

Los requisitos se muestran a continuación en la *Lista de Verificación*. Los autores deberán sacar fotocopias de ella e ir marcando cada apartado una vez que éste haya sido cubierto durante la preparación del material para publicación.

La hoja con *Lista de Verificación* deberá enviarse junto con el manuscrito, también deberá adjuntar la forma de *Transferencia de Derechos de Autor*.

Los manuscritos inadecuadamente preparados o que no sean acompañados de la *Lista de Verificación* serán regresados al autor sin revisión.

Lista de Verificación

Preparación de manuscritos

- Envíe tres copias completas escritas a doble espacio con márgenes de 2.5 cm en papel tamaño carta (21.5 x 28 cm). El texto también deberá ser enviado en formato electrónico por E-mail o en disco compacto. El disco deberá tener una etiqueta en la que se especifique el nombre del archivo, el procesador empleado (word, word perfect, word de microsoft, etcétera, así como la versión empleada).
- Presente el manuscrito iniciando cada componente en una página separada: (1) Página del título, (2) Resúmenes, (3) Texto del artículo (Introducción, Material y métodos, Resultados, Discusión y Conclusiones), (4) Referencias, (5) Cuadros, (6) Leyendas de las figuras.
- Anexe fotocopia a página completa de cada una de las figuras al final de cada manuscrito.
- Ponga el número de página en la esquina superior derecha de cada página.
- Cite referencias, cuadros y figuras consecutivamente y conforme aparezcan en el texto.
- Carta del Primer autor de transferencia de derechos a la **Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría, A.C.** También deberá confirmar que tienen el permiso escrito de todas las personas a las que se ofrezca reconocimiento y sean mencionadas en el artículo.

1) Página de Título

- Título. Límite: 120 caracteres. No utilizar abreviaturas.
- Título corto (para cornisas). Límite: 45 caracteres.
- Autores. Incluya los primeros nombres de todos los autores, así como el nombre y la localización del departamento o

institución donde se efectuó el trabajo (Nota: La autoría debe ser limitada a aquellos que contribuyeron sustancialmente al diseño del estudio, al análisis de los datos o a la redacción del manuscrito).

- Abreviaturas. Ponga en orden alfabético las abreviaturas no convencionales utilizadas en el manuscrito.
- Correspondencia. Incluya dirección, teléfono y número de fax del autor responsable.

2) Resúmenes

- Límite: 200 palabras. Organícelo de acuerdo con: antecedentes, métodos, resultados y conclusiones. Al elaborar el resumen, no utilice abreviaturas ni cite referencias.
- En español e inglés.
- Palabras clave: en español e inglés.

3) Texto

- Describa las guías éticas seguidas para los estudios realizados en humanos o animales. Cite la aprobación de los comités institucionales de investigación y ética.
- Describa los métodos estadísticos utilizados.
- Identifique drogas y químicos utilizados por su nombre genérico.

4) Referencias

- Cite las referencias de acuerdo con el orden de aparición en el texto, utilizando números arábigos entre paréntesis. Las comunicaciones personales y datos aún no publicados, cítelos directamente en el texto. No los numere ni los incluya en la lista de referencias.

- Las abreviaturas de las publicaciones deben ser las oficiales y estar de acuerdo con las utilizadas en el Index Medicus.
- Artículo (ponga todos los autores), ejemplo:
Lasky MD, Chousleb KA, Carmen Hernández BMC, Greenspun MM. Microcirugía endoscópica en el cuello utilizando a la rata como modelo experimental. An Med Asoc Med Hosp ABC 1999; 44(3): 113-116.
- Libro, ejemplo:
Sechzer JA: The role of animals in biomedical research. New York Academy of Sciences, 1983.
- Artículo en libro, ejemplo:
Funes JB, Costa M: An overview of the enteric nervous system. In: Funes JB, Costa M, eds. The enteric nervous system. Vol. 1. New York; Churchill Livingstone, 1987:1-5.

5) Cuadros

- A doble espacio, cada uno en hoja separada.
- Numerarlos de acuerdo con su orden de aparición en el texto.
- El número y título del cuadro aparecen arriba del mismo y las notas explicatorias abajo de éste.

6) Leyendas de las figuras

- A doble espacio y numeradas de acuerdo con su orden de aparición.
- Provea suficiente información para permitir la interpretación de la figura sin necesidad de referirse al texto.

7) Figuras

- Envíe tres juegos de fotografías de alta calidad o generadas en impresora láser, cada juego en sobre separado. Deben tener dimensiones adecuadas para su publicación (tamaño postal). Idealmente, las fotografías deberán ser enviadas en impresión a color.
- Anexe un juego de fotocopias de las figuras con cada copia del manuscrito.
- Identifique cada figura con el apellido del primer autor, número de la figura y una flecha indicando la parte superior. Escriba estos datos sobre etiquetas autoadheribles y péguelas después en la parte posterior de cada figura.
- Las fotografías en las que aparecen pacientes identificables deberán acompañarse de permiso escrito para publicación otorgado por el paciente. De no ser posible contar con este permiso, una parte del rostro de los pacientes deberá ser tapada sobre la fotografía.
- En el caso de que las figuras estén procesadas en archivo electrónico, deberán incluirse en un disco distinto al que incluye el texto. Las imágenes deberán estar digitalizadas en formato JPG (JPEG), sin compresión y en resolución mayor o igual a 150 ppp.

Dirija todos los manuscritos a:

Editor

Dr. Pablo Cuevas Corona

E-mail: pablocuevasmd@gmail.com

Transferencia de Derechos de Autor

Título del artículo:

Autor (es):

Los autores certifican que el artículo arriba mencionado es trabajo original y que no ha sido previamente publicado. También manifiestan que, en caso de ser aceptado para publicación en la **Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría**, los derechos de autor serán transferidos a la **Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría, A.C.**

Conflicto de interés

Participación de cada autor

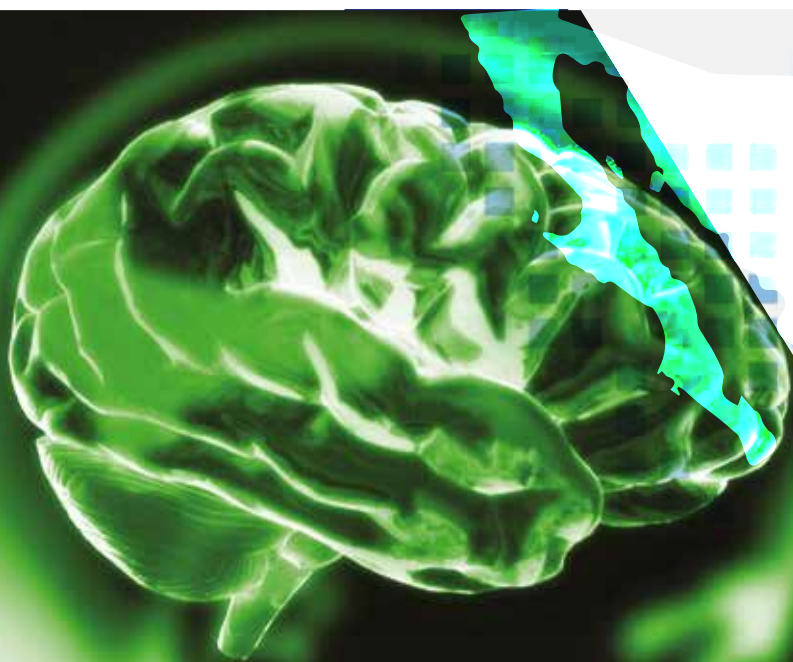
Nombre y firma de todos los autores

Lugar y fecha:



ORGULLOSAMENTE **MEXICANO**
ORGULLOSAMENTE

 **PROBIOMED**, S.A. de C.V.
La BIOfarmacéutica de México



*Biotecnología de **MÉXICO** para el mundo*

Tebonin®



el tratamiento **eficaz¹** en **Deterioro Cognitivo**

**240
mg**
AL DÍA

 **Presentaciones para
cada tipo de paciente**



1 tableta
cada 8 horas



Caja con 24 tabletas



1 tableta
vez al día

**Caja con 16 o 28 tabletas
de Liberación Prolongada**

REFERENCIAS:

1. Tan, Meng-Shan, et al. "Efficacy and adverse effects of ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia: a systematic review and meta-analysis." *Journal of Alzheimer's Disease* 43.2 (2015):589603.
2. IPP- A TEBONIN FORTE®
3. IPP- A TEBONIN®OD

SAP: 3000000498 No. de aviso: 173501202C0149

No. Registro Sanitario Tebonin Forte: 035P97 SSA No. Registro Sanitario Tebonin OD: 003P2010 SSA

Reporta las sospechas de reacción adversa al correo farmacovigilancia@farmasa-schwabe.com.mx o al teléfono 01 800 368 26 82 o a través de www.schwabe.com.mx



**Schwabe Pharma
México**